

UNIVERSITE DE PARIS-EST CRETEIL
UFR de Médecine
LABORATOIRE : Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité – EA 7377

INSTITUT NATIONAL DU SPORT DE L'EXPERTISE ET DE LA PERFORMANCE
Laboratoire Sport, Expertise et Performance – EA 7370

THESE

En vue de l'obtention du grade de
Docteur de l'Université de Paris-Est Créteil

Ecole doctorale : 402 - Sciences de la Vie et de la Santé

**COMPLIANCE DE LA COMPOSANTE ELASTIQUE SERIE *IN VIVO* :
CONTRIBUTION MUSCULAIRE, TENDINEUSE ET APONEVROTIQUE
ET PLASTICITE A LA VARIATION DE LA DEMANDE FONCTIONNELLE**

Présentée et soutenue publiquement par

Stevy FARCY

Le 17 décembre 2015, devant le jury composé de

Rapporteurs

DALLEAU Georges	Professeur	Université de La Réunion
QUAINE Franck	MCU-HDR	Université Joseph Fourier Grenoble

Examineurs

EYMARD Bruno	Professeur	Université Pierre et Marie Curie
NORDEZ Antoine	MCU-HDR	Université de Nantes

Directeur et co-encadrant de thèse

PORTERO Pierre	Professeur	Université Paris-Est Créteil
RABITA Giuseppe	Ph.D.	Institut National du Sport, INSEP, Paris

Ce travail a fait l'objet des publications et communications suivantes

Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Farcy S., Nordez A., Dorel S., Hauraix H., Portero P., Rabita G. Interaction between gastrocnemius medialis fascicle and Achilles tendon compliance: a new insight on the quick-release method. *J Appl Physiol.* 2014 Feb 1;116(3):259-66.

Farcy S., Nordez A., Dorel S., Hauraix H., Portero P., Rabita G. Gastrocnemius medialis fascicle and Achilles' tendon behaviour during a quick-release movement. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2013;16 Suppl 1:158-60.

Communications dans des congrès avec actes

Farcy S., Nordez A., Dorel S., Hauraix H., Portero P., Rabita G. Gastrocnemius medialis fascicle and Achilles' tendon behaviour during a quick-release movement. 38ème Congrès de la Société de Biomécanique. Marseille – Luminy, 3 - 6 septembre 2013 Congrès de la Société de Biomécanique. 2013. Marseille.

Publications hors travaux scientifiques réalisées dans cette thèse

Farcy S., Portero P., Rabita G. Compliance de la composante élastique série : structures physiologiques impliquées et méthodes d'évaluation. In : M Julia, D Hirt, J-L Croisier, P Codine (Eds). *Tendon et jonction tendinomusculaire - De la biomécanique aux applications thérapeutiques.* Masson, Paris, pp.15-23, 2011.

Farcy S., Nordez A., Dorel S., Hauraix H., Portero P., Rabita G. Gastrocnemius medialis fascicle and Achilles' tendon behaviour during a quick-release movement. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2013, 16 (Suppl 1), 158-160.

Farcy S., Portero R., Rabita G., Portero P. Caractérisation des propriétés mécaniques de la composante élastique série du muscle humain *in vivo*. *Instrument, Mesure, Métrologie* 2014, 14/3-4 : 77-92

Portero P., **Farcy S.**, Rabita G. Caractérisation des propriétés mécaniques passives du système musculo-articulaire. *Instrument, Mesure, Métrologie* 2014, 14/3-4 : 63-75

Portero P., **Farcy S.**, Rabita G. Utilisation des dynamomètres isocinétiques pour la caractérisation des propriétés mécaniques passives du système musculo-articulaire. *Movement & Sport Sciences* 2014, 85 : 103-108

Table des matières

I. INTRODUCTION GENERALE.....	1
II. CADRE THEORIQUE.....	5
II.1. MODELE ET PROPRIETES MECANIQUES DU COMPLEXE MUSCLE-TENDON	6
II.1.1. <i>Modèle du muscle à trois composantes</i>	6
II.1.2. <i>Éléments anatomiques et fonctionnels du complexe muscle-tendon</i>	7
II.1.2.1. Le muscle	7
II.1.2.2. Les tissus tendineux	12
II.1.3. <i>Mesure de la force in vitro du muscle</i>	15
II.1.4.1. Relation force-longueur	16
II.1.4.2. Relation force-vitesse	17
II.1.5. <i>Composante Elastique Série</i>	18
II.1.5.1. Fraction active de la CES	18
II.1.5.2. Fraction passive de la CES	20
II.1.6. <i>Composante élastique parallèle</i>	23
II.2. METHODE D'ÉVALUATION DE LA RAIDEUR DE LA CES.....	25
II.2.1. <i>Méthodes d'évaluation de la raideur de la CES in vitro</i>	25
II.2.1.1. Evaluation de la raideur de la CES– Technique de la détente rapide	25
II.2.1.2. Technique de détente rapide sur fibre isolée – Evaluation de la CES ₁	27
II.2.1.3. Perturbations sinusoïdales.....	28
II.2.1.4. Méthode α	28
II.2.1.5. Evaluation des propriétés mécaniques des structures tendineuses	28
II.2.2. <i>Méthodes d'évaluation de la raideur de la CES in vivo</i>	30
II.2.2.1. Approche globale de la CES.....	30
II.2.2.2. Méthode α	31
II.2.2.3. Approche spécifique du tendon.....	32
II.2.2.3. Approche spécifique de l'aponévrose.....	34
II.3. COMPORTEMENT DYNAMIQUE DES TISSUS TENDINEUX ET DES FASCICULES <i>IN VIVO</i>	35
II.3.1. <i>Contexte et modèle utilisé</i>	35
II.3.2. <i>Comportement des tissus en conditions passives</i>	37
II.3.3. <i>Comportement des tissus en conditions actives</i>	38
II.3.3.1. Mouvements mono-articulaires	38
II.3.3.2. Mouvements pluri-articulaires.....	39
II.4. COMPOSANTE ELASTIQUE SERIE ET VARIATION DE LA DEMANDE FONCTIONNELLE.....	41
II.4.1. <i>L'entraînement sportif et le déconditionnement secondaire</i>	42
II.4.2. <i>Adaptations de la CES globale</i>	43
II.4.2.1. Evolution des propriétés mécaniques de la CES chez l'animal.....	43
II.4.2.1.1. Entraînement sportif.....	43
II.4.2.1.2. Déconditionnement	44
II.4.2.2. Evolution des propriétés mécaniques de la CES chez l'homme	45
II.4.2.2.1. Entraînement sportif.....	45
II.4.2.2.2. Déconditionnement	47
II.4.3. <i>Adaptation du tendon</i>	47
II.4.3.1. Evolution des propriétés mécaniques du tendon chez l'animal	48
II.4.3.1.1. Entraînement sportif.....	48
II.4.3.1.2. Déconditionnement	48
II.4.3.2. Evolution des propriétés mécaniques du tendon chez l'homme	49
II.4.3.2.1. Entraînement sportif.....	49
II.4.3.2.2. Déconditionnement	50
II.4.3.3. Mécanismes expliquant les modifications des propriétés mécaniques du tendon.....	50

II.4.4. Adaptation de l'aponévrose	51
II.5. PRESENTATION DES DEUX MODELES D'ADAPTATION	52
II.5.1. L'escrime de haut-niveau.....	52
II.5.1.1. Analyse de l'activité	52
II.5.1.2. Caractéristiques mécaniques de l'escrime.....	53
II.5.1.3. Les adaptations musculo-tendineuses en Escrime	54
II. 5.2. Les lésions des voies pyramidales.....	56
II.5.2.1. Description des symptômes et signes cliniques du syndrome pyramidal	57
II.5.2.2. Les adaptations musculo-tendineuses dans le syndrome pyramidal.....	59
II.6. SYNTHÈSE ET PROBLÉMATIQUE.....	63
III. METHODOLOGIE GÉNÉRALE	66
III.1. MATÉRIEL.....	67
III.1.1. Ergomètre Quick release	67
III.1.2. Ultrasonographie.....	67
III.2. PROTOCOLE EXPERIMENTAL	68
III.2.1. Analyse des données.....	69
III.2.1.1. Paramètres mécaniques	69
III.2.1.2. Images échographiques	70
IV. ETUDE 1: INTERACTIONS DYNAMIQUES DU TENDON D'ACHILLE ET DES FASCICULES DU GASTROCNEMIUS MEDIAS PENDANT UN MOUVEMENT DE DETENTE RAPIDE.....	74
IV.2. INTRODUCTION	75
IV.3. MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	77
IV.3.1. Participants	77
IV.3.1. Matériel, protocole expérimental et analyse des données	77
IV.3.2. Analyse statistique	77
IV.4. RESULTATS	77
IV.5. DISCUSSION.....	85
IV. 6. CONCLUSION.....	89
V. ETUDE 2 : ADAPTATION DES STRUCTURES ELASTIQUES DU COMPLEXE MUSCLE-TENDON A L'ENTRAÎNEMENT SPORTIF – APPLICATION A L'ESCRIME	90
V.2. INTRODUCTION	91
V.3. MÉTHODE	93
V.3.1. Population	93
V.3.2. Protocole expérimental	93
V.3.3. Analyse statistique	94
V.4. RESULTATS	94
V.4.1. Reproductibilité des paramètres de couple et de raideur musculo-tendineuse	95
V.4.2. Couple maximal volontaire.....	95
V.4.3. Raideur de la CES obtenue par la méthode de Quick release.....	95
V.4.4. Contribution relative des structures à la compliance globale du complexe musculo-tendineux.....	96
V.5. DISCUSSION.....	98
V.6. CONCLUSION	102
VI. ETUDE 3 : ADAPTATION DES STRUCTURES DE LA CES SUITE A UNE LÉSION DES VOIES PYRAMIDALES : UNE ÉTUDE DE CAS	103
VI.2. INTRODUCTION	104
VI.3. MÉTHODE	106
VI.3.1. Population	106

VI.3.2. <i>Protocole expérimental</i>	106
VI.4. RESULTATS	107
VI.4.1. <i>Couple maximal volontaire</i>	107
VI.4.2. <i>Raideur musculo-tendineuse obtenue par Quick release</i>	107
VI.4.3. <i>Contribution de compliance des structures</i>	107
VI.5. DISCUSSION.....	108
VI.6. CONCLUSION	109
VII. DISCUSSION GENERALE	111
VIII. CONCLUSION GENERALE	117

I. Introduction générale

Le muscle et le tendon agissent comme une unité fonctionnelle dont les éléments contractiles et conjonctifs sont structurellement et mécaniquement liés. Historiquement, Leonard de Vinci dans *Quaderni d'Anatomia* décrivait les tendons comme des « instruments mécaniques qui produisent autant de travail que ce qui leur est confié ». Pourtant, depuis la fin du XIX^{ème} siècle, les tissus tendineux ont été négligés par les physiologistes qui ont favorisé les études sur le système musculaire ou squelettique. Le muscle a longtemps été considéré comme l'élément majeur permettant à l'homme de se déplacer et d'agir sur son environnement. Or, le muscle ne peut stabiliser une posture ou produire un mouvement sans l'aide des tissus tendineux. Ils constituent une entité que l'on peut évoquer sous le terme de complexe musculo-tendineux ou unité musculo-tendineuse.

Pour assurer ses fonctions, le complexe muscle-tendon est constitué d'éléments contractiles et d'éléments élastiques (Gasser et Hill, 1924). L'élasticité de l'unité musculo-tendineuse constitue l'une des caractéristiques mécaniques fondamentales du fonctionnement musculaire lors du maintien postural et du mouvement humain. En effet, le complexe muscle-tendon a la capacité de se comporter comme un ressort pour restituer l'énergie potentielle élastique qu'il a stockée préalablement (Gasser et Hill 1924 ; Cavagna et al., 1964 ; Cavagna 1977). Cette capacité de stockage-restitution d'énergie élastique du complexe muscle-tendon dépend de la raideur de la structure. Elle permet à l'homme d'être plus performant et plus économe dans la production de force lors des mouvements fonctionnels (Cavagna et al., 1964 ; Alexander et Bennet-Clark, 1977 ; Cavagna, 1977 ; Bosco et al., 1982). Marey et Demeny (1885) ont ainsi été les premiers à observer que la hauteur des sauts était améliorée lorsqu'ils étaient précédés d'un contre-mouvement grâce à un étirement des structures musculo-tendineuses impliquées. Asmussen et Bonde-Petersen (1974) ont confirmé scientifiquement par la suite ce résultat en montrant l'importance du stockage d'énergie élastique dans les muscles contractés excentriquement pour augmenter le travail total produit pendant des sauts. L'élasticité du complexe muscle-tendon jouerait également un rôle dans les stratégies de contrôle moteur (Rack et Westbury, 1984 ; Roberts et Azizi, 2011).

L'identification des éléments élastiques du complexe muscle-tendon, la caractérisation de ses propriétés élastiques et l'identification des mécanismes sous-jacents sont donc essentielles pour mieux comprendre le rôle de cette élasticité musculo-tendineuse dans le mouvement humain. Les interactions dynamiques entre les différentes structures élastiques composant le complexe muscle-tendon dans des conditions *in vivo* sont notamment, depuis peu, une nouvelle perspective d'investigation grâce à l'apport de l'échographie. Des études

récentes ont montré chez l'homme la part importante jouée par les tissus tendineux dans le fonctionnement du complexe muscle-tendon lors de gestes fonctionnels du type marche, course et sauts (Kurokawa et al., 2001 ; Finni et al., 2003 ; Ishikawa et al., 2004 ; Ishikawa et al., 2007 ; Lichtwark et al., 2007 ; Cronin et al., 2011). En effet, le muscle se contracte sur des faibles amplitudes (contraction quasi-isométrique) lors de ces mouvements tandis que les structures tendineuses subissent de plus grandes variations de longueurs, utilisant ainsi leur capacité de stockage-restitution d'énergie élastique. Ce mécanisme permet au muscle de générer de la force avec un raccourcissement minimum, réduisant ainsi le travail qu'il produit et l'énergie dépensée (Fenn, 1924). L'action des tissus tendineux permet au muscle de générer de la force à une vitesse de raccourcissement réduite diminuant ainsi le nombre de fibres musculaires recrutées nécessaires pour produire une force (Roberts et al., 1997 ; Gabaldon et al., 2008). Ce mécanisme induit une réduction du coût métabolique de l'activité musculaire. Les tissus tendineux assurent donc un rôle primordial de stockage-restitution d'énergie élastique, permettant de réduire l'énergie dépensée par le muscle, de compenser les capacités contractiles limitées du muscle et ainsi d'amplifier la puissance développée par le complexe muscle-tendon. D'autre part, contrairement à ce qui a longtemps été pensé, le tendon possède une plasticité à la demande fonctionnelle, ce qui lui permet d'améliorer son rôle au sein du complexe muscle-tendon (Bohm et al., 2015 ; Wiesinger et al., 2015).

Une meilleure compréhension du comportement des éléments élastiques du complexe muscle-tendon et du mode de fonctionnement de l'élasticité musculaire est également indispensable pour déterminer les mécanismes responsables des adaptations du complexe muscle-tendon lors d'une modification de la demande fonctionnelle (entraînement ou pathologie). Il semble en effet bien établi désormais que le complexe muscle-tendon est capable de s'adapter lorsqu'il est soumis chroniquement à des variations de la demande fonctionnelle : hyper- ou hypo-activité. En revanche, les variations d'adaptation entre les différents éléments élastiques constituant le muscle ne sont pas clairement identifiées. Par ailleurs, la fonction du complexe muscle-tendon étant de transmettre les forces efficacement vers les os tout en utilisant ses capacités élastiques, il semble nécessaire de trouver un niveau de raideur/élasticité du complexe muscle-tendon permettant à la fois une transmission efficace de la force et une bonne capacité de stockage-restitution élastique.

Après une présentation du modèle musculaire et des éléments élastiques le composant, le cadre théorique proposera successivement une description des méthodes d'évaluation *in vitro* et *in vivo* de ces éléments élastiques, une analyse du comportement mécanique des

structures élastiques en passif et en actif, une revue des adaptations de ces structures élastiques à l'entraînement et à au déconditionnement. Enfin, une dernière partie présentera les deux modèles d'adaptation choisis dans le cadre de cette thèse : l'escrime et le syndrome pyramidal.

Après la description dans le chapitre Méthodologie générale de la nouvelle méthode d'évaluation des structures élastiques séries du complexe muscle-tendon utilisée dans cette thèse, les trois études réalisées seront présentées et discutées dans trois chapitres distincts. Dans la première étude, cette méthode originale, basée sur un protocole couplant un test de détente rapide (*Quick release*) et de l'échographie haute fréquence, permettra d'accéder aux contributions relatives de compliance des structures élastiques à la compliance globale du complexe muscle-tendon dans des conditions actives. Cette quantification des contributions relatives n'avait été réalisée auparavant que dans des conditions statiques (Herbert et al., 2002, 2011, 2015). Ces travaux ont montré une contribution supérieure des tissus tendineux (environ 70 %) par rapport à celle des fascicules musculaire. Nous avons vérifié si cette contribution importante des tissus tendineux se retrouve dans des conditions actives lors un protocole de détente rapide et si elle dépend du niveau de couple développé.

La seconde étude a utilisé l'escrime de haut niveau comme modèle d'adaptation à l'augmentation de la demande fonctionnelle. Les escrimeurs élités sont soumis quotidiennement lors de leurs entraînements à des contraintes mécaniques spécifiques et asymétriques entre les deux jambes. Cette étude a quantifié les modifications des contributions de compliance des structures élastiques en condition active engendrées par l'entraînement sportif. La mise en évidence d'adaptations dans le comportement dynamique des tissus du complexe muscle-tendon des fléchisseurs plantaires chez ces escrimeurs a été analysée et discutée.

La troisième étude est une étude de cas d'un patient ayant subi une lésion de la voie pyramidale suite à un accident vasculaire cérébral. Les contributions de compliance des structures élastiques du complexe musculo-tendineux des fléchisseurs plantaires en condition active ont été évaluées chez ce patient à partir de la nouvelle méthode. Les résultats ont été comparés avec ceux d'un sujet contrôle et ont été discutés pour comprendre les adaptations possibles avec la spasticité.

Une synthèse présentée dans la discussion générale et une conclusion générale faisant le bilan et ouvrant sur des perspectives clôtureront ce travail de thèse.

II. Cadre théorique

II.1. Modèle et propriétés mécaniques du complexe muscle-tendon

Le fonctionnement du muscle et du complexe qu'il forme avec les structures tendineuses a fait l'objet de nombreux travaux depuis le milieu du 20^{ème} siècle. La propriété d'élasticité du complexe muscle-tendon dans des conditions passives et actives a été rapidement mise en évidence à partir d'expérimentations simples. La nécessité de proposer une modélisation rhéologique du complexe muscle-tendon est aussitôt apparue pour simplifier la compréhension du système et présenter les relations caractéristiques de la mécanique musculo-tendineuse. Dans la littérature, les structures tendineuses sont intégrées le plus souvent dans le modèle rhéologique du muscle bien que ce soit des tissus différents. Nous allons dans ce chapitre décrire le modèle du muscle utilisé dans cette thèse et les relations fondamentales sur lesquelles nos expérimentations et nos hypothèses s'appuient.

II.1.1. Modèle du muscle à trois composantes

En 1938, A.V. Hill a proposé un premier modèle du muscle à deux composantes qui a servi de base à la suite des travaux de modélisation musculaire (Figure II.1). Un élément élastique placé en série avec l'élément contractile était déjà présent dans ce modèle.



Figure II.1. Premier modèle du muscle à deux composantes (Hill, 1938) ; CE = éléments contractiles

Ce modèle du muscle a par la suite beaucoup évolué (Hill, 1951 ; Aubert, 1956 ; Huxley et Simmons, 1971 ; Mashima et Kushima, 1971). La composante élastique a toujours été partie intégrante des modèles musculaires et a été l'objet de modifications plus ou moins importantes. Depuis plusieurs dizaines d'années, c'est le modèle à trois composantes qui est principalement utilisé pour étudier le comportement mécanique d'un muscle (Goubel et Lensele-Corbeil, 2003). En 1989, Zajac a proposé un nouveau modèle à trois composantes dissociant de manière spécifique, au sein des structures élastiques en série (CES) et en parallèle (CEP), les structures élastiques musculaires (CES_1/CEP_1) et les structures élastiques

tendineuses (CES_2/CEP_2). Ce modèle qui servira de modèle directeur à la présente thèse (Figure II.2) comprend donc :

- une **composante contractile (CC)** correspondant aux ponts formés entre les filaments d'actine et de myosine et responsable de la génération de force.
- une **composante élastique parallèle (CEP)**, située en parallèle avec la CC. Elle est localisée au niveau du tissu conjonctif, de la titine et du sarcolemme (CEP_1) et au niveau des structures tendineuses (CEP_2).
- une **composante élastique série active (CES_1)**, située en série avec la CC et localisée au niveau du sarcomère (ponts actine-myosine, myofilaments).
- une **composante élastique série passive (CES_2)**, située en série avec la CC et la CEP. Elle réside dans les tendons et les aponévroses.

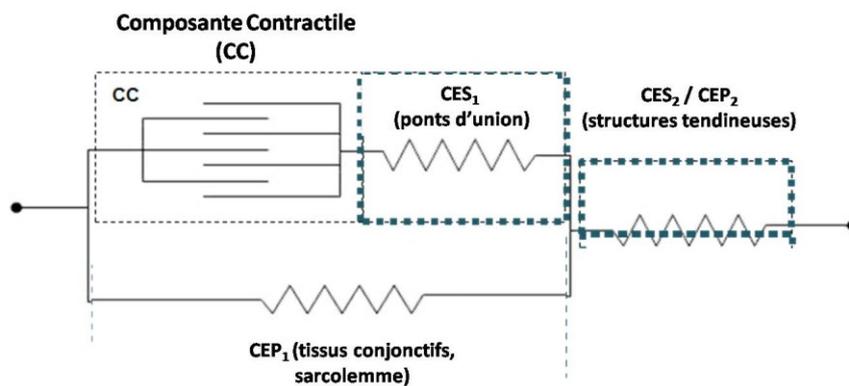


Figure II.2. Modèle du muscle à trois composantes (d'après Zajac, 1989)

II.1.2. Eléments anatomiques et fonctionnels du complexe muscle-tendon

II.1.2.1. Le muscle

Pour bien appréhender la caractérisation de ces trois composantes très intriquées, une description de l'anatomie fonctionnelle du complexe muscle-tendon est essentielle. La structure générale du muscle est présentée dans la figure II.3.

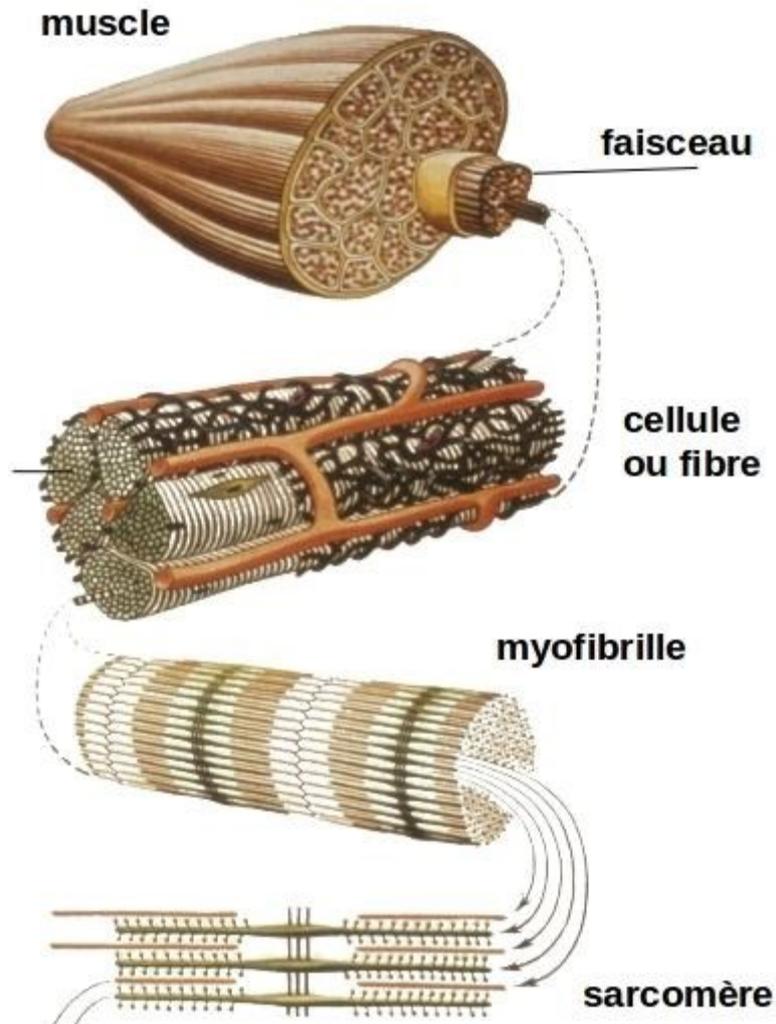


Figure II.3. Organisation du système musculaire

Le muscle est constitué de faisceaux de fibres musculaires appelés fascicules dont l'enveloppe conjonctive est le périnysium. L'unité biologique structurelle et fonctionnelle du muscle est la fibre musculaire. De forme allongée et cylindrique, elle correspond à la cellule du muscle. Elle est délimitée par une membrane appelée sarcolemme et gainée par du tissu conjonctif (endomysium). Cette fibre se compose de paquets de myofibrilles dans lesquelles sont placés en série les éléments contractiles de base du muscle, les sarcomères (Figure II.4).

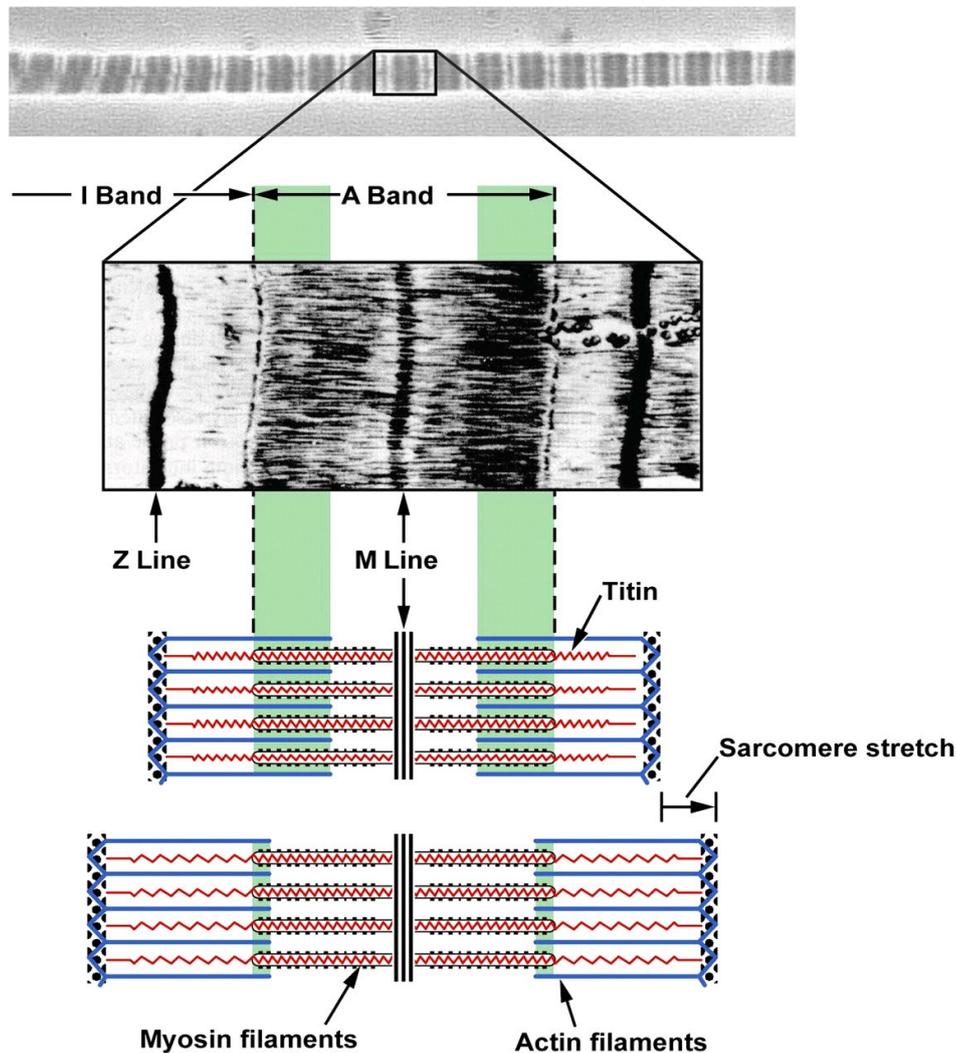


Figure II.4. Structure du sarcomère (Leonard et Herzog, 2010). Myosin filament = filament de myosine ; Actin filament = filament d'actine ; Sarcomere stretch = étirement du sarcomère ; titin = titine

Différents types de protéines constituent le sarcomère. Il s'agit des protéines contractiles (filaments d'actine et myosine), des protéines régulatrices (troponine et tropomyosine) et des protéines structurales (e.g., titine, desmine, nébuline, alpha-actinine). Les filaments d'actine et de myosine sont les éléments moteurs de la contraction musculaire à la base de la théorie des filaments glissants (Huxley, 1957). Lors de la contraction musculaire, des ponts d'union se forment entre l'actine et les têtes de myosine provoquant une production de force (Figure II.5).

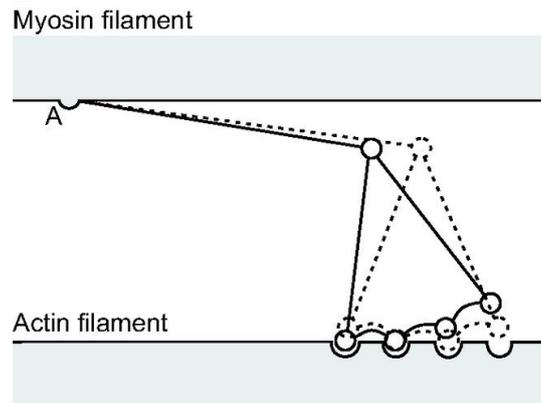


Figure II.5. Ponts d'union entre la tête de myosine et le filament d'actine (Huxley, 1969). *Myosin filament* = filament de myosine, *Actin filament* = filament d'actine

La caractérisation des trois composantes du modèle musculaire, et donc de la CES, est influencée par la myotypologie et par la morphotypologie du muscle.

La myotypologie correspond aux différents types de fibres existantes au sein du système musculaire. On peut distinguer trois types de fibres musculaires : les fibres de type I, dites lentes, les fibres de type IIa, dites intermédiaires et les fibres de type IIx, dites rapides. La composition en type de fibre d'un muscle détermine sa typologie dominante. Ainsi, un muscle ayant une proportion élevée de fibres lentes est considéré comme un muscle lent. Plusieurs travaux montrent des différences de caractéristiques structurelles et mécaniques entre un muscle lent et un muscle rapide.

Depuis les travaux de Close (1964) et à partir d'études menées sur muscle entier puis sur fibre isolée, il a été montré que les fibres rapides possèdent des vitesses maximales de raccourcissement plus élevées que les fibres lentes, en lien avec leur activité ATPasique (Barany, 1967 ; Edman et al., 1988) et la composition des chaînes lourdes et légères de myosine (Bottinelli et al., 1991 ; Bottinelli et al., 1994 ; Schiaffino et Reggiani, 2011). Plus récemment, certains auteurs ont montré également une production de force supérieure pour les fibres rapides (Stienen et al., 1996 ; He et al., 2000 ; Linari et al., 2004). Cette plus grande force pourrait provenir soit d'une quantité plus importante de MHC par demi-sarcomère soit d'une plus grande force générée par pont d'union (Sieck et Regnier, 2001).

Un muscle riche en fibres rapides contient moins de collagène dans son tissu conjonctif qu'un muscle riche en fibres lentes (Laurent et al., 1978 ; Kovanen et al., 1980). Ce résultat se vérifie également sur la fibre isolée (Kovanen et al., 1984a). Il existe aussi des différences au

niveau de la protéine structurale de titine dont la partie extensible varie en fonction du type de fibre (Mutungi et Ranatunga, 1996). Ces différences structurales et constitutives font que la raideur passive d'un muscle lent est plus élevée que celle d'un muscle rapide (Kovanen et al., 1984b).

L'élasticité active des fibres serait également dépendante de la typologie même s'il existe des résultats discordants. Des études récentes montrent une plus grande compliance des fibres lentes par rapport aux fibres rapides (Seebhom et al., 2009 ; Capitanio et al., 2006). Cependant, ce résultat n'est pas en concordance avec l'étude de Petit et al. (1990) montrant une plus grande raideur dynamique pour les unités motrices lentes. C'est également en opposition avec les études montrant une augmentation de raideur du muscle avec l'enrichissement en fibre lente (Goubel et Marini, 1987) ou la diminution de raideur du muscle avec l'enrichissement en fibres rapides (Goubel et Marini, 1987 ; Almeida-silveira et al., 1994).

D'un point de vue fonctionnel, ces fibres musculaires sont innervées par des motoneurones spécifiques à chaque type de fibre. Un motoneurone alpha et l'ensemble des fibres musculaires qu'il innerve constituent une unité motrice (UM) (Figure II.6). Le motoneurone active la contraction des fibres musculaires qu'il innerve lorsqu'il reçoit une stimulation interne (volontaire ou involontaire) ou externe (stimulation électrique du nerf). Plus la stimulation électrique sera forte, plus le nombre d'unités motrices recrutées augmentera. La mise en jeu des UMs se fait dans un ordre bien déterminé selon le "principe de taille" (Henneman, 1957). Ce principe stipule que le recrutement des motoneurones est fonction à la fois de leur diamètre et de leur excitabilité. Les UMs lentes (types I) sont ainsi les premières à être recrutées avant les UMs intermédiaires (IIa) et les UMs rapides (IIx).

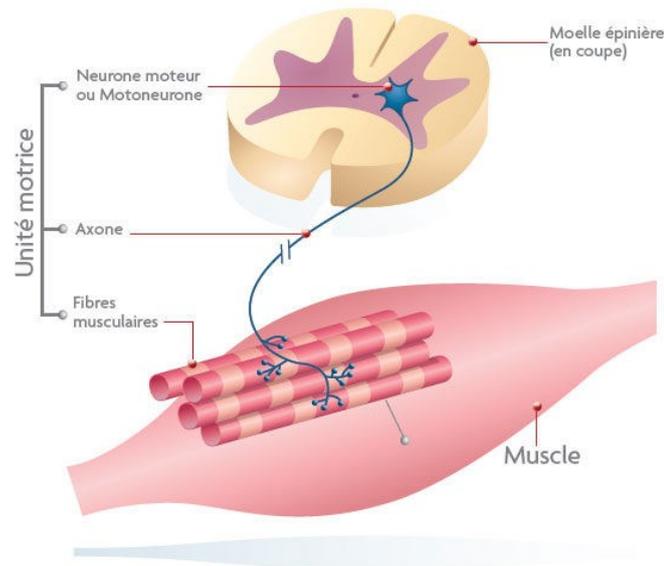


Figure II.6. Description d'une unité motrice

Dans un muscle, les fibres peuvent être parallèles à l'axe longitudinal (muscle fusiforme) ou obliques avec un angle de pennation (muscle penné). La force développée par un muscle est proportionnelle à sa section. Il faut distinguer la section physiologique (perpendiculaire à la direction des fibres) de la section anatomique (perpendiculaire à la direction générale du complexe muscle-tendon). Dans le cas d'un muscle penné, la production de force maximale est supérieure à celle d'un muscle fusiforme car la section physiologique est supérieure à la section anatomique. La force maximale d'un muscle penné est égale à la force développée par les fibres multipliée par le cosinus de l'angle de pennation. En revanche, de par sa configuration, toute chose étant égale par ailleurs, un muscle penné possède une vitesse de raccourcissement plus faible qu'un muscle fusiforme. D'autre part, le muscle penné possède plus de tissu conjonctif qu'un muscle fusiforme ce qui va modifier ses propriétés élastiques. Ainsi, un muscle penné présente une raideur passive plus élevée qu'un muscle fusiforme (Woittiez et al., 1983).

II.1.2.2. Les tissus tendineux

Les réseaux de tissus conjonctifs s'unissent à chaque extrémité du muscle et forment le tissu conjonctif dense des tendons. Le tendon assure la connexion entre le muscle et l'os. Chaque tendon a trois régions distinctes : la jonction muscle-tendon, le tendon propre et la jonction os-tendon. Le tendon est un tissu conjonctif fibreux avec une structure très organisée.

Le tendon possède un réseau de cellules appelées fibroblastes qui fournissent la matrice extracellulaire en collagène, protéoglycanes et autres protéines. La masse sèche des tendons normaux, qui représente environ 30 % de leur masse totale, est composée d'environ 90 % de collagène, 2 % d'élastine, 2-7 % de protéoglycanes et 0,2 % de composants inorganiques tels que du manganèse et du calcium (Jozsa and Kannus, 1997). Le collagène de type I représente 97-98 % du collagène total du tendon. Les fibres de collagène sont parallèles à son axe longitudinal (Figure II.7). L'unité de base du collagène est le tropocollagène formé de trois chaînes de polypeptides s'enroulant entre elles pour former une structure hélicoïdale. Cinq molécules hélicoïdales de tropocollagène se lient ensuite entre elles afin d'obtenir une microfibrille (Wainwright et al., 1976 ; O'Brien, 1992).

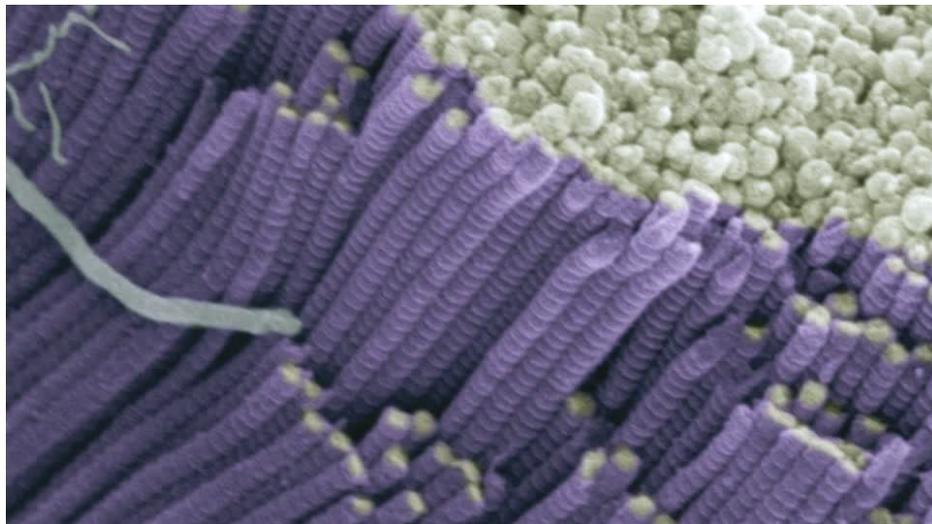


Figure II.7. Fibres de collagène vues par un microscope électronique

La hiérarchie structurale du tendon est similaire à celle du muscle : fibrilles, fibres, paquets de fibres, fascicules (Figure II.8). Les protéoglycanes (décorine et hyaluronane) sont des filaments régulièrement et orthogonalement attachés aux fibrilles de collagène pour les relier les unes aux autres. Ils permettent de renforcer la structure du tendon. Des couches de tissu conjonctif enveloppent les fascicules (endotendon), des paquets de fascicules (épitendon) et le tendon entier (paratendon). Le tendon comprend des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

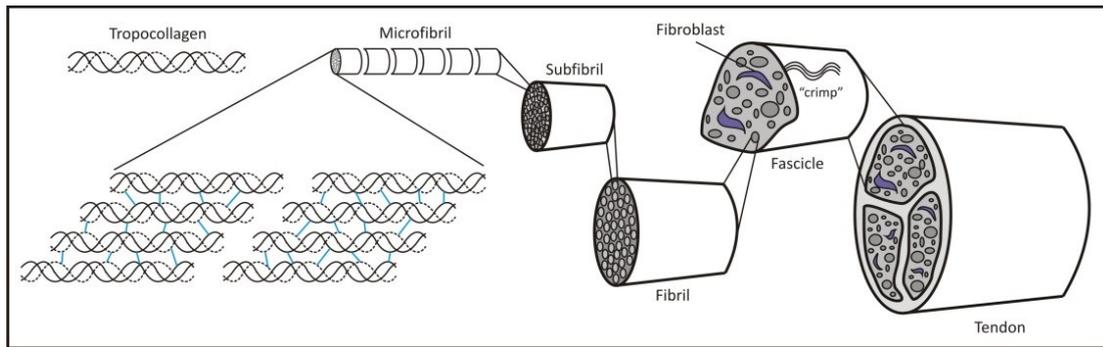


Figure II.8. Architecture du tendon (d'après Kelc et al., 2013). tropocollagen = tropocollagène ; microfibrill = microfibrille ; subfibrill = sous-fibrille ; fibril = fibrille ; fibroblast = fibroblaste ; crimp = ondulation

Dans de nombreux muscles, les fascicules musculaires s'insèrent sur des larges feuillets tendineux qui sont en série avec le tendon libre, appelés aponévroses (Figure II.9). Comme le tendon, l'aponévrose est constitué de fascicules de collagène qui sont orientés longitudinalement, dans le sens de la ligne d'action du muscle (Scott et Loeb, 1995 ; Azizi et al., 2009). L'aponévrose contient une majorité de collagène de type I et est peu fourni en vaisseaux sanguins et en nerfs.

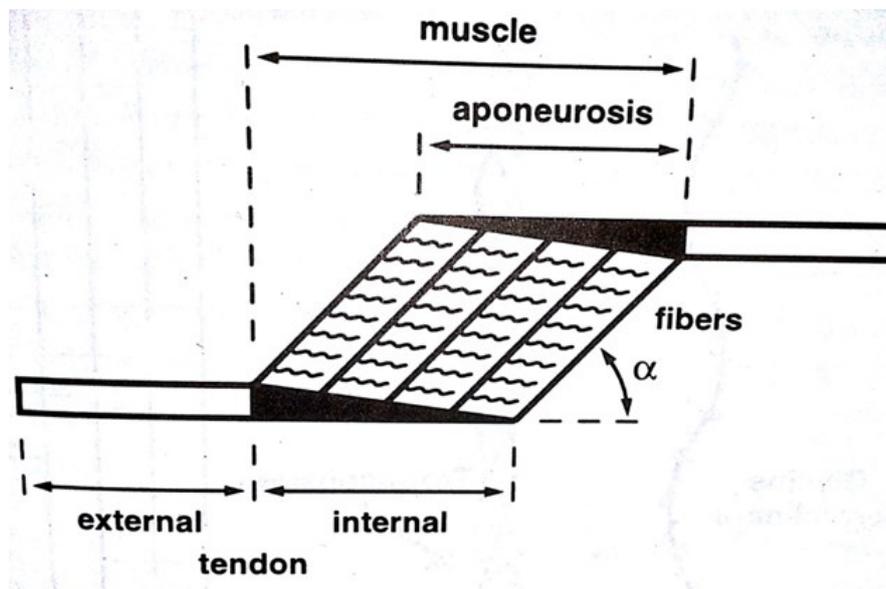


Figure II.9. Représentation du tendon externe et du tendon interne (aponévrose) (Herzog, 1999). External = externe ; internal = interne ; fibers = fibres ; aponeurosis = aponévrose

II.1.3. Mesure de la force in vitro du muscle

La mesure de la force développée par le muscle ou la fibre musculaire peut se faire directement. Le protocole consiste à placer le muscle entier ou la fibre musculaire dans une cuve contenant une solution ionique spécifique et convenablement oxygénée. Le muscle dont le nerf est stimulé électriquement génère en réponse une force appelée secousse musculaire (Figure II.10). Après une période de latence, cette secousse musculaire se caractérise par une phase de contraction et une phase de relaxation. La période de latence est liée au délai électromécanique qui dépend non seulement de la vitesse de propagation des potentiels d'action mais aussi du temps mis pour étirer la CES en fonction de ses caractéristiques de raideur. Les paramètres caractérisant la secousse (amplitude, temps de contraction et le temps de relaxation) dépendent de facteurs tels que le type de fibre musculaire et la température. Si les stimulations électriques du muscle sont répétées avec une fréquence élevée, le muscle atteint alors l'état de téтанos et son niveau de tension isométrique maximal P_0 par un effet de sommation et de fusion des secousses élémentaires. Selon Hill (1949), la force musculaire inférieure à P_0 observée lors d'une secousse élémentaire vient de la nécessité pour le muscle d'étirer la CES. En effet, si un pré-étirement de la CES est effectué avant la secousse élémentaire, la force générée par le muscle est alors proche de P_0 (Hill, 1949).

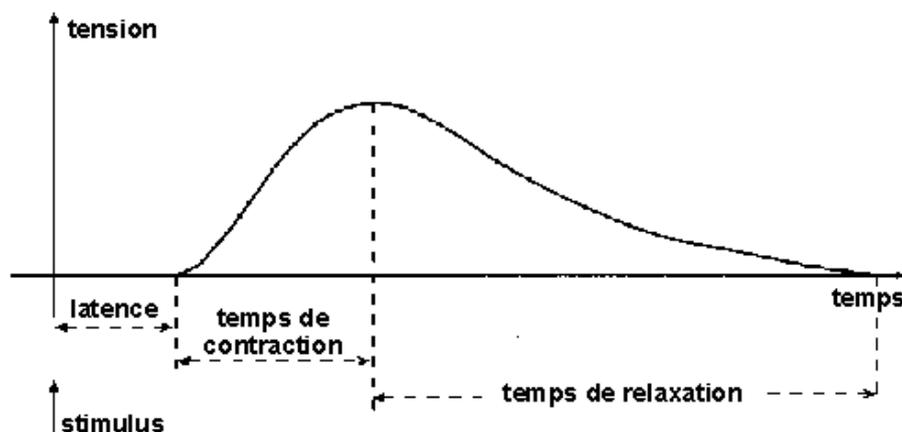


Figure II.10. Secousse musculaire (d'après Cooper et Eccles, 1930)

II.1.4. Propriétés mécaniques de la composante contractile

La CES étant en série avec la CC, son rôle de transmission de la force et de stockage-restitution d'énergie est évidemment dépendant de l'activation de la CC. Aussi, pour

comprendre le fonctionnement de la CES et caractériser ses propriétés mécaniques, il est nécessaire de connaître les relations mécaniques de la composante contractile. La composante contractile est caractérisée mécaniquement par la relation force-longueur et par la relation force-vitesse.

II.1.4.1. Relation force-longueur

L'élasticité de la CES, notamment sa fraction active, a un lien direct avec le nombre de ponts d'union formé, la longueur du sarcomère et la force produite. La compréhension de la relation force-longueur de la CC est donc nécessaire. Cette relation force-longueur caractérisant la composante contractile est une parabole présentant un maximum (P_0) pour une longueur optimale voisine de la longueur de référence (L_0). Elle a été observée et validée dans un premier temps in vitro sur muscle et sur fibre isolés, en mesurant à différentes longueurs musculaires la force isométrique maximale développée. La forme de cette relation s'explique, selon Gordon et al. (1966), par la théorie des filaments glissants démontrant que la force développée est liée au degré de recouvrement des filaments d'actine et de myosine et donc au nombre de ponts capables de se former à chaque longueur (Figure II.11). Ainsi, il existe une longueur optimale (L_0) pour laquelle un nombre maximal de ponts actine-myosine peut se former. En deçà et au-delà de L_0 , le nombre de ponts formés diminue avec le degré de chevauchement des filaments expliquant la chute de la tension.

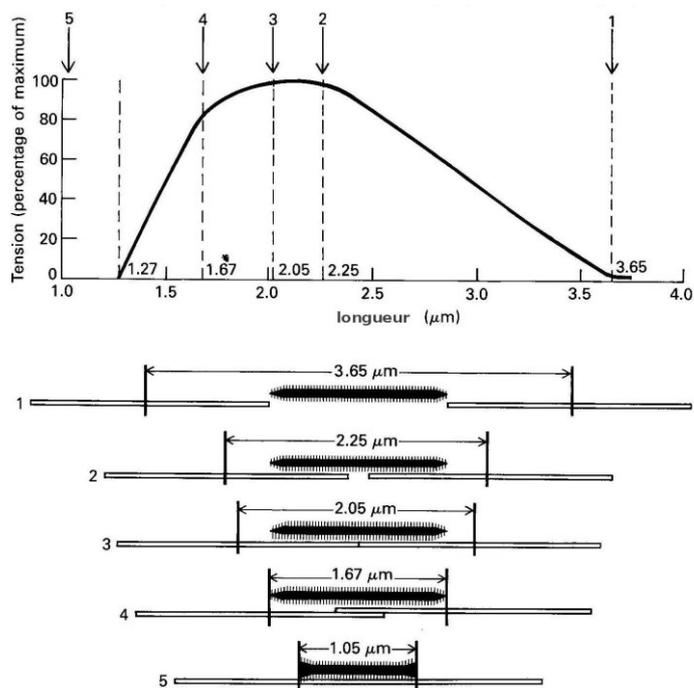


Figure II.11. Relation force-longueur du muscle isolé (d'après Gordon, 1966)

Cette relation a également été mise en évidence *in vivo* chez l'homme en mesurant à l'aide d'un ergomètre les niveaux de couple développé par un groupe musculaire sur une articulation spécifique à différents angles articulaires. Il s'agit alors d'une relation couple-angle articulaire. Cette relation couple-angle est dépendante à la fois de la relation force-longueur des muscles constituant le groupe musculaire et de la relation bras de levier musculaire – angle articulaire pour chaque muscle. Une forme de type parabolique avec un couple maximal obtenu à un angle optimal se vérifie également *in vivo*.

II.1.4.2. Relation force-vitesse

La CC possède une capacité de production de force-vitesse limitée liée aux propriétés et au fonctionnement de ses éléments contractiles. La CES, et notamment le tendon, n'est pas limité par des contraintes sur la vitesse de raccourcissement. Le tendon peut opérer tel un amplificateur de puissance pour améliorer l'accélération du muscle (Cavagna, 1977). Pour comprendre ces limites de la CC, la relation force-vitesse d'un muscle est généralement caractérisée.

La relation force-vitesse obtenue en concentrique est une hyperbole qui nous indique que la force développée par le muscle est dépendante de sa vitesse de contraction (Hill, 1938). En effet, il est observé expérimentalement sur muscle isolé que l'augmentation de la résistance opposée au muscle entraîne une diminution de la vitesse de raccourcissement dans des conditions isotoniques (tension constante). Ce phénomène de « perte de charge » trouve son origine dans les réactions biochimiques qui contrôlent la vitesse de libération d'énergie chimique. On parle alors de « viscosité analogue » (Goubel et Linsel, 2003).

Cette relation est également observée *in vivo* chez l'homme à partir d'une mesure du couple développé par un groupe musculaire à différentes vitesses articulaire. Ces mesures sont généralement réalisées sur un ergomètre isocinétique qui permet un mouvement à vitesse constante (Hislop et Perrine, 1967 ; Thistle et al., 1967). Une relation couple-vitesse angulaire est ainsi obtenue. Elle est également de forme hyperbolique avec un couple diminuant lorsque la vitesse angulaire augmente (Cress et al., 1992 ; Wu et al., 1997). Le moment maximal volontaire isométrique est ainsi supérieur au moment concentrique. Cette diminution du couple peut s'expliquer à la fois par la relation force-vitesse du muscle isolé et par la capacité du système neuromusculaire à activer les unités motrices en fonction de la vitesse angulaire (Baltzopoulos et Brodie, 1989). Cette relation reflète le comportement mécanique d'un système viscoélastique (Martin et al., 1995). Une étude récente (Hauraix et al., 2013) montre

que la contribution du tendon à la vitesse de raccourcissement global du CMT lors de contractions concentriques isocinétiques effectuées à différentes vitesses est significative (entre 25 et 55 %) et dépend de l'amplitude du mouvement. Nous aborderons ce sujet dans le chapitre II.3.2.1.

II.1.5. Composante Élastique Série

Selon le modèle musculaire de Zajac (1989), la composante élastique série est placée en série avec la composante contractile. Cette composante élastique série (CES) est composée d'une fraction active (CES_1) située au niveau des ponts actine-myosine et d'une fraction passive correspondant au tendon, à l'aponevrose (CES_2). Son rôle est d'assurer la qualité de la transmission de force musculaire au système squelettique et d'améliorer la production de force par sa capacité de stockage-restitution d'énergie potentielle élastique. Selon Goubel et Linsel-Corbeil (2003), la CES est un « véritable tampon mécanique capable de (1) fournir de l'énergie mécanique permettant à un muscle de se raccourcir à une vitesse supérieure à la vitesse maximale de sa CC et (2) de sauvegarder de l'énergie mécanique par un mécanisme de transfert vers des structures sarcomériques ». Les propriétés mécaniques de la CES sont usuellement déterminées dans des conditions actives (i.e. muscle contracté) et à des longueurs proches de L_0 afin d'éviter la contribution de la CEP.

II.1.5.1. Fraction active de la CES

L'idée que les ponts d'union comportaient un élément élastique pouvant créer une tension était déjà centrale dans le premier modèle sur la théorie des filaments glissants (Huxley, 1957). En 1971, Huxley (1971) est le premier à étudier l'élasticité de la fibre musculaire isolée à partir d'une technique de détente rapide (voir chapitre II.2.1). Ford et al. (1981) ont montré que la raideur de la fibre musculaire était proportionnelle au nombre de ponts d'union formés et en ont conclu que l'élasticité résidait donc presque entièrement dans les ponts d'union formés. Il est désormais admis que la raideur de la fibre dépend à la fois du nombre de ponts d'union formés mais aussi de la raideur de chaque pont d'union et de la raideur des myofilaments (myosine, actine, titine). En effet, chaque pont d'union possède un élément élastique « S2 » sur la myosine qui sert de liaison entre la tête de myosine appelée domaine moteur ou « S1 » et le filament épais (Figure II.12) (Huxley, 1971). Plus récemment, des résultats ont montré que la zone compliant de la myosine se situe plus précisément dans la région souple qui fait le lien entre le domaine de conversion d'énergie chimique en énergie mécanique et le bras de levier au niveau de la tête de myosine (Seeböhm et al., 2009 ; Offer et

Ranatunga, 2010 ; Brunello et al., 2014). La raideur de la tête de myosine a été mesurée entre 1,32 et 3 pN.nm⁻¹ sur différents muscles (Offer et Ranatunga, 2010 ; Brunello et al., 2014).

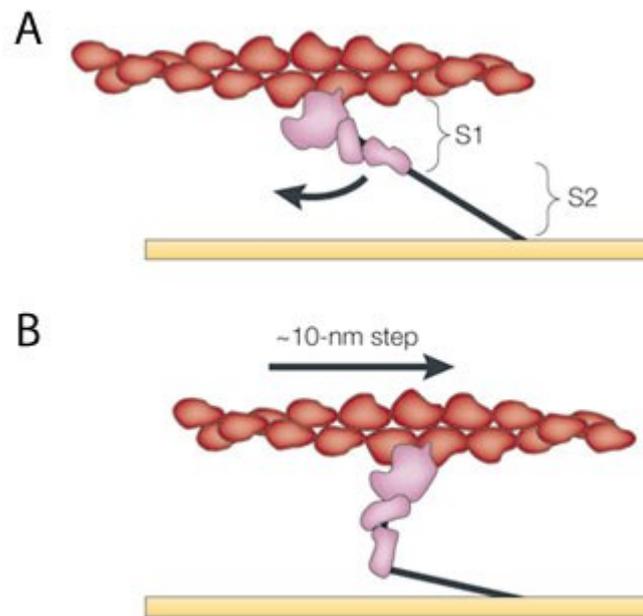


Figure II.12. Filaments d'actine et de myosine avec ses deux domaines S1 et S2 (Spudis, 2001).

Comme l'avait suggéré Huxley (1974), il a également été montré que le filament d'actine participe à hauteur de 20 % à l'élasticité instantanée (Julian et Moran, 1981 ; Bagni et al. 1990 ; Linari et al. 1998). Par une méthode de diffraction aux rayons X, Wakabayashi et al. (1994) ont même trouvé une contribution plus élevée du filament d'actine qui correspondait à environ 42% de la compliance totale instantanée du sarcomère.

Récemment, la titine, protéine élastique qui stabilise la myosine au centre du sarcomère, a été ajoutée aux éléments élastiques intervenant dans la fraction active mais principalement dans le cas de contractions excentriques (Figure II.13) (Kishikawa et al., 2012 ; Herzog, 2014).

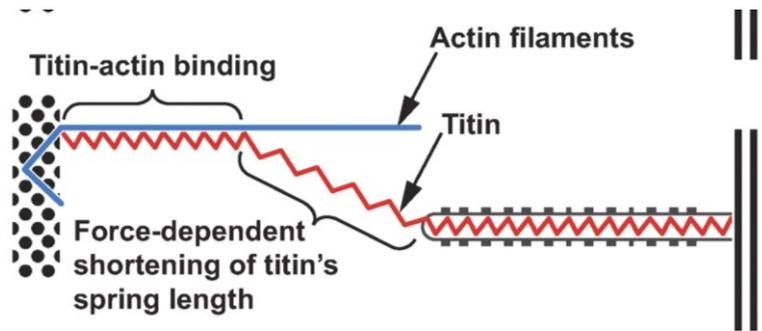


Figure II.13. Rôle de la titine dans la fraction active de la CES (d'après Leonard et Herzog, 2010)
 Titin-actin binding = liaison titine-actine ; Force-dependent shortening of titin's spring length = raccourcissement force-dépendant de longueur du ressort de la titine.

II.1.5.2. Fraction passive de la CES

La fraction passive correspond aux structures tendineuses. Celles-ci sont constituées par le tendon (dit « externe ») et par l'aponévrose (dit « tendon interne ») (Figure II.9).

Le tendon doit être relativement raide et résistant pour assurer son rôle de transmission de la force musculaire au système squelettique et résister aux fortes contraintes mécaniques sans être déformé substantiellement. Comme expliqué dans l'introduction, il a aussi un rôle majeur dans le stockage et la restitution d'énergie élastique lors de mouvements. Le comportement mécanique du tendon est de type viscoélastique. La résistance maximale, l'allongement maximal et la raideur sont des paramètres mécaniques importants.

La courbe suivante illustre la réponse d'un tendon soumis à une traction simple jusqu'à la rupture (Figure II.14). On peut distinguer trois zones sur la courbe : la zone initiale appelée « toe region », la zone linéaire et la zone plastique.

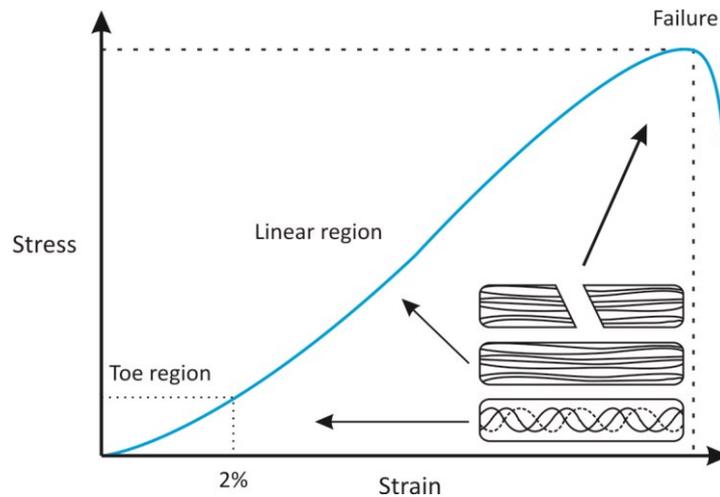


Figure II.14. Relation contrainte-déformation du tendon (d'après Kelc et al., 2013) Stress = contrainte ; Strain= déformation ; Toe region = région initiale ; Linear region = région linéaire ; Failure = rupture

La région initiale se situe sous les 3 % de déformation du tendon. Elle est caractérisée par une élongation accompagnée par des faibles contraintes traduisant une faible raideur. Cette caractéristique est liée au réalignement et à la mise sous tension des fibres de collagène du tendon au début de la déformation (Rigby et al., 1959).

La région linéaire apparaît au-delà de 3 % de déformation et se maintient jusqu'à 4-5 % de déformation du tendon (Wainwright et al., 1976). La raideur tendineuse augmente fortement dans cette région par rapport à la région initiale puis elle reste constante. La déformation du tendon dans cette région est élastique sans dégradation intrinsèque du tendon. Le module de Young du tendon, généralement calculé dans cette région linéaire, est environ de 1,0-1,5 GPa (Rigby et al., 1959 ; Bennett et al., 1986). Au-delà de la région linéaire, la déformation du tendon devient permanente. C'est la région plastique. Le retour à l'état initial n'est plus possible. La rupture du tendon se produit aux environs de 8 à 10 % de déformation (Rigby et al., 1959). La résistance maximale du tendon est aux environs de 100 MPa (Bennet et al., 1986). Les valeurs élevées de raideur et de résistance maximale en étirement du tendon sont liées à son contenu élevé en collagène (environ 90 % de son poids sec ; Elliot, 1965) et à son organisation hiérarchique en faisceaux parallèles de fibres.

Par ailleurs, le tendon est très résilient. Cela signifie qu'il a une forte capacité à absorber et restituer de l'énergie quand il se déforme. L'hystérésis du tendon représente environ 6 à 11 % de l'aire sous la courbe de charge, ce qui assure 89 à 94 % de restitution d'énergie lors de la décharge (Kerr, 1981 ; Bennett et al., 1986).

Les études sur le rôle de l'aponévrose dans le fonctionnement du complexe muscle-tendon et sur sa participation à la fraction passive de la CES sont plus récentes. Une étude récente montre que le muscle isolé gastrocnemius lateralis de dinde se comporte comme un ressort efficace avec une haute résilience (Azizi et al., 2009). L'aponévrose a une structure très proche du tendon. Elle est située en série avec le tendon et est considérée comme une extension mécanique de ce dernier. En revanche, l'association proche entre l'aponévrose et les fascicules musculaires, et le mouvement d'expansion orthogonale des fibres musculaires lors d'une contraction musculaire induit une contrainte bi-axiale aux aponévroses (longitudinale et orthogonale à la ligne d'action du muscle) à l'inverse du tendon qui subit uniquement une contrainte longitudinale (Figure II.15) (Scott et Loeb, 1995 ; Van Donkelaar et al., 1999 ; Azizi et Roberts, 2008). Cette caractéristique entraîne une plus grande raideur de l'aponévrose, notamment dans des conditions actives, et améliore ainsi la capacité de stockage d'énergie pour une même contrainte (Azizi et Roberts, 2009). De plus, cette raideur de l'aponévrose augmente avec l'augmentation de la force musculaire (Azizi et Roberts, 2009).

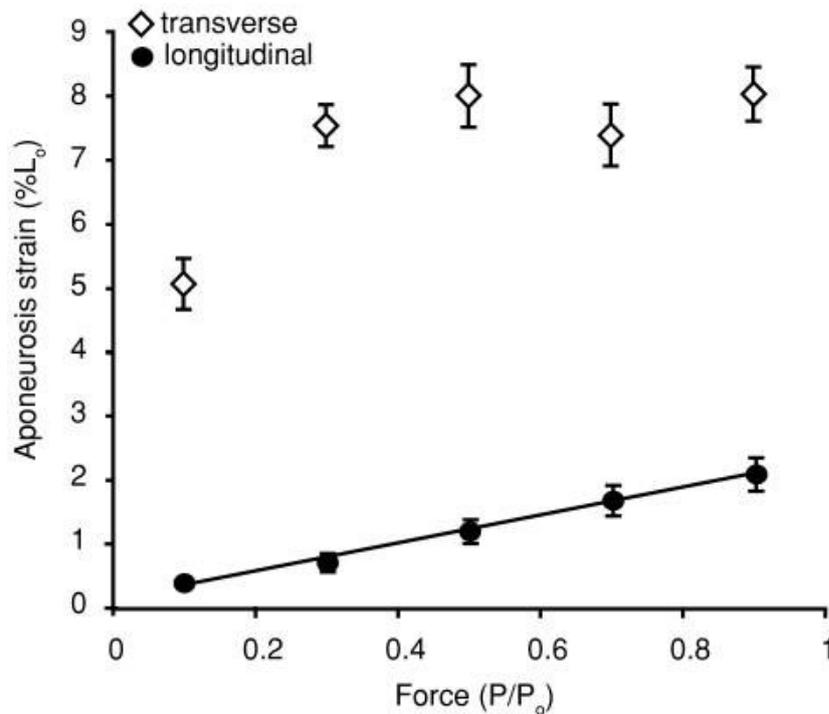


Figure II.15. Relation entre la force musculaire et la déformation de l'aponévrose en transversal (losange vide) et en longitudinal (carré plein) pendant une contraction musculaire (Azizi et Roberts, 2009). Aponeurosis strain = déformation de l'aponévrose.

La déformation maximale de l'aponévrose se situe entre 1 et 6 % de sa longueur initiale (Huijing et Ettema, 1988 ; Magnusson et al., 2001, 2003 ; Azizi et Roberts, 2009). *In vivo*, Magnusson et al. (2003) montrent que l'aponévrose a une capacité de déformation inférieure à celle du tendon (Figure II.16). Ce résultat n'est pas retrouvée dans toutes les études (Trestik and Lieber, 1993 ; Scott and Loeb, 1995 ; Arampatzis et al., 2005). Il existe probablement une différence de rôle fonctionnel entre les deux tissus.

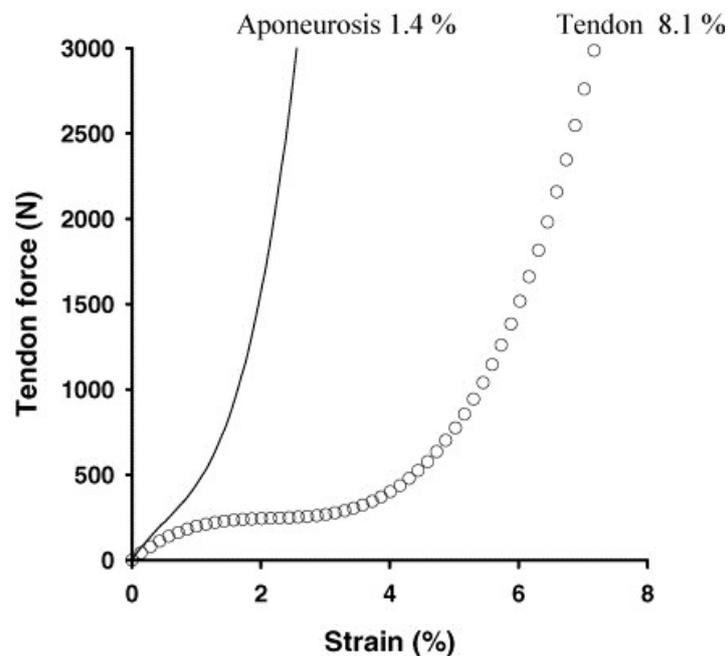


Figure II.16. Relation force-déformation du tendon (cercle vide) et de l'aponévrose (trait plein) (Magnusson et al., 2003) ; tendon force = force du tendon ; strain = déformation ; aponévrose = aponévrose

II.1.6. Composante élastique parallèle

La CEP est principalement mise en jeu lors d'un étirement important du complexe muscle-tendon. Elle a plusieurs sources de localisation : au sein des structures passives (tissu conjonctif, sarcolemme et enveloppes musculaires ; Magid et Law, 1985) et au niveau du sarcomère, interaction résiduelle entre les protéines contractiles sur le muscle inactivé et titine (Hill, 1968 ; Bartoo et al., 1997 ; Seebohm et al., 2009). Les propriétés mécaniques de la CEP ont été établies sur muscle isolé à l'aide de la relation force-longueur passive : elle s'obtient en plaçant le muscle inactivé à différentes longueurs et en mesurant pour chacune

d'elles la force développée. Cette relation peut également s'obtenir par l'application de rampes d'étirement. La courbe obtenue montre que la contribution de la CEP est nulle aux alentours de la longueur de repos (notée L_0). Au-delà de cette longueur, la tension augmente de manière exponentielle (Jewell et Wilkie, 1958). La CEP ne présente pas un comportement purement élastique mais également visqueux puisque la tension développée dépend à la fois de la longueur et de la vitesse d'étirement (Aubert, 1976).

Chez l'homme, l'évaluation de l'action de la CEP peut être réalisée à l'aide de la relation couple-angle passif. Il s'agit alors de s'assurer, à l'aide des enregistrements électromyographiques, de l'absence d'activité musculaire. Plusieurs études analysent les relations couple-angle lors de mouvements passifs (Lestienne et Pertuzon, 1974 ; Tardieu et al., 1981 ; Chesworth et Vandervoort, 1989, 1995 ; Lamontagne et al, 1997 ; Gadjosik, 1997 ; Gadjosik et al., 1999). Cependant, l'interprétation en termes d'évaluation de la CEP doit être réalisée avec précaution. En effet, *in situ*, les augmentations maximales de longueur musculaire ne semblent pas permettre une expression mécanique importante de la CEP (Goubel, 1992). Toutefois, en ce qui concerne les évaluations réalisées sur le triceps surae lors d'étirements passifs, il semble que les tissus conjonctifs des gastrocnemii, muscles bi-articulaires, contribuent à la raideur passive lorsque le genou est tendu (Gadjosik et al., 1999). Les propriétés mécaniques de la CEP sont classiquement évaluées dans des conditions passives (i.e. muscle relâché) et à des longueurs supérieures à L_0 . Un exemple de relation est illustré sur la Figure II.17.

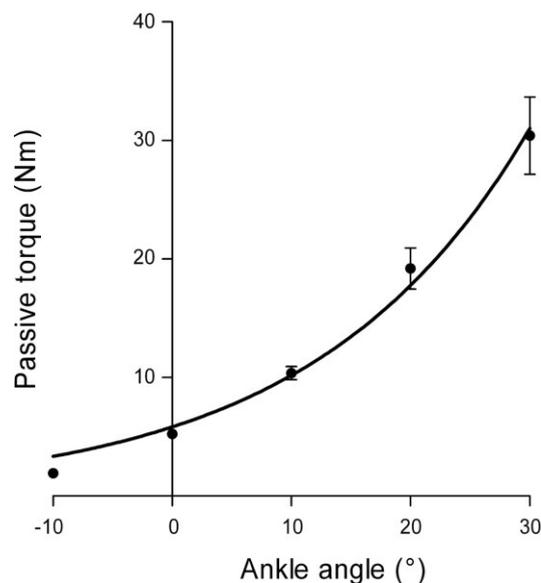


Figure II.17. Relation Couple passif – Angle pour les fléchisseurs plantaires de la cheville (Abellaneda et al., 2009)

En conclusion, ce chapitre a tenté de mettre en perspective le rôle des deux fractions active et passive de la CES. Il a révélé le rôle essentiel de cette composante dans le fonctionnement globale du complexe musculo-tendineux. L'ensemble des méthodes d'évaluation ayant permis d'étudier les propriétés mécaniques de la CES a été développé *in vitro* sur muscle animal avant d'être adapté *in vivo* sur l'humain. Les méthodes d'évaluation *in vitro* de la CES seront donc présentées dans le chapitre suivant en préambule des méthodes d'évaluation *in vivo* de la CES.

II.2. Méthode d'évaluation de la raideur de la CES

Le chapitre 1 a largement décrit les modèles mécaniques qui permettent d'appréhender le comportement des différentes structures musculo-tendineuses. Il a été rappelé que la composante élastique série (CES) est, par définition, mise en jeu lorsque le muscle se contracte. Pour évaluer ses propriétés élastiques, il est donc nécessaire de placer le muscle ou le groupe musculaire dans des conditions actives. Ce chapitre décrit les différentes méthodes d'évaluation de la raideur de la CES effectuées *in vitro* sur muscle et fibre isolés puis celles effectuées *in vivo* chez l'homme. Des méthodes différenciant les fractions active et passive ou portant sur une seule fraction seront également présentées.

II.2.1. Méthodes d'évaluation de la raideur de la CES *in vitro*

II.2.1.1. Evaluation de la raideur de la CES– Technique de la détente rapide

En 1924, Hill et Gasser font les premières tentatives pour mesurer les réponses d'un muscle à un changement soudain de tension ou de longueur, principe de la détente rapide, mais ils ne disposent pas à l'époque d'instruments de mesure suffisamment rapides. Deux techniques ont été principalement utilisées pour évaluer la CES du muscle *in vitro* : le *Quick release* et le *Controlled release* (Hill, 1950 ; Wilkie, 1956).

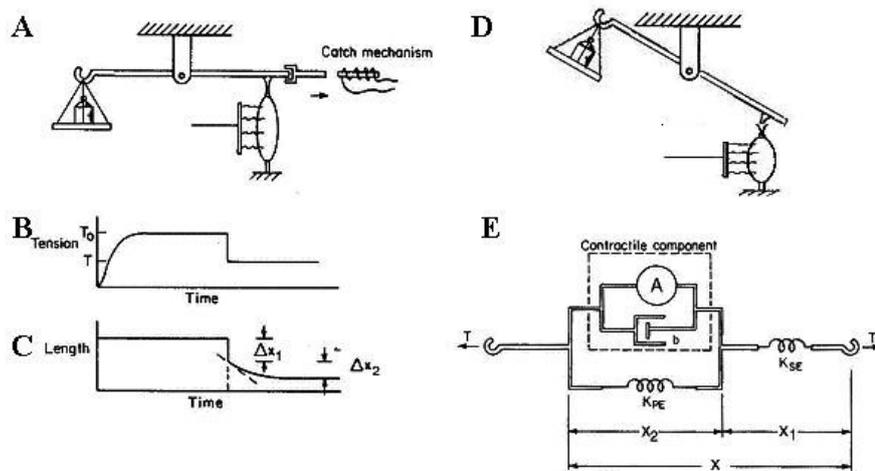


Figure II.18 Expérimentation de *Quick release* effectué sur le muscle *in vitro* (McMahon, 1984).
 Length = longueur ; Time = temps

Expérimentalement, le principe de ces deux méthodes consiste à maintenir le muscle *in vitro* dans un état de contraction isométrique grâce à une stimulation électrique à une longueur fixe proche de L_0 afin d'éviter l'intervention de la composante élastique parallèle. La CES se trouve ainsi étirée lors de la contraction musculaire isométrique. Dans le cas de la technique du *Quick release*, le principe est alors d'imposer très rapidement au muscle une diminution de tension (ΔP) et de mesurer la variation de longueur (ΔL) musculaire (Figure II.18). La technique est reproduite plusieurs fois à différentes valeurs de ΔP pour établir la relation tension-extension. Dans le cas de la technique du *Controlled release*, on impose à l'inverse une variation de longueur (ΔL) musculaire et on mesure ensuite la variation de tension correspondante (ΔP). Plusieurs variations de longueur sont utilisées pour établir la relation tension-extension. Dans les deux méthodes, la mesure des paramètres est effectuée immédiatement (quelques millisecondes) à la fin de la perturbation mécanique afin que seules les propriétés élastiques de la CES soient prises en compte, avant que la composante contractile, toujours activée, n'ait pu remettre en tension la CES. Quelle que soit la technique utilisée, les résultats peuvent être exprimés soit en termes de raideur ($R = \Delta P / \Delta L$) soit en termes de compliance ($C = \Delta L / \Delta P$). Les courbes tension-extension obtenues ont une forme exponentielle exprimant ainsi une augmentation de la raideur avec la force (Hill, 1950 ; Wells, 1965 ; Bahler, 1967). La raideur de la CES étant variable, il est nécessaire de calculer la raideur à une valeur donnée de tension. On parle alors de raideur instantanée, généralement calculée à la tension isométrique maximale P_0 et à $0,2P_0$. Les valeurs de raideur normalisée

sont comprises entre 30,3 et 100 à P_0 et entre 1,6 et 27 à $0,2P_0$ en fonction des muscles testés selon différents auteurs (Goubel et Lensele-Corbeil, 2003). L'extension maximale de la CES est comprise entre 2,4 et 7 % (Goubel et Lensele-Corbeil, 2003). L'énergie potentielle emmagasinée dans la CES est quantifiable par l'aire comprise sous la courbe tension-extension (Figure II.19).

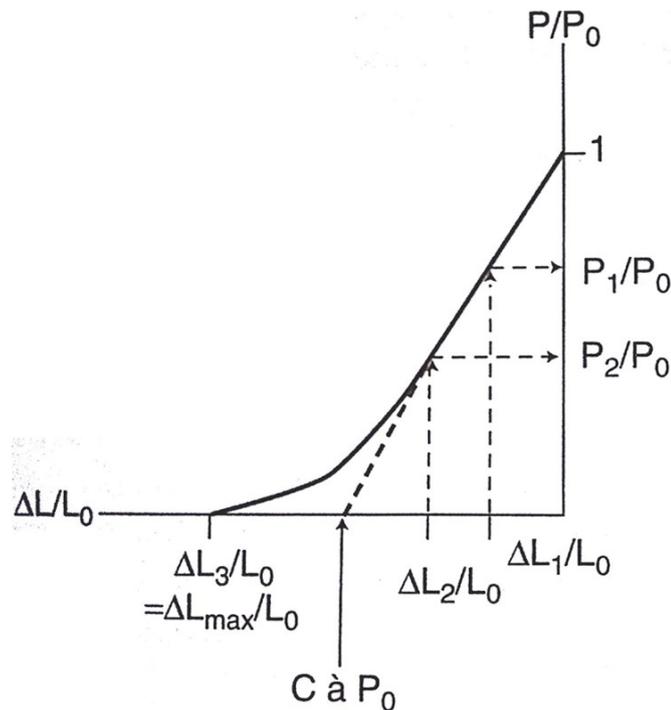


Figure II.19. Relation tension-extension de la CES (Goubel et Lensele-Corbeil, 2003)

II.2.1.2. Technique de détente rapide sur fibre isolée – Evaluation de la CES_1

Ce principe de détente rapide pour le muscle isolé peut également s'appliquer à la fibre musculaire isolée (Huxley et Simmons, 1971 ; Ford et al., 1977). L'intérêt de travailler sur la fibre isolée est de s'affranchir de la participation de la plupart des structures passives (dont le tendon) et d'étudier principalement l'élasticité des ponts d'union attachés. Il a ainsi été montré par cette technique que la raideur instantanée de la fibre isolée est proportionnelle au nombre de ponts d'union formés (Ford et al., 1977), ce qui confirme bien la présence de la CES_1 .

II.2.1.3. Perturbations sinusoïdales

D'autres méthodes d'évaluation de la raideur du muscle à l'état actif ont été proposées. En 1966, Rack a développé une méthode consistant à imposer à un muscle téτανisé des étirements sinusoïdaux sous forme cyclique à des fréquences allant de 0,5 à 12,5 cycles/s. Le calcul de la raideur peut alors s'effectuer soit dans des conditions stables à partir du rapport entre la variation de tension et l'amplitude de l'étirement imposée (raideur statique), soit dans des conditions transitoires à partir du rapport entre les incréments de force et de longueur (raideur dynamique incrémentale). A partir de la différence de phase existant entre la contrainte et la déformation lors de perturbations sinusoïdales, il est également possible d'établir un diagramme d'hystérésis représentant l'évolution de la force en fonction de la longueur (Rack, 1966 ; Butler et al., 1978). Ce diagramme donne accès à la raideur élastique dynamique représentée par la fraction de force en phase avec la variation de longueur et à la raideur visqueuse dynamique représentée par la fraction de force en opposition de phase avec la variation de longueur.

II.2.1.4. Méthode α

En 1977, Morgan a développé la méthode α afin de distinguer sur muscle entier les fractions actives et passives de la CES. Cette méthode consiste à imposer au muscle des étirements rapides de faible amplitude sous forme de rampe à différents niveaux de tension isométrique sous maximale (P) et d'établir des relations force-longueur. La méthode est basée sur le concept de "short range stiffness" traduisant la raideur élevée avec laquelle le muscle actif résiste aux étirements de faible amplitude et provenant de la déformation des ponts d'union existants (Rack et Westbury, 1974). Dans cette méthode, la compliance totale du CMT est considérée comme la somme de la compliance de la fraction passive (structures tendineuses) et de la compliance de la fraction active (ponts d'union). De plus, la compliance du tendon est considérée comme constante aux valeurs de tension utilisées dans la méthode. Sur le *soleus* de chat, Morgan (1977) a trouvé des valeurs de raideur normalisée à P_0 comprises entre 58,8 et 23,2, c'est-à-dire identiques ou légèrement inférieures aux valeurs trouvées par détente rapide.

II.2.1.5. Evaluation des propriétés mécaniques des structures tendineuses

L'évaluation *in vitro* du tendon libre permet de caractériser les propriétés mécaniques du tendon indépendamment du muscle. L'expérimentation consiste à extraire le tendon de

l'animal, à le placer dans l'appareil de test puis à étirer le spécimen par une force externe (Figure II.20). La déformation du tendon est alors enregistrée.

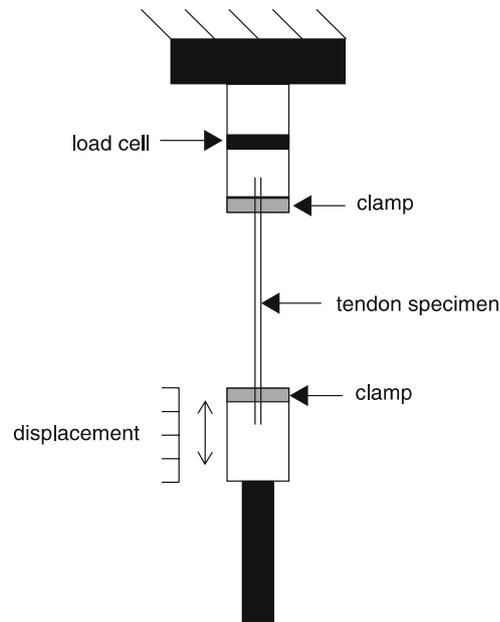


Figure II.20. Représentation d'un appareil de test pour le tendon (Maganaris et Narici, 2005). Load cell = cellule de charge ; clamp = pince ; displacement = déplacement

Une relation force-élongation puis une courbe contrainte-déformation sont ensuite établies comme le montre la figure II.21. La raideur correspond au rapport entre la variation de force et la variation de longueur tandis que le module de Young se calcule en divisant la variation de contrainte sur la variation de déformation.

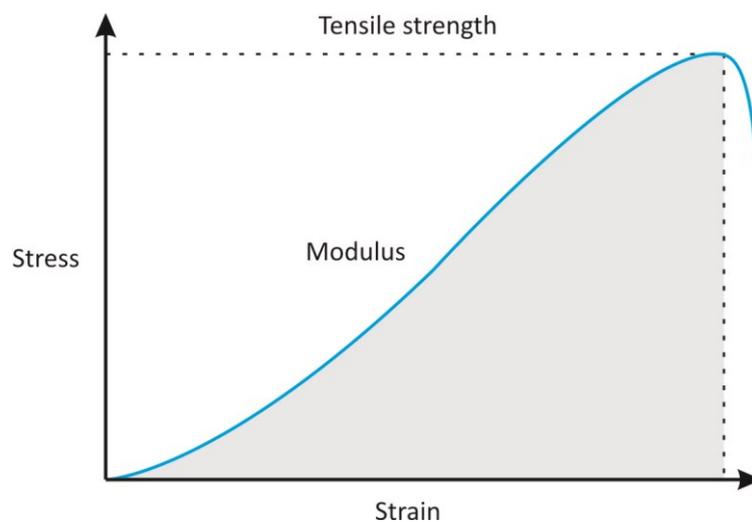


Figure II.21. Relation contrainte-déformation du tendon (d'après Kelc et al., 2013). Stress = contrainte ; Strain = déformation.

II.2.2. Méthodes d'évaluation de la raideur de la CES *in vivo*

Après avoir introduit les méthodes d'évaluation de la CES de la fibre musculaire ou du muscle isolé, les méthodes d'évaluation de la CES *in vivo* vont être décrites dans ce chapitre. Ces méthodes utilisées sur l'homme ont été adaptées à partir des méthodes développées chez l'animal. Ce passage des conditions *in vitro* aux conditions *in vivo* implique la prise en compte de limites inhérentes à l'étude chez l'homme comme la mesure périphérique sur un complexe articulaire sur lequel se croisent souvent plusieurs muscles activés de manière volontaire (agonistes et antagonistes).

II.2.2.1. Approche globale de la CES

Comme expliquée dans le chapitre précédent, la méthode de détente rapide utilisée pour évaluer la CES sur le muscle isolé distingue deux techniques : celle du *Quick release* et celle du *Controlled release*.

En 1973, Goubel et Pertuzon adapte le test de *Quick release* chez l'homme. Le test consiste à demander au sujet d'exercer une contraction isométrique sur un bras de levier immobile (Figure II.22). L'expérimentateur provoque alors la variation rapide de tension en débloquent le bras de levier du dispositif mobile. Les premières millisecondes du déplacement de l'ensemble "membre-bras de levier" dépendent principalement de la restitution d'énergie potentielle emmagasinée par la CES lors de son étirement pendant la contraction isométrique initiale.

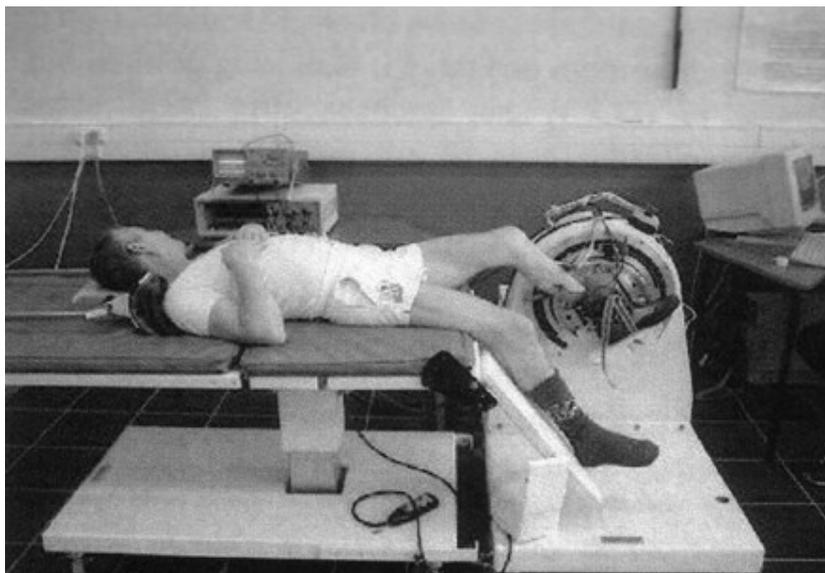


Figure II.22. Ancien modèle d'ergomètre de *Quick release* adapté pour l'homme (d'après Goubel)

L'inertie du système (dispositif mobile et le segment de membre testé) influe également sur le déplacement lors de la détente du système. La conséquence de cet effet inertiel est qu'il ne permet pas un raccourcissement instantané des éléments élastiques. D'autre part, *in situ*, la CC des muscles agonistes peut être le siège d'une défacilitation réflexe. Ces deux phénomènes peuvent entraîner une sous-estimation de la variation de longueur de la CES. Au vu de l'ensemble de ces phénomènes, la mesure doit être réalisée dans un délai très bref après la variation de tension (en général avant 40ms).

Si l'accès direct à la raideur de la CES est possible par modélisation de la géométrie du complexe musculo-articulaire testé, la plupart des études établissent un indice de raideur (ou de compliance) où tous les éléments mis en jeu sont pris en compte, et dans lequel la CES se reflète. Les résultats sont exprimés sous forme de relations raideur-couple ou compliance-couple. Ces relations sont non-linéaires et varient davantage pour les faibles niveaux de couple. Cependant, chez l'homme, ces deux techniques basées sur le même principe, permettent d'évaluer les éléments élastiques série sans toutefois permettre la distinction entre la contribution de la part active (CES_1) et passive (CES_2).

En 1997, Hof a adapté la méthode du *Controlled release* chez l'homme. Il a pour cela mis au point un ergomètre dont le principe est de raccourcir un muscle à une vitesse élevée et constante. La vitesse étant constante, les forces d'inertie sont nulles. La chute de force lors du raccourcissement est alors mesurée et la relation tension-extension de la CES est obtenue.

II.2.2.2. Méthode α

D'autres méthodes issues des expériences chez l'animal permettent la caractérisation de la CES chez l'homme. C'est notamment le cas des méthodes imposant des étirements dynamiques plutôt que des raccourcissements du muscle contracté. Si un étirement est imposé sur un muscle activé, la raideur mesurée sur une petite amplitude (*short range stiffness*) dépendra de la partie active (CES_1) et de la partie passive (CES_2) de la CES.

La méthode alpha, développée dans le cadre d'expérimentations chez l'animal (Morgan, 1977), permet de distinguer les contributions relatives de ces deux éléments. En effet, la méthode de calcul permet de distinguer, d'une part, la raideur due aux ponts actomyosine formés (donc dépendante de la tension isométrique) et d'autre part, la raideur due aux structures tendineuses (donc indépendante de la tension isométrique). Chez l'homme, la méthode a été appliquée sur différentes articulations (Cook et McDonagh, 1996; Svantesson et al., 1998 ; Svantesson et al., 2000 ; Fouré et al., 2010). Par exemple, Fouré et al. (2010) ont récemment quantifié la raideur de la CES des fléchisseurs plantaires. Durant les 60 premières

ms d'étirement, en vérifiant pour chaque essai l'absence d'activité réflexe, la compliance de la CES est mesurée en divisant la variation d'angle articulaire par la variation de couple pour chaque niveau de couple isométrique initial, soit de 30 à 90% du CMV. Cette compliance C est considérée comme la compliance de deux ressorts en série CES_1 et CES_2 .

$$C = C_{CES1} + C_{CES2}$$

La compliance de la CES_2 , C_{CES2} , est, pour sa part, considérée comme la composante indépendante du couple, donc comme une constante (Morgan, 1977).

La méthode α représente actuellement la seule méthode *in vivo* mesurant de manière reproductible à la fois la raideur de la CES et la raideur des composantes dépendante et indépendante du couple de la CES, qui sont respectivement reliées aux parties active et passive de cette dernière. Toutefois, une limite de cette méthode repose sur l'hypothèse que la raideur de la CES_2 est indépendante du couple (Morgan, 1977). Une étude récente a validé les hypothèses de la méthode α en combinant les mesures mécaniques à des mesures échographiques (Hauraix et al., 2015). Cependant, les valeurs de raideur obtenues avec les deux méthodes étaient significativement différentes (Hauraix et al., 2015) et non corrélées (Kubo, 2014). De plus, la méthode alpha est une méthode de mesure indirecte de la raideur des deux composantes de la CES.

II.2.2.3. Approche spécifique du tendon

Comme vu au chapitre II.1, le tendon correspond à la fraction passive de la composante élastique série (CES_2). Ainsi, il est intéressant de pouvoir étudier directement les caractéristiques mécaniques du tendon *in vivo*, indépendamment de la fraction active de la CES. La quantification des propriétés mécaniques du tendon a longtemps été limitée à des mesures *in vitro* ou à des estimations calculées à partir de la caractérisation des propriétés musculo-tendineuses *in vivo* (e.g. méthode α). La première tentative de mesure directe de paramètres mécaniques du tendon chez l'homme a été effectuée de manière invasive à partir de capteurs de force intégrés dans le tendon (Komi et al., 1987 ; Komi, 1990). Cette étude n'a toutefois pas mesuré spécifiquement la compliance du tendon. La mesure de la compliance tendineuse *in vivo*, en dehors de toute technique invasive, est assez récente. Elle est devenue possible grâce à l'utilisation de la technique échographique (Fukashiro et al., 1995 ; Maganaris et Paul, 1999). Le protocole de mise en place est assez simple : une rampe de couple isométrique est imposée à l'articulation étudiée soit par contraction volontaire du sujet (Fukashiro et al. 1995 ; Fukunaga et al. 1996), soit par stimulation électrique (Maganaris et Paul, 1999). Les images échographiques donnent la possibilité de suivre les variations de

longueur du tendon à partir du déplacement d'un point de référence (e.g. la jonction myotendineuse) pendant la contraction musculaire (Figure II.23). La force du tendon est calculée à partir du couple périphérique (mesuré de manière synchrone avec les images échographiques) et de la longueur du bras de levier musculaire. Cette dernière est, soit estimée par anthropométrie (Visser et al., 1990), soit mesurée à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) (Rugg et al., 1990; Maganaris et al., 1998). La raideur du tendon est alors calculée à partir de la relation force-extension du tendon.

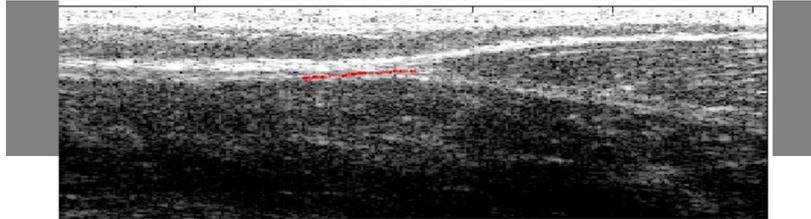


Figure II.23. Image échographie de la jonction musculo-tendineuse avec suivi de la jonction

Le comportement élastique tendineux au cours de l'augmentation de la contraction isométrique est représenté sur la figure II.24. En adéquation avec les résultats obtenus *in vitro* au préalable, plus la force augmente, plus la longueur du tendon augmente (Figure II.24.A) (Ito et al., 1998; Maganaris et Paul, 1999). De plus, le tendon devient moins compliant avec l'augmentation du niveau de force (Figure II.24.C) (Ito et al., 1998; Maganaris et Paul, 1999). En d'autres termes, il s'étire d'autant moins facilement que le niveau de force est élevé. Comme le montre la figure II.24.D, le module de Young, ou module d'élasticité linéaire, du tendon augmente avec le niveau de contrainte.

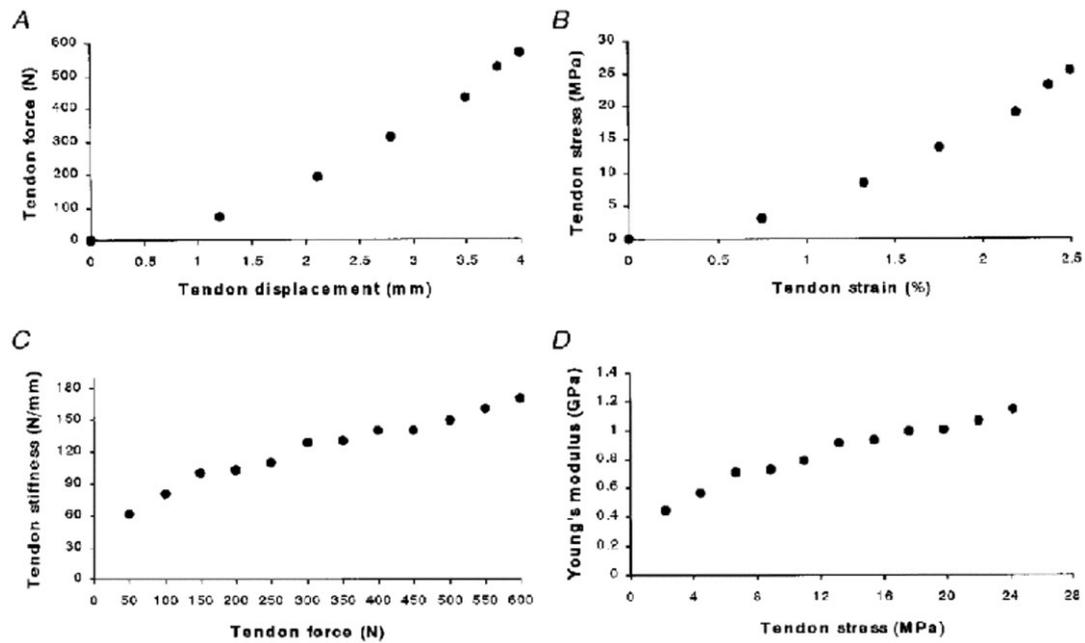


Figure II.24. Propriétés mécaniques du tendon. A, relation force-longueur du tendon ; B, relation contrainte-déformation ; C, relation raideur-force ; D, relation Module de Young-contrainte (Maganaris et Paul, 1999) Tendon force = force du tendon ; Tendon displacement = longueur du tendon ; Tendon stiffness = raideur du tendon ; Tendon strain = déformation du tendon ; Tendon stress = contrainte du tendon ; Young's modulus = module de Young.

Cette méthode d'évaluation des propriétés mécaniques tendineuse a permis, depuis sa validation, d'étudier les adaptations du tendon à l'entraînement (Kubo et al., 2006 ; Kubo et al., 2007 ; Foure et al., 2010 ; Kubo et al., 2010) et à la pathologie (Zhao et al., 2009 ; Zhang et al., 2015). Les limites de cette technique ultrasonographique résident dans le caractère superficiel de l'imagerie qui empêche d'accéder aux tendons profonds, et dans le temps de traitement important lié à l'analyse des images échographiques.

II.2.2.3. Approche spécifique de l'aponévrose

La quantification des propriétés élastiques de l'aponévrose in vivo est également possible à partir d'un échographe. Cela consiste à suivre le déplacement de plusieurs points de l'aponévrose sur les images échographiques pour quantifier ses variations de longueur lors d'une contraction isométrique. Plusieurs études ont utilisé cette technique pour quantifier les paramètres mécaniques de l'aponévrose (Maganaris et Paul, 2000 ; Magnusson et al., 2001 ; Muramatsu et al., 2001 ; Muramatsu et al., 2002 ; Magnusson et al., 2003 ; Arampatzis et al., 2005).

En utilisant ces différentes méthodes d'évaluation de la raideur musculo-tendineuse, de nombreux travaux ont cherché à observer les adaptations musculo-tendineuses suite à un programme d'entraînement ou à un déconditionnement. Ces adaptations seront abordées en détail dans le chapitre II.4.

II.3. Comportement dynamique des tissus tendineux et des fascicules *in vivo*

II.3.1. Contexte et modèle utilisé

L'évaluation du comportement dynamique des structures du complexe muscle-tendon est assez récente et a beaucoup avancé grâce aux progrès technologiques de l'imagerie médicale, notamment l'échographie. L'objectif de ces investigations est de comprendre comment les tissus composant le complexe muscle-tendon se comportent lors de mouvements passifs ou actifs, mono- ou pluri-articulaires et de quantifier leur contribution respective à l'allongement ou au raccourcissement du complexe muscle-tendon.

Le modèle utilisé pour ces études considère que les tissus tendineux (tendon et aponévrose) sont en série avec les fascicules musculaires et que la longueur du complexe muscle-tendon est égale à la somme des longueurs horizontales respectives du tendon, de l'aponévrose et des fascicules musculaires (Figure II.25) :

$$L_{CMT} = L_F \times \cos \mu + L_T + L_A$$

où L_{CMT} est la longueur du complexe muscle-tendon, L_F est la longueur des fascicules musculaires, μ est l'angle de pennation des fascicules, L_T est la longueur du tendon et L_A est la longueur de l'aponévrose.

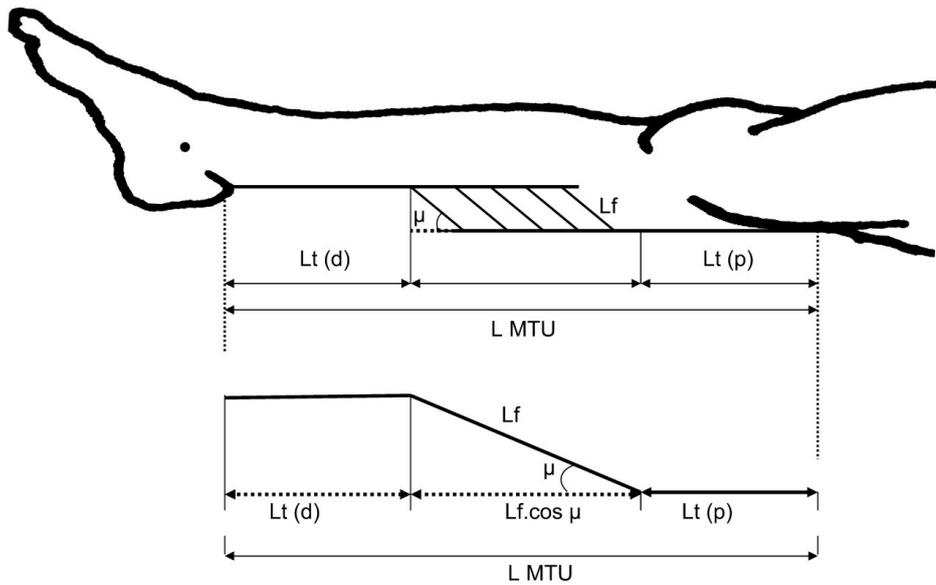


Figure II.25. Modèle du muscle-tendon utilisé pour estimer les changements de longueur du tendon. L_{MTU} est la longueur du complexe muscle-tendon ; L_F est la longueur du fascicule, μ est l'angle de pennation ; $L_{t(p)}$ est la longueur du tendon proximal ; $L_{t(d)}$ est la longueur du tendon distal (Abellaneda et al., 2009)

Plusieurs méthodes peuvent ensuite être utilisées pour analyser les variations de longueur des différents tissus pendant un mouvement. Dans tous les cas, il faut calculer la longueur du complexe muscle-tendon L_{CMT} à partir de l'analyse cinématique des articulations mises en jeu. Pour calculer la longueur instantanée du gastrocnemius medialis (L_{CMT}) à chaque position de la cheville pendant un mouvement, la formule de Grieve (1978) suivante est généralement utilisée :

$$L_{CMT} = l_{ref} + (A0 + A1 \cdot \theta_a + A2 \cdot \theta_a^2 + K0 + K1 \cdot \theta_k + K2 \cdot \theta_k^2) \cdot l_s / 100$$

où l_{ref} est la longueur de référence du gastrocnemius, l_s est la longueur du tibia, θ_a est l'angle de la cheville et θ_k est l'angle du genou ($\theta_k = 0$ quand la cuisse et la jambe sont parallèles). Le paramètre l_{ref} représente la longueur mesurée entre l'épicondyle latérale du fémur et la malléole externe quand le genou et la cheville sont positionnés à 90° . Le paramètre l_s est défini comme la distance entre les centres de rotation des articulations du genou et de la cheville. Les coefficients $A0$, $A1$, et $A2$ et les coefficients $K0$, $K1$, et $K2$ sont des constantes. Ensuite, selon les études, les méthodes consistent à utiliser les images échographiques pour permettre i) soit de quantifier les variations de longueur des fascicules L_F et l'angle de

pennation du muscle α à partir des images échographiques (Fukunaga et al., 2001 ; Kurokawa et al., 2001), ii) soit de quantifier les variations de longueur du tendon à partir du suivi de la jonction musculo-tendineuse sur les images échographiques (Kubo et al., 1999 ; Maganaris et Paul, 1999), iii) soit de quantifier les variations de longueur de l'aponévrose (Fukunaga et al., 1998 ; Maganaris et al., 2000 ; Muramatsu et al., 2001), iv) soit de combiner ces mesures (Ito et al., 1998 ; Maganaris et al., 2000 ; Hauraix et al., 2013)

II.3.2. Comportement des tissus en conditions passives

En condition passive, le mouvement articulaire est imposé sur le muscle relâché. Il induit une contrainte en étirement au complexe musculo-tendineux qui se déforme alors en se comportant comme un élastique. Les contributions respectives des fascicules musculaires et des tissus tendineux à l'allongement du complexe musculo-tendineux lors d'un étirement passif étaient difficiles voire impossibles à quantifier précisément avant le développement de l'imagerie et notamment de l'échographie. Le muscle étant par nature plus compliant que le tendon lorsqu'il est relâché (Herbert and Crosbie, 1997), il a longtemps été supposé qu'il contribuait de manière importante à l'allongement du complexe musculo-tendineux.

A l'aide d'un échographe, plusieurs études ont étudié le comportement des fascicules musculaires du gastrocnemius medialis lors de mouvements passifs de flexion dorsale imposés à la cheville (Herbert et al., 2002 ; Hoang et al., 2007 ; Herbert et al. 2011 ; Herbert et al., 2015). L'allongement des tissus tendineux a été déduit ensuite en soustrayant la variation de longueur des fascicules de la longueur du complexe muscle-tendon. Ces travaux ont montré que, lors d'un étirement passif, le tendon, bien qu'intrinsèquement moins compliant que le muscle, contribue à environ 70 % de la compliance passive du gastrocnemius medialis. Les auteurs ont expliqué ce résultat par le fait que le tendon d'Achille est environ 10 fois plus long que les fascicules du gastrocnemius medialis (Figure II.26). Ces résultats concordent avec une expérimentation similaire menée sur le soleus de lapin (Herbert et Crosbie, 1997).

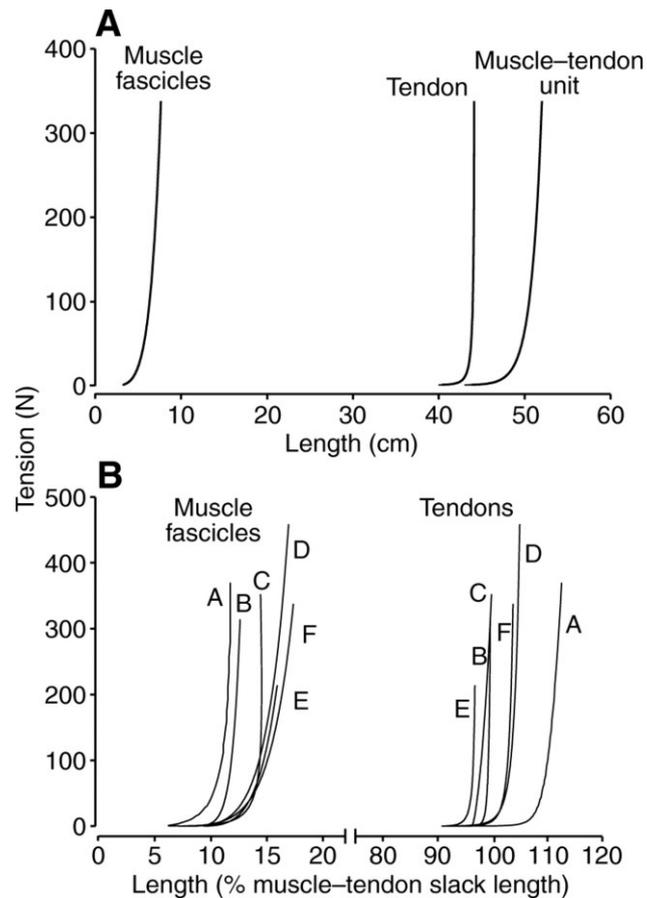


Figure II.26. Contributions brutes et relatives des fascicules musculaires et du tendon à l'allongement du complexe muscle-tendon (Hoang et Herbert, 2007). Muscle fascicles = fascicules musculaires ; Muscle-tendon unit = unité musculo-tendineuse ; Length = longueur

II.3.3. Comportement des tissus en conditions actives

L'étude du comportement mécanique du tendon *in vivo* lors d'efforts dynamiques est récente. Elle est devenue possible grâce à l'augmentation de la fréquence d'acquisition des échographes. Les travaux à ce sujet montrent des résultats plutôt originaux sur le fonctionnement du complexe muscle-tendon pendant un mouvement actif.

II.3.3.1. Mouvements mono-articulaires

Récemment, Hauraix et al. (2013) ont étudié, à l'aide d'un échographe haute fréquence, le comportement dynamique des différentes structures composant le complexe musculo-tendineux lors de mouvements isocinétiques de la cheville en condition active. Les variations de longueur des fascicules et du tendon ont été pour cela quantifiées à partir des images

échographiques en posant la sonde sur la jonction musculo-tendineuse dans un premier temps puis sur le corps musculaire du gastrocnemius medialis. Ils ont ensuite calculé les contributions relatives de chaque structure à la vitesse de raccourcissement du complexe musculo-tendineux. Les résultats ont montré que la contribution relative des fascicules diminuait au cours du mouvement articulaire (de $73,5 \pm 21,5$ % autour de 100° - 90° d'amplitude articulaire à $33,7 \pm 20,2$ % autour de 80° - 70°), tandis que la contribution du tendon augmentait ($25,8 \pm 15,4$ % à $55,6 \pm 16,8$ %) (Figure II.27). La contribution du tendon à la vitesse du complexe musculo-tendineux est donc significative lors de contraction concentrique (qui est précédée de contraction excentrique) et dépend de l'amplitude du mouvement analysé. En concentrique comme en excentrique, la contribution relative des tissus tendineux au raccourcissement du complexe muscle-tendon correspond à environ 50% ce qui confirme la participation du tendon à la production de puissance (Chino et al. 2008).

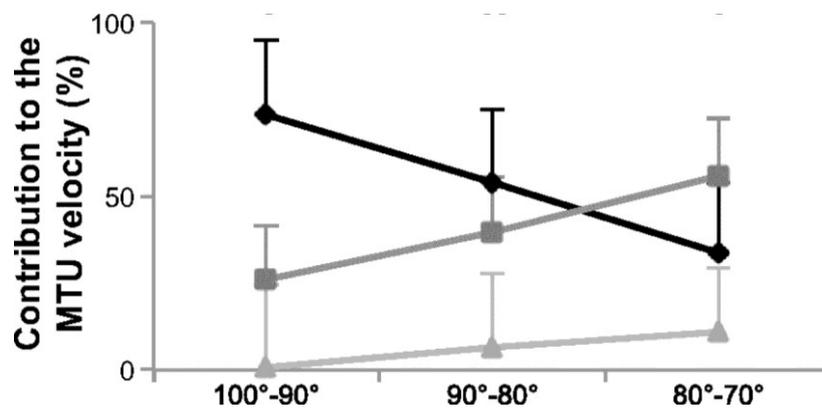


Figure II.27. Contributions relatives des structures (fascicules : losange noir ; tendon : carré gris foncé ; aponévroses : triangle gris clair) à la vitesse du complexe musculo-tendineux aux différents angles (100° - 90° , 90° - 80° , 80° - 70°) (Hauraix et al., 2013). Contribution to the MTU velocity = contribution à la vitesse de l'unité musculo-tendineuse.

II.3.3.2. Mouvements pluri-articulaires

Pendant la marche, le tendon a un comportement élastique qui permet le stockage d'énergie élastique lors du contact et du freinage, et la libération de cette énergie lors de la poussée de l'avant-pied, tandis que le muscle est en contraction quasi-isométrique (Figure II.28) (Fukunaga et al., 2001 ; Ishikawa et al., 2007). Comme le montre la Figure II.28 lors du passage à la course, le muscle se raccourcit de manière plus importante et le tendon s'allonge plus qu'à la marche augmentant ainsi le stockage d'énergie élastique (Ishikawa et al., 2007).

Dans le cas d'un effort maximal de type saut avec contre-mouvement, les fibres musculaires se contractent de manière quasi-isométrique, ce qui implique que le processus de stockage-restitution d'énergie élastique est quasi-exclusivement réalisé par le tendon (Finni et al., 2003 ; Kawakami et al., 2002). Ce mécanisme permet au muscle de générer de la force avec un raccourcissement minimum, réduisant ainsi le travail qu'il produit et l'énergie dépensée (Fenn, 1924).

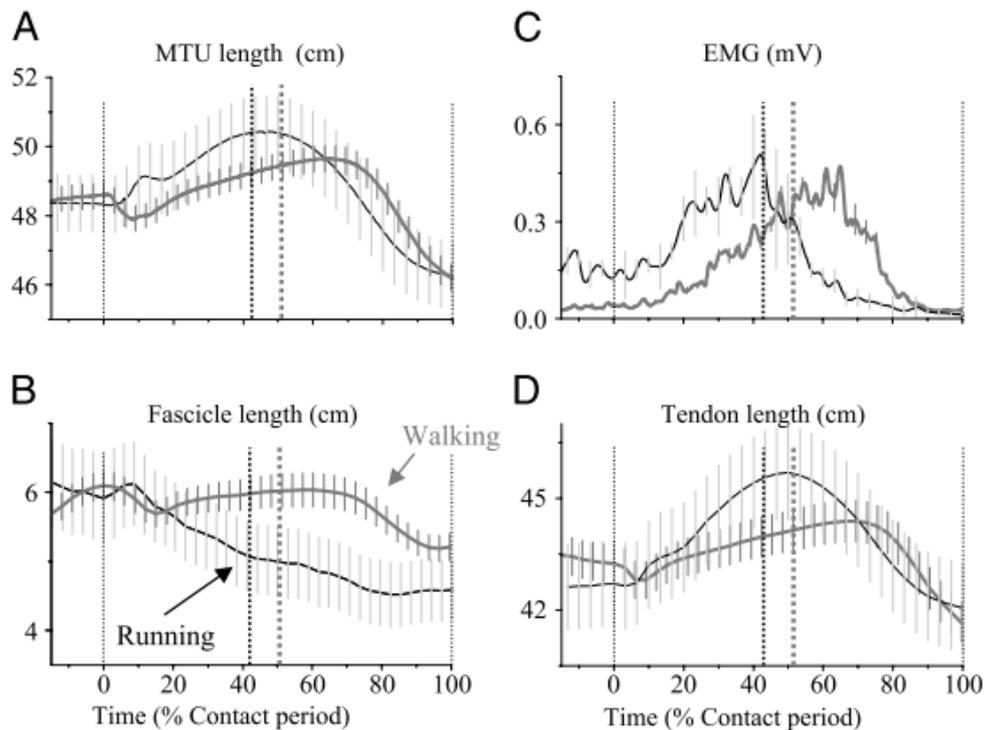


Figure II.28. Enregistrement du comportement du muscle gastrocnemius medialis pendant la course et la marche : longueur de l'unité muscle-tendon (MTU) (A), longueur des fascicules (B), électromyogramme (C), longueur du tendon (D). Les lignes verticales indiquent le contact, le point de transition entre le freinage et la poussée, et le décollage du pied. (Ishikawa et al., 2007). Fascicle length = longueur des fascicules ; Tendon length = longueur du tendon ; MTU length = longueur de l'unité musculo-tendineuse ; Walking = marche ; Running = course ; Time = temps ; % contact period = % de la période de contact

En conclusion, la quantification des interactions entre le tendon, les fascicules et l'aponévrose s'est développée récemment grâce à l'apport de l'échographie. Cela a permis de mettre à jour le rôle fondamental joué par le tendon en passif et en actif dans les mouvements mono-articulaires ou pluri-articulaires. Les tissus tendineux assurent un rôle primordial de

stockage-restitution d'énergie élastique, permettant de réduire l'énergie dépensée par le muscle, d'amplifier la puissance développée par le complexe muscle-tendon et d'absorber l'énergie (Figure II.29) (Roberts et Azizi, 2011). Toutefois, il reste à quantifier les contributions de compliance des structures élastiques dans des conditions actives, à l'instar des travaux de Herbert et al. (2002, 2007, 2015) effectués en passif.

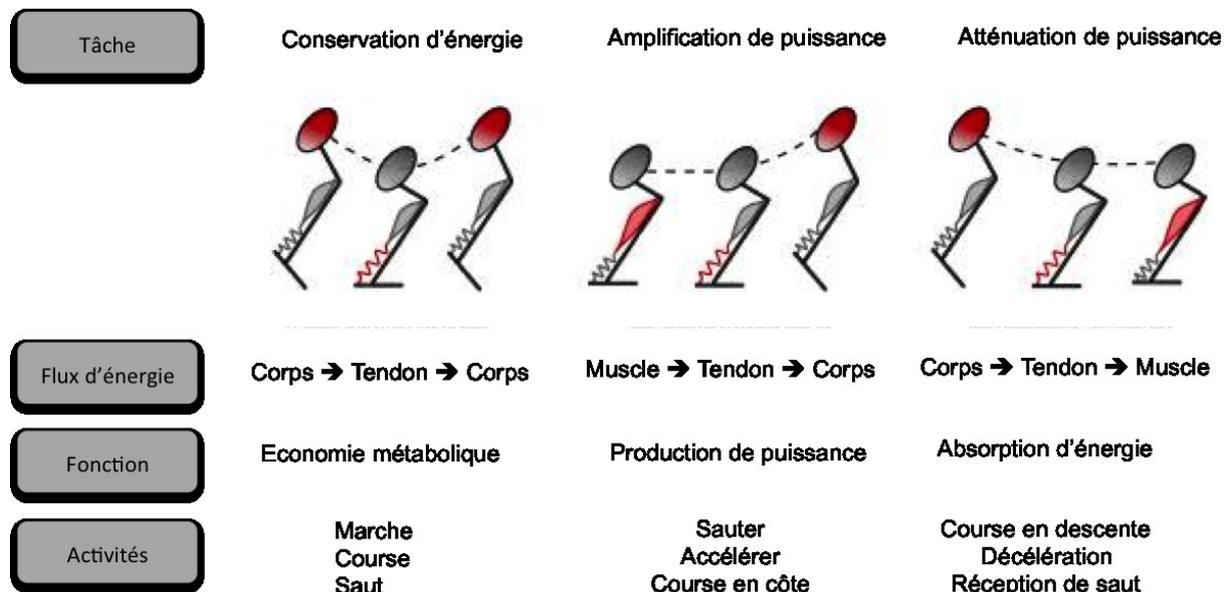


Figure II.29. Schéma illustrant comment le flux d'énergie détermine la fonction mécanique des tissus tendineux (d'après Roberts et Azizi, 2011)

II.4. Composante élastique série et variation de la demande fonctionnelle

Les adaptations musculaires à la variation de la demande fonctionnelle sont étudiées depuis de très nombreuses années. Etienne-Jules Marey observait déjà en son temps une adaptation du muscle avec les variations de leurs fonctions. Suite à une résection du calcanéum sur des lapins pour réduire de moitié le bras de levier du muscle postérieur de la jambe, Marey montrait que la longueur du muscle de ces lapins diminuait de moitié en une année en comparaison avec des muscles de lapins contrôles (Figure II.29 ; Royer, 1887). Cela lui a permis de répondre en partie à une question qu'il se posait « la forme du muscle se met-elle spontanément en harmonie avec les nécessités de sa fonction ? » (Marey, 1873).

L'une des photographies que je vous présente montre que les changements prévus se sont accomplis : tandis que sur le lapin normal les faisceaux rouges et leurs tendons sont à peu près de la même longueur, sur le lapin dont le calcaneum a été ré-séqué, la longueur du muscle n'est plus guère que la moitié de celle du tendon.

Les mesures prises par M. Marey lui ont donné les chiffres suivants :

	Lapin	
	opéré.	normal.
Longueur du muscle... ..	27mm	37mm
Longueur du tendon.....	50	36

Figure II.29. Extrait de la communication de Mme Royer (1887) sur l'expérimentation de Marey.

Depuis, de nombreux travaux ont cherché à comprendre les adaptations biologiques et mécaniques du muscle et du tendon. Seules les modifications des propriétés élastiques concernant la composante élastique série et les mécanismes biologiques sous-jacents seront abordés dans ce chapitre.

Dans la présente thèse, nous avons donc choisi deux modèles d'étude de l'adaptation de la composante élastique série à la variation de la demande fonctionnelle. Le premier modèle concerne la sollicitation répétée et intensive du système musculo-tendineux dans le cadre de l'entraînement sportif. Le second modèle est celui du déconditionnement secondaire lié à la pathologie.

II.4.1. L'entraînement sportif et le déconditionnement secondaire

L'entraînement sportif induit généralement l'application d'une charge physique plus ou moins intense sur l'organisme du sportif. Quand cette charge est imposée de manière répétée à moyen ou à long terme dans le cadre d'un programme d'entraînement, des adaptations de l'organisme se produisent en réponse à l'application de ces charges. Lors d'une séance d'entraînement, le système neuromusculaire est presque systématiquement soumis à une contrainte fonctionnelle d'intensité variable dépendante de la planification. De nombreuses publications montrent que le complexe musculo-tendineux possède une capacité d'adaptation à l'augmentation de la demande fonctionnelle. Notamment, une des caractéristiques fondamentales du complexe muscle-tendon est sa spécificité d'adaptation à l'entraînement

qu'il subit (Holloszy et Booth, 1976 ; Saltin et Gollnick, 1983 ; Holloszy et Coyle, 1976 ; Sale, 1988 ; Enoka, 1988 ; Jones et al., 1989 ; Booth et Thomason, 1991 ; Fitts et Widrick, 1996 ; Kraemer et al., 1996 ; Enoka, 1997 ; Fry, 2004 ; Wiesinger et al., 2015). Les modifications des propriétés élastiques du complexe muscle-tendon seront donc précisées par la suite en fonction du type d'entraînement sportif effectué.

A l'inverse, la survenue d'une pathologie engendre généralement une diminution de la charge fonctionnelle et du travail que le système musculo-tendineux doit assurer. On parle alors de déconditionnement musculaire secondaire, en opposition au déconditionnement primaire arrivant par alitement ou immobilisation. D'un point de vue expérimental, les effets de la diminution d'activité sont souvent observés après l'immobilisation d'un membre (plâtre par exemple), à la suite d'une période de microgravité (réelle après un vol spatial ou simulée par un alitement avec élévation des membres inférieurs), sur des personnes âgées (vieillesse) ou sur des patients atteints de pathologie. Ce déconditionnement musculaire entraîne des modifications morphologiques, métaboliques et mécaniques du muscle. L'atrophie musculaire est par exemple une caractéristique importante du déconditionnement musculaire. Les modifications des structures élastiques du complexe muscle-tendon à la diminution de la demande fonctionnelle sont étudiées depuis peu alors que leur importance fonctionnelle est aujourd'hui assez bien établie (Goubel et Linsel-Corbeil, 2003).

II.4.2. Adaptations de la CES globale

Les travaux sur les adaptations de la composante élastique série à l'entraînement ou à la pathologie sont récents et certains résultats restent encore sujets à controverse. Les premières études adaptatives ont été effectuées chez l'animal à partir d'expérimentations de *Quick release* sur muscle isolé puis, grâce à la construction d'ergomètres spécifiques, chez l'homme. Ces dernières années, l'arrivée des échographes comme moyen de mesure des propriétés mécaniques du muscle et du tendon ont amélioré notre compréhension de ces adaptations.

II.4.2.1. Evolution des propriétés mécaniques de la CES chez l'animal

II.4.2.1.1. Entraînement sportif

A la suite d'un entraînement, la plasticité de la CES est très variable. Elle dépend du type d'entraînement effectué (renforcement musculaire isométrique, concentrique et/ou

excentrique, travail pliométrique basé sur des bondissements et travail en endurance), mais aussi de la charge imposée (volume et intensité) et de la durée de l'entraînement.

Chez l'animal, un entraînement en endurance (efforts longs à faible intensité) de 18 semaines entraîne une augmentation de la raideur de la CES du *soleus* traduit par une diminution significative de son extension maximale (Goubel et Marini, 1987). A l'inverse, un entraînement pliométrique ou isométrique (efforts à forte intensité) effectué sur le même muscle induit une diminution de la raideur de la CES attestée par une augmentation significative de son extension maximale (Pousson et al., 1991 ; Almeida-Silveira et al., 1994). De manière intéressante, la modification de la myotypologie dans ces études est accompagnée systématiquement d'une évolution de la raideur de la CES. Quand la proportion en fibres de type I (dites lentes) au sein du muscle augmente, la raideur de la CES augmente tandis que, lorsque la proportion en fibre rapides de type II (dites rapides) augmente, la raideur de la CES diminue.

II.4.2.1.2. Déconditionnement

Chez l'animal, le déconditionnement est souvent réalisé par une situation de microgravité simulée. Il s'agit par exemple de suspendre les pattes arrière de l'animal (le rat la plupart du temps) de façon ininterrompue sur de longues durées (plusieurs semaines) pour créer, à l'instar d'une pathologie, une diminution de la charge fonctionnelle sur le système musculo-squelettique. L'effet de la microgravité simulée sur la CES a été ainsi étudié sur le muscle *soleus* de rat (Canon and Goubel, 1995). Ces auteurs observent après 3 semaines de suspension une diminution significative de la raideur du complexe musculo-tendineux (figure II.30). Cette adaptation peut résulter de deux mécanismes, d'une part une diminution de raideur des structures tendineuses, et d'autre part d'une adaptation de la fraction active de la CES. Enfin, ce résultat est renforcé par une augmentation relative des fibres rapides du muscle *soleus* après suspension (Canon et Goubel, 1995).

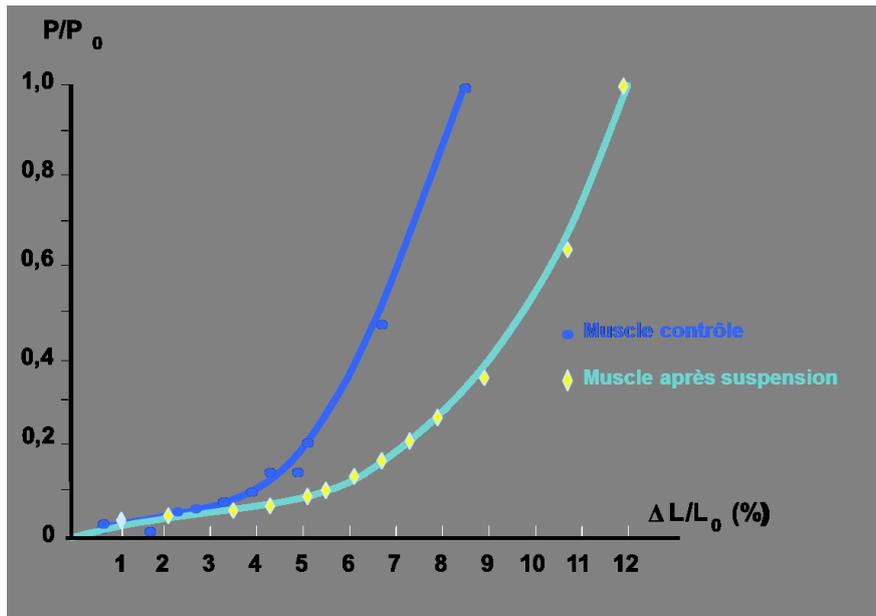


Figure II.30. Relation tension-extension de muscles solei de rat, contrôle et après suspension (d'après Canon et Goubel, 1995)

II.4.2.2. Evolution des propriétés mécaniques de la CES chez l'homme

II.4.2.2.2. Entraînement sportif

A l'image des résultats observés chez l'animal, les études *in vivo* conduites chez l'homme montrent que l'évolution des propriétés mécaniques de la CES est également influencée par le type d'entraînement imposé. La méthode Quick release est la plus utilisée dans ces études pour évaluer la raideur de la CES globale.

Dans le cadre d'un programme d'entraînement de la force, le mode de contraction utilisé conduit à des adaptations différentes de la CES (Poulain et Pertuzon, 1988 ; Pousson, 1990). Ainsi, l'entraînement de musculation concentrique, comprenant des mouvements actifs avec raccourcissement du muscle, entraîne une augmentation de compliance de la CES alors que l'entraînement de musculation excentrique, comprenant des mouvements actifs avec allongement du muscle, induit une diminution de cette compliance. Blanpied et Schmidt (1993) et Ochala et al. (2005) ont également montré une augmentation de la compliance de la CES après un entraînement principalement concentrique.

Selon Pousson (1990), l'entraînement pliométrique, basé sur du travail de sauts, amène à une augmentation de la raideur de la CES. En revanche, Grosset et al. (2009) observent un résultat

contraire après le même type d'entraînement et en ayant utilisé la même technique de détente rapide. Sur une étude transversale, Rabita et al. (2008) ont montré que des sauteurs en hauteur de niveau élite ont une raideur de CES significativement plus élevée que celles de sujets contrôles. Les sauteurs en hauteur utilisant beaucoup d'entraînement pliométrique tout au long de leur carrière sportive, ce résultat va dans le sens du résultat de Pousson (1990) qui montre une augmentation de raideur de la CES. L'augmentation de la raideur de la CES pourrait venir d'une augmentation de la raideur des tissus tendineux pour améliorer la transmission de la force et diminuer le temps de couplage excentrique-concentrique du mode pliométrique. En revanche, il s'oppose au résultat obtenu sur l'animal après un entraînement pliométrique montrant une diminution de raideur de la CES qui s'expliquerait par une augmentation en fibres rapides (Almeida-Silveira et al., 1994).

Comportant des efforts longs et peu intenses, l'entraînement en endurance induit une augmentation de la raideur de la CES (Grosset et al. 2009). Ce résultat est accompagné d'une augmentation du délai électromécanique. Les mécanismes évoqués pour expliquer ces résultats sont une augmentation de la raideur du tendon et un enrichissement du muscle en fibres lentes (Grosset et al. 2009).

Comme expliqué dans le chapitre II.1, la CES comporte une fraction active présente dans le sarcomère et une fraction passive comportant les structures tendineuses. Aussi, les différences de résultats observés entre l'animal (muscle isolé) et l'homme (complexe musculo-tendineux) ont amené des auteurs à faire des hypothèses sur les différentes adaptations possibles entre les deux fractions. Ainsi, lors d'un entraînement pliométrique, la fraction passive de la CES deviendrait plus raide pour mieux transmettre la force musculaire tandis que la fraction active de la CES deviendrait plus compliant pour améliorer le stockage-restitution d'énergie élastique (Goubel et Linsel-Corbeil, 2003).

Pour tester cette hypothèse et distinguer *in vivo* les adaptations des deux fractions de la CES, Fouré et al. (2011) ont utilisé la méthode alpha pour suivre les effets d'un entraînement pliométrique. Ils ont en effet observé, suite à la période d'entraînement, une augmentation de la raideur de la fraction passive et une diminution de la raideur de la fraction active de la CES. Ces évolutions n'ont pas été accompagnées de modification de la surface de section et de l'angle de pennation du muscle ni de modification de la surface de section du tendon. Il semble donc que les modifications des tissus soient plutôt qualitatives (modification du type de collagène et/ou augmentation des liens entre les fibres de collagène pour le tendon,

modification du type de fibres pour le muscle). Après un entraînement excentrique sur la cheville pendant 14 semaines, Fouré et al. (2013) ont observé une diminution significative de raideur de la part active de la CES tandis que la raideur passive du tendon, évaluée par échographie, a augmentée. Nous discuterons plus précisément dans le paragraphe suivant II.4.3 dédié au tendon des mécanismes sous-jacents à l'augmentation ou à la diminution de la raideur tendineuse

II.4.2.1.2. Déconditionnement

La diminution de la demande fonctionnelle entraîne également des modifications des propriétés de la CES. Comme pour l'animal, les effets de l'immobilisation sont souvent simulés à partir d'expérimentations de microgravité. Les effets des vols spatiaux de longue durée (90 à 180 jours) sur les caractéristiques élastiques des muscles fléchisseurs plantaires de la cheville ont été étudiés chez 14 cosmonautes (Lambertz et al., 2001). L'étude démontre que malgré les contre-mesures effectuées en vol, la raideur musculo-tendineuse a augmenté de 25 % et la raideur musculo-articulaire a diminué de 21 % en condition passive alors qu'en condition active cette dernière n'évolue pas. Les auteurs émettent l'hypothèse que cette invariance pourrait s'expliquer par la mise en place d'un mécanisme adaptatif où l'augmentation de la raideur active contrebalancerait la diminution de la raideur passive. Des modifications de la commande nerveuse pourraient de même participer à la mise en place de cet équilibre (Antonutto et al., 1999; Koryak, 1998 ; Lambertz et al., 2003). A partir d'étirements passifs de la cheville pendant lesquels le muscle était stimulé électriquement, Svantesson et al. (2000) ont montré chez des patients post-AVC (accident vasculaire cérébral) une augmentation de la raideur musculaire associée à une diminution de la raideur tendineuse. L'augmentation de raideur du muscle peut s'expliquer à la fois par une augmentation de la raideur intrinsèque des fibres (Friden et Lieber, 2003 ; Olsson et al., 2006) et par une modification de la matrice extracellulaire (Lieber et al., 2004 ; Smith et al., 2011). La modification de la matrice extracellulaire concernerait principalement une augmentation du contenu en collagène de la matrice extra-cellulaire (Jozsa et al., 1990 ; Smith et al., 2011). L'augmentation de raideur du tendon sera abordée ci-après.

II.4.3. Adaptation du tendon

L'évolution des propriétés mécaniques des tissus tendineux suite aux variations de la demande fonctionnelle a longtemps été controversée. Du fait de sa couleur blanchâtre, le

tendon donne l'impression d'un tissu avasculaire, inerte, ne possédant aucune activité métabolique. Toutefois, des études récentes ont montré que l'activité métabolique des tendons humains était plus élevée que prévue et que le flux sanguin à l'intérieur et autour du tendon augmentait de 3 à 7 fois avec l'exercice, ce qui permet ainsi au tendon de s'adapter aux variations de la demande fonctionnelle (Langberg et al., 1998 ; Langberg et al., 1999 ; Kjaer et al., 2005 ; Kjaer et al., 2006 ; Bojsen-Moller et al., 2006 ; Christensen et al., 2008).

II.4.3.1. Evolution des propriétés mécaniques du tendon chez l'animal

II.4.3.1.1. Entraînement sportif

Chez l'animal, plusieurs études ont observé des modifications mécaniques du tendon avec l'exercice (Vidik, 1967 ; Vidik, 1969 ; Woo et al., 1980 ; Michna, 1984 ; Curwin et al., 1988 ; Zamora and Marini, 1988 ; Buchanan et Marsh, 2001). L'adaptation du tendon observée en réponse à un entraînement consiste en une augmentation de sa raideur, de son module de Young et de sa résistance maximale à la contrainte (Vidik, 1967 ; Vidik, 1969 ; Woo et al., 1980 ; Kannus et al., 1997 ; Buchanan et Marsch, 2001). Ces adaptations ne semblent pas dépendre du type d'entraînement (force, endurance) mais plutôt de l'intensité de la charge imposée au tendon et du nombre de fois que cette charge est imposée à l'animal (Simonsen et al., 1995 ; Buchanan et Marsh, 2001). Dans le cas d'un entraînement de force ou de pliométrie, il semble que ces modifications mécaniques du tendon permettent avant tout d'améliorer la transmission de la force vers le tendon et la résistance aux charges élevées. Dans le cas d'un entraînement en endurance, les changements du tendon permettent de diminuer la susceptibilité au stress du tendon, de le rendre plus résistant à la charge et à la fatigue, et donc de réduire le risque de blessures (Buchanan et Marsh, 2001 ; Kjaer et al., 2006).

II.4.3.1.2. Déconditionnement

Les effets de l'immobilisation sur les propriétés mécaniques du tendon chez l'animal ont été moins étudiés. Toutefois, il semble que les effets soient opposés à ceux observés avec l'entraînement. En effet, dans le cas d'immobilisation du tendon, on observe une diminution de la raideur tendineuse, de la résistance maximale et du module de Young (Woo et al., 1982 ; Kannus et al., 1997 ; Almeida-Silveira et al., 2000). L'hystérésis du tendon augmente avec l'immobilisation, diminuant ainsi la capacité de stockage-restitution (Almeida-Silveira et al., 2000). En 1982, Woo et al. ont proposé un modèle montrant que le tendon modifie ses

propriétés élastiques de manière plus importante lors d'une immobilisation plutôt qu'à l'exercice (Figure II.31).

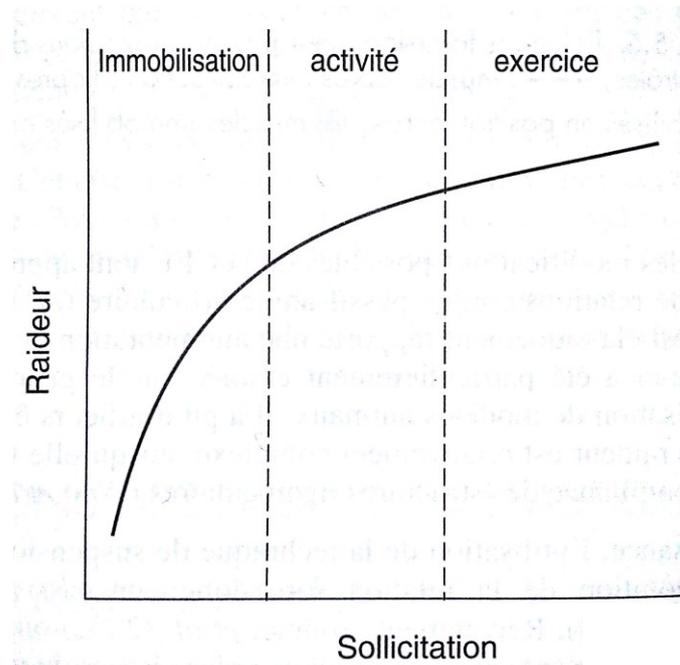


Figure II.31. Relation entre le degré de sollicitation du tendon et la variation de ses propriétés élastiques ; Schéma proposé par Woo et al. (1982) et modifié par Goubel et Lensele (2003).

II.4.3.2. Evolution des propriétés mécaniques du tendon chez l'homme

II.4.3.2.1. Entraînement sportif

De nombreuses revues de littérature récentes montrent que le tendon possède une bonne capacité d'adaptation chez l'homme (Heinemeier et Kjaer, 2011 ; Bohm et al., 2015 ; Wiesinger et al., 2015). Toutefois, les effets d'une charge chronique et régulière sur les propriétés mécaniques du tendon chez l'homme ne sont pas encore très clairs (Wiesinger et al., 2015). Ainsi, suite à un entraînement pliométrique, les études montrent soit une augmentation de raideur du tendon (Burgess et al., 2007 ; Fouré et al. 2010 ; Fouré et al., 2011), soit aucune modification cette raideur (Fouré et al., 2009 ; Fouré et al., 2012 ; Houghton et al., 2013). De la même manière, suite à un entraînement excentrique, les études observent soit une augmentation de raideur tendineuse (Duclay et al., 2009 ; Fouré et al ; 2013), soit aucune modification (Mahieu et al., 2008). L'entraînement en force est le type d'entraînement qui semble le plus efficace pour augmenter la raideur et le module de Young du tendon (Wiesinger et al., 2015). Il semble que l'intensité des efforts soit le paramètre

essentiel pour créer une adaptation du tendon quel que soit le mode de contraction (Arampatzis et al., 2007 ; Bohm et al., 2015). La durée de l'entraînement (12 semaines minimum) est aussi un facteur important pour obtenir des adaptations du tendon (Bohm et al., 2015 ; Wiesinger et al., 2015).

II.4.3.2.2. Déconditionnement

Chez l'homme, on observe les mêmes effets de l'immobilisation que chez l'animal. En effet, la diminution de la raideur tendineuse par l'immobilisation en situation d'hypogravité a été montrée par plusieurs études (Kubo et al., 2004 ; Reeves et al., 2005 ; Seynnes et al., 2008 ; Kinugasa et al., 2010). Elle est associée à une diminution du module de Young et à une augmentation de l'hystérésis (Kubo et al., 2004 ; Reeves et al., 2005 ; Kinugasa et al., 2010). Par ailleurs, le déconditionnement secondaire lié à la pathologie (hémiplégie, sclérose en plaque, infirmités motrices cérébrales) montre également une diminution de la raideur et du module de Young du tendon et une augmentation de l'hystérésis chez les patients (Zhao et al., 2009 ; Gao et al., 2011 ; Zhang et al. 2015).

II.4.3.3. Mécanismes expliquant les modifications des propriétés mécaniques du tendon

L'augmentation ou la diminution de raideur du tendon peuvent être liées à un changement soit de la surface de section du tendon (quantitatif), soit des propriétés matérielles du tendon (qualitatif).

A l'entraînement, les mécanismes possibles derrière l'altération des propriétés mécaniques du tendon incluent donc une augmentation de la taille et du nombre des fibrilles de collagène, une augmentation des liens (protéoglycane) qui se créent entre les fibres de collagène, une modification de la structure et du contenu du tendon (Heinemeier et Kjaer, 2011). Une augmentation du turnover, de la synthèse et de l'expression du collagène est observée après une séance ou une période d'entraînement indiquant que le tendon réagit rapidement dans le but de s'adapter (Kjaer et al., 2006 ; Heinemeier et Kjaer, 2011). Il semble que les adaptations du tendon à l'exercice lors des premières semaines concernent principalement les modifications de sa structure et des matériaux le constituant plutôt que de sa morphologie (Buchanan et Marsh, 2001 ; Bohm et al., 2015 ; Wiesinger et al., 2015).

Les études sur les tendons immobilisés (Woo, 1986) ou sur ceux de l'animal suspendu montrent une diminution du diamètre et de la surface du tendon (Nakagawa et al., 1989) et

une diminution de la concentration en collagène et en protéoglycanes (Savolainen et al., 1988, Vailas et al., 1988) aboutissant à augmentation de la compliance du tendon. Une modification du type de collagène est également proposée.

II.4.4. Adaptation de l'aponévrose

A notre connaissance, très peu études ont tenté de quantifier les adaptations de l'aponévrose à l'entraînement ou à l'immobilisation. Deux études récentes ont montré une augmentation de la largeur de l'aponévrose du vastus lateralis chez des Haltérophiles pour la première étude et après 12 semaines d'un entraînement de force pour la seconde étude (Abe et al., 2012 ; Wakahara et al., 2015). Etant donné que l'aponévrose subit des contraintes transversales lorsque le muscle se contracte (Muraoka et al., 2013 ; Azizi et Roberts, 2009), Wakahara et al. (2015) expliquent que l'expansion de l'aponévrose serait due aux contraintes supérieures induites par l'augmentation de la force musculaire en réponse à l'entraînement. Toutefois, ils n'ont pas quantifié les modifications des propriétés mécaniques de l'aponévrose. A l'inverse, Kinugasa et al. (2010) ont observé une diminution du module de Young de l'aponévrose (-29 %) du gastrocnemius medialis suite à une période d'immobilisation de 4 semaines chez l'homme. Ce résultat était couplé à une diminution du module de Young du tendon d'Achille mais de moindre ampleur (-10,4 %). Il est probable que les adaptations de l'aponévrose soient proches de celles du tendon du fait de sa structure comparable (Buchanan et Marsh, 2001). Toutefois, il peut exister quelques différences puisque l'aponévrose subit une contrainte bi-axiale en actif et que son niveau de raideur initial est plus élevé que celui du tendon (Magnusson et al., 2003 ; Azizi et Roberts, 2009).

En conclusion, le complexe muscle-tendon est doté d'une forte capacité d'adaptation à la variation de la demande fonctionnelle. Les propriétés élastiques de la CES sont modifiées avec l'entraînement et le déconditionnement. Il semble clair qu'il existe une spécificité d'adaptation à la contrainte imposée et que l'amplitude de la charge ou de la décharge du complexe muscle-tendon est un facteur primordial de l'adaptation. Nous verrons dans le chapitre suivant les adaptations spécifiques du complexe muscle-tendon à l'escrime et au syndrome pyramidal qui sont les deux modèles d'adaptations que nous avons choisis.

II.5. Présentation des deux modèles d'adaptation

II.5.1. L'escrime de haut-niveau

L'escrime est un sport d'opposition dont l'objectif est de toucher son adversaire. Il se décline en trois armes qui se différencient dans les règles les régissant : le fleuret, l'épée et le sabre. Ces règles impactent les types d'efforts et caractérisent la spécificité de chaque arme. De manière générale, l'escrime implique des sollicitations répétées des membres inférieurs induisant des modes de contractions musculaires multiples et différenciées selon la jambe puisque c'est un sport latéralisé. Dans ce cadre, les complexes musculo-tendineux des membres inférieurs des escrimeurs sont soumis à des contraintes spécifiques et distinctes entre la jambe dominante et la jambe non dominante. Partant de l'analyse de l'activité, nous détaillerons dans ce chapitre les raisons ayant amené le choix de l'escrime de haut niveau comme modèle d'adaptation pour tenter d'évaluer la plasticité de la CES.

II.5.1.1. Analyse de l'activité

L'escrime se pratique sur une piste mesurant 14 mètres de longueur sur 2mètres de largeur. Sur les phases finales, les assauts se séquent en 3 périodes de 3 minutes avec une minute de repos entre chaque période. Pour gagner un assaut, il faut être le premier à atteindre 15 touches. Un assaut comporte une série d'attaques courtes et explosives espacées de mouvements à basse intensité et de périodes de récupération. En moyenne, un fleurettiste travaille pendant 5 secondes sur chaque action tandis qu'un épéiste travaille 15 secondes, à des niveaux sous-maximaux principalement (Turner et al., 2014). Le ratio effort/repos dépend de l'arme (1/1 en épée, 1/3 en fleuret, 1/5 en sabre). Lors d'une phase préliminaire de qualification comportant plusieurs assauts (6 en moyenne) en épée et en fleuret, les tireurs parcourent entre 250 et 1000 m et réalisent en moyenne 140 attaques et 170 changements de direction sur un temps effectif de combat d'environ 25-30 minutes (Turner et al., 2014). Les escrimeurs de niveau élite effectuent significativement plus de changements de direction que des escrimeurs novices (Roi et Bianchedi, 2008).

Il est intéressant de noter que l'entraînement traditionnel en escrime a longtemps favorisé les aspects techniques et tactiques, y compris à haut-niveau. Les programmes d'entraînement sont donc très largement consacrés aux leçons individuelles et aux séances d'assauts simulant les efforts de compétition. Toutefois, la préparation physique a désormais intégré la planification de l'escrimeur élite et pourrait donc jouer un rôle dans les adaptations musculo-tendineuses.

II.5.1.2. Caractéristiques mécaniques de l'escrime

La position en garde correspond à la position de base de l'escrime (Figure II.32). C'est la position dans laquelle l'escrimeur passe le plus de temps lors d'un assaut, environ 80 à 90 % du temps effectif de combat. Elle consiste en une posture de profil, membres inférieurs légèrement fléchis (20 à 30 degrés de flexion de genoux), avec l'hémicorps dominant placé en avant du centre de gravité et l'hémicorps non dominant en arrière du centre de gravité (Nyström et al., 1990). Dans cette position, les escrimeurs sautillent sur place ou dans le plan sagittal leur permettant d'être très réactif et de passer rapidement d'une action de défense à une action d'attaque et inversement (Turner, 2014). Ces petits bondissements impliquent un mode de contraction pliométrique des muscles des membres inférieurs qui sollicitent les structures élastiques des complexes musculo-tendineux concernés.



Figure II.32. Position de garde d'un escrimeur

Pour attaquer lors d'un assaut, l'action la plus utilisée est la fente (Figure II.33). Une fente est réalisée en moyenne toutes les 20-25 secondes lors d'un assaut (Aquila et al., 2013). Dans cette action, les sollicitations mécaniques des membres dominants (placés à l'avant) et des membres non-dominants (placés à l'arrière) sont différentes. En situation d'attaque, le

membre inférieur arrière effectue principalement des mouvements explosifs d'extension impliquant des contractions concentriques rapides pour atteindre des distances et des vitesses importantes. Inversement, à la fin des attaques comme les fentes, l'escrimeur doit être capable de décélérer pour revenir rapidement dans la position de garde. Pour cela, le membre inférieur avant résiste à la flexion et développe des forces de freinage importantes induisant des contractions excentriques intenses (Roi et Bianchedi, 2008 ; Guilhem et al., 2014). La succession d'actions concentriques et excentriques de chaque membre inférieur implique l'utilisation de cycles étirement-détente des complexes musculo-tendineux concernés (Tsolakis et al., 2010), permettant le fonctionnement du processus de stockage-restitution d'énergie élastique et la production de hauts niveaux de puissance.



Figure II.33. Position en fente d'un escrimeur

II.5.1.3. Les adaptations musculo-tendineuses en Escrime

La pratique répétée de l'escrime chez les tireurs de haut niveau va induire une contrainte mécanique conséquente sur les membres inférieurs qui sera responsable d'adaptations musculo-tendineuses spécifiques aux escrimeurs. Ce stress étant différent sur chaque membre inférieur comme nous l'avons expliqué plus haut, ces adaptations devraient être distinctes entre le côté dominant et le côté non dominant.

Par exemple, de nombreuses études ont observé un volume musculaire ou des circonférences plus élevées au niveau du membre dominant (avant) par rapport au membre non dominant (arrière), principalement au niveau du membre supérieur et de la cuisse, mais de manière

moins prononcée au niveau du mollet (Sapega et al., 1984 ; Nystrom et al., 1990 ; Margonato et al., 1994 ; Roi et Bianchedi, 2008 ; Tsolakis et al., 2010 ; Tsolakis et Vagenas, 2010).

De même, les niveaux de force produits par les muscles du membre dominant en condition dynamique sont également supérieurs à ceux produits par les muscles du membre non dominant (Sapega et al., 1984 ; Nystrom et al., 1990 ; Margonato et al., 1994 ; Poulis et al., 2009 ; Tsolakis et Tsiganos, 2008 ; Guilhem et al., 2014).

Les performances réalisées par le membre inférieur dominant lors de sauts verticaux avec contre-mouvement sont également plus importantes (Tsolakis et Tsiganos, 2008) et s'expliqueraient par les différences de type d'actions des deux jambes lors des phases d'attaque et de défense (Roi et Bianchedi, 2008). Ceci traduit une capacité de production de puissance plus importante pour le membre dominant.

Chez des épéistes, des biopsies musculaires effectuées sur le vastus lateralis du quadriceps ont révélé un pourcentage moyen de fibres de type I de 56 % pour la jambe avant contre 48 % pour la jambe arrière sans que toutefois cela soit significatif (Nystrom et al., 1990). Une adaptation de la typologie des fibres musculaires est donc envisageable chez des escrimeurs, notamment au niveau du quadriceps, qui pourrait induire des différences entre les jambes dominante et non dominante au niveau de la raideur de la CES.

A notre connaissance, aucune étude n'a cherché à observer les adaptations des structures élastiques séries du complexe muscle-tendon des fléchisseurs plantaires chez des escrimeurs élités. En revanche, Couppé et al. (2008) ont étudié les adaptations mécaniques du tendon rotulien sur une population élite comprenant 4 escrimeurs et 3 joueurs de badminton comparé à une population contrôle. Les auteurs observent une surface de section significativement supérieure (+ 20-28 %) sur les régions distales et proximales (mais pas médiales) du tendon de la jambe dominante couplée à une raideur du tendon significativement supérieure (+ 36 %) sur la jambe dominante comparativement à la jambe non dominante. L'augmentation de raideur du tendon s'expliquerait par l'augmentation de la surface de section du tendon puisqu'il n'y a pas de différence significative entre le module de Young des deux jambes. Ceci impliquerait une modification quantitative de la structure du tendon (e.g., nombre et taille des fibres de collagène). Toutefois, cette étude ne comportait que 4 escrimeurs. Il semble donc nécessaire d'approfondir cette étude en augmentant le nombre d'escrimeurs et en se penchant sur l'articulation de la cheville.

Nous avons donc choisi l'escrime comme modèle d'adaptation pour le grand volume d'entraînement spécifique imposé aux escrimeurs de haut niveau, les modes de contraction spécifiques au niveau des membres inférieurs (pliométrique, excentrique) et pour l'asymétrie

fonctionnelle entre le côté dominant et le côté non dominant. Nous pensons que la CES des complexes musculo-tendineux des fléchisseurs plantaires s'adaptent à ces spécificités de l'escrime avec, de plus, une dissociation entre les deux côtés.

II. 5.2. Les lésions des voies pyramidales

Les lésions des voies pyramidales correspondent à l'atteinte de la voie cortico-spinale (faisceau pyramidal), support de la commande motrice (Figure II.34). Elle survient généralement lors d'un accident vasculaire cérébral, d'un traumatisme crânien, d'une tumeur ou d'une sclérose en plaque. L'ensemble des symptômes et signes résultant de cette atteinte s'appelle le syndrome pyramidal. Il se caractérise par l'association de signes moteurs déficitaires, traduisant l'atteinte du faisceau cortico-spinal, et de signes de spasticité liés à la libération d'activités motrices réflexes normalement inhibées par la voie cortico-spinale. Ces deux signes cliniques peuvent survenir soit de manière synchrone en cas d'atteinte lentement progressive, soit de manière retardée en cas d'atteinte aiguë. Dans ce dernier cas, la paralysie est d'abord flasque (hypotonie) puis spastique (hypertonie pyramidale). Le syndrome est controlatéral à la lésion lorsque celle-ci siège au-dessus du bulbe et ipsilatéral à la lésion lorsque celle-ci est médullaire.

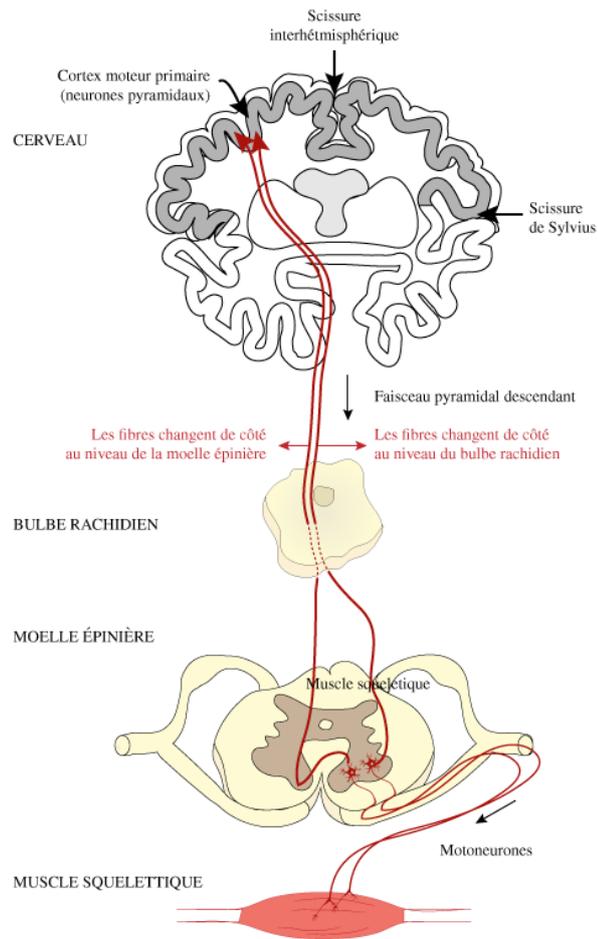


Figure II.34. Schéma illustrant la commande d'un mouvement volontaire par la voie pyramidale.

Partant de la description des signes cliniques, nous détaillerons dans ce chapitre les raisons ayant amené ce choix de lésions comme modèle d'adaptation pour tenter d'évaluer la plasticité de la CES.

II.5.2.1. Description des symptômes et signes cliniques du syndrome pyramidal

Les symptômes liés au syndrome pyramidal sont pour ce qui nous intéresse : la faiblesse motrice, la claudication motrice intermittente et des sensations de contractures et/ou de raideur. Les signes cliniques du syndrome pyramidal correspondent à des déficits moteurs, des troubles du tonus musculaire, des anomalies des réflexes ostéo-tendineux et des réflexes cutanés.

Le déficit moteur correspond à un déficit de la commande motrice volontaire lié à l'atteinte du faisceau cortico-spinal. Il prédomine sur les muscles extenseurs des membres supérieurs et sur les muscles fléchisseurs des membres inférieurs. Il entraîne des difficultés de contrôle des mouvements volontaires de la part du patient et une perte de force musculaire.

Les troubles du tonus musculaire correspondent à une hypertonie musculaire liée à la spasticité. Selon Lance (1980), la spasticité est « un trouble moteur caractérisé par une augmentation du réflexe tonique d'étirement sensible à la vitesse, associé à une exagération des réflexes ostéo-tendineux ». L'hypertonie spastique correspond donc à une augmentation de la résistance musculaire à l'étirement, sensible à la vitesse : plus la vitesse d'étirement est rapide, plus la résistance est grande. L'hyperexcitabilité du réflexe tonique d'étirement est l'une des conséquences de la lésion du faisceau pyramidal. La spasticité est consécutive à des modifications concernant principalement les circuits réflexes spinaux, notamment à la diminution des différentes inhibitions des réflexes segmentaires participant au contrôle de l'excitabilité du réflexe d'étirement : inhibition présynaptique des fibres Ia, inhibition autogénétique Ib, inhibition récurrente, inhibition véhiculée par les fibres du groupe II (Pierrot-Deseilligny et Mazières, 1985 ; Dietz, 1992). L'exagération du réflexe d'étirement caractérisant l'hypertonie spastique est donc due au dérèglement de plusieurs mécanismes (o-Deseilligny et al., 1993).

Bien que la spasticité soit globalement définie comme une hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique, il est maintenant bien établi que les modifications intrinsèquement musculaires contribuent pour une large part à ce phénomène (Figure II.35) (Dietz et al. 1981 ; Hufschmidt et Mauritz, 1985 ; Singer et al., 2001 ; Rabita et al. 2005 ; Gracies, 2005).

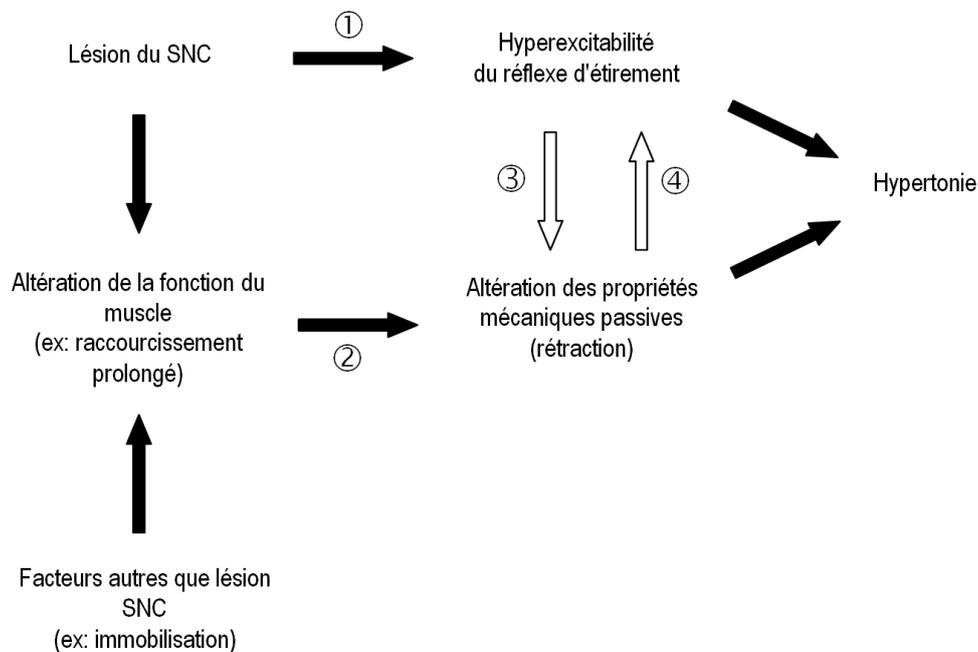


Figure II.35. Mécanismes de l'hypertonie: les flèches pleines représentent les mécanismes établis, les flèches vides les mécanismes hypothétiques ; SNC Système Nerveux Central (d'après O'Dwyer et Ada, 1996).

Ainsi, les mécanismes physiopathologiques de la spasticité sont décrits dans ce chapitre d'un point de vue mécanique, où sont analysées les modifications des propriétés musculotendineuses contribuant à la spasticité.

II.5.2.2. Les adaptations musculotendineuses dans le syndrome pyramidal

Il est essentiel de comprendre que les altérations de la fonction du complexe muscle-tendon dans le cas du syndrome pyramidal sont liées à la fois à la lésion de la voie corticospinale diminuant la commande motrice volontaire du muscle mais aussi à l'immobilisation des articulations induisant souvent un maintien prolongé du muscle en position raccourcie (Gracies, 2005). Ces altérations de la fonction du complexe muscle-tendon vont engendrer des adaptations mécaniques de ce complexe. De nombreuses études menées chez l'homme ont montré de façon indirecte que les modifications des propriétés mécaniques des complexes musculotendineux contribuent à l'hypertonie spastique (Dietz et al. 1981 ; Hufschmidt et Mauritz, 1985 ; Singer et al., 2001 ; Rabita et al. 2005). Ces études montrent la contribution d'éléments "non-réflexe" à la résistance augmentée des muscles spastiques lors de leur étirement. De plus, plusieurs études ont montré que l'augmentation de la résistance à l'étirement passif peut être observée en dehors de toute activité réflexe chez certains patients spastiques (Lin et al., 1994a, 1994b ; O'Dwyer et al., 1996). Les modifications des propriétés mécaniques du complexe muscle-tendon apparaissent assez tôt, dès le 2^{ème} mois après la lésion entraînant la spasticité (O'Dwyer et al., 1996 ; Malouin et al., 1997) et contribuent d'autant plus à l'hypertonie que la spasticité est de longue date (Hufschmidt et Mauritz, 1985 ; Thilmann et al., 1991a ; Thilmann et al., 1991b).

Au niveau du muscle, le syndrome pyramidal engendre des adaptations de la morphologie et des propriétés contractiles musculaires. De nombreux auteurs mettent en avant l'importance du phénomène de rétraction musculaire dans les modifications susceptibles de causer (au moins en partie) l'hypertonie observée chez les patients spastiques (Hufschmidt et Mauritz, 1985 ; Given et al., 1995 ; O'Dwyer et al., 1996 ; O'Dwyer et Ada, 1996 ; Malouin et al., 1997 ; Becher et al., 1998). Le phénomène de rétraction se définit par un raccourcissement de la longueur du muscle qui s'accompagne d'une augmentation de la résistance passive à l'étirement. Plusieurs publications récentes utilisant les mesures directes chez l'homme par échographie valident cette diminution de la longueur des fascicules musculaires, notamment au niveau du triceps surae (Gao et Zhang, 2008 ; Gao et al., 2009 ; Zhao et al., 2015). Ce raccourcissement musculaire s'expliquerait soit par une diminution de nombre de sarcomères

en série (Tabary et al., 1972 ; Williams and Goldspink, 1973 ; Tabary et al., 1976) soit par une diminution de la longueur des sarcomères (Friden et Lieber, 2003). Cette modification de la longueur est également associée à une diminution de l'angle de pennation des fascicules (Gao et al., 2009).

En lien avec la modification de longueur des fascicules musculaires, il est possible d'observer que la relation force-longueur active chez des sujets spastiques est déplacée vers la gauche comme le montre la Figure II.36 (Gao et Zhang, 2008).

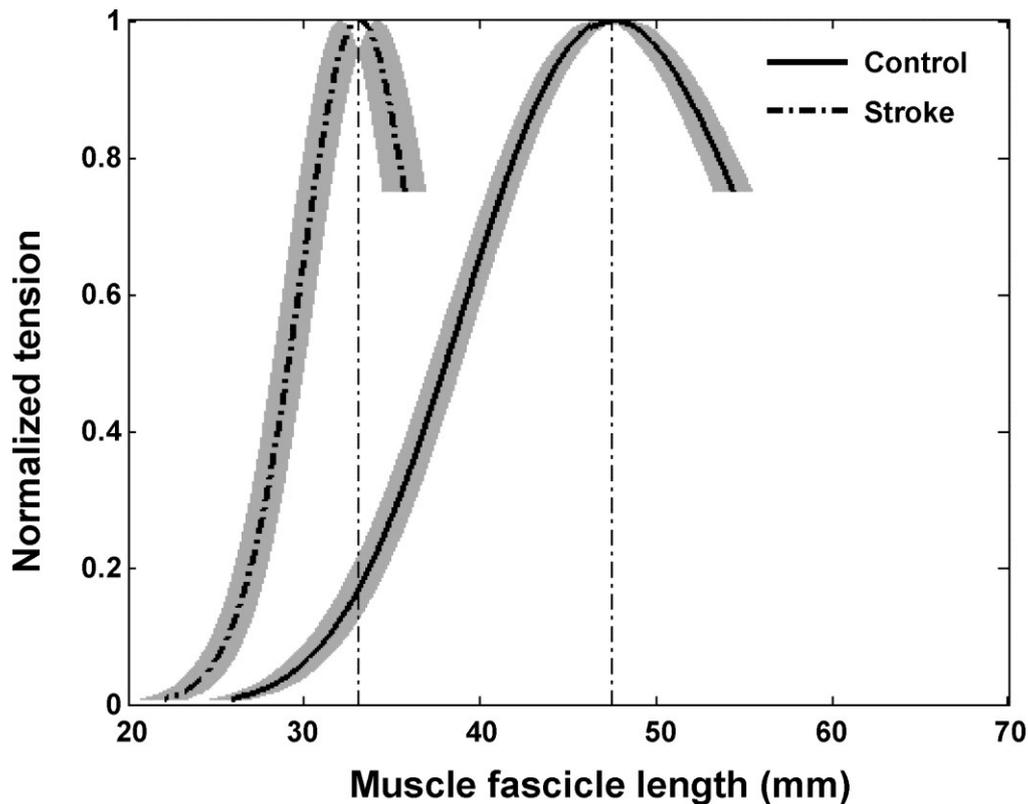


Figure II.36. Relation force-longueur active moyenne chez des sujets spastiques (= stroke) et chez des sujets contrôles (= control) (Gao et Zhang, 2008). Muscle fascicle length = longueur de fascicule musculaire ; Normalized tension = tension normalisée

L'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement et le phénomène de rétraction musculaire peuvent apparaître de façon tout à fait indépendante l'un de l'autre (O'Dwyer et Ada., 1996). Toutefois, il est probable que les deux phénomènes soient liés par un lien de causalité, un phénomène entraînant l'autre. Il peut également se concevoir que les deux phénomènes s'influencent mutuellement; ainsi, la spasticité mènerait à la rétraction musculaire qui, elle-même, augmenterait le réflexe d'excitabilité et ainsi de suite. En effet, d'un côté, la spasticité, provoquant le maintien de certains muscles dans un état de raccourcissement prolongé,

conduirait à une diminution de la longueur des fibres musculaires, comme cela a été montré chez l'animal lorsque le muscle est placé dans une position raccourcie (Tabary et al., 1972 ; Williams et Goldspink, 1984 ; Jozsa et al., 1988, 1990). D'un autre côté, le phénomène de rétraction musculaire pourrait contribuer à l'augmentation de l'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement induit par un raccourcissement de la longueur des fuseaux neuromusculaires ce qui augmenterait leur sensibilité à l'étirement (O'Dwyer et Ada, 1996).

L'augmentation de raideur passive observée chez les sujets spastiques est principalement liée à une augmentation de la raideur du muscle (Svantesson et al., 2000 ; Gao et al., 2009 ; Zhao et al., 2015). L'immobilisation et le maintien dans une position raccourcie du muscle est une cause majeure de cette augmentation de raideur (Williams et Goldspink, 1984). Cette augmentation de raideur peut s'expliquer à la fois par une augmentation de la raideur intrinsèque des fibres (Friden et Lieber, 2003 ; Olsson et al., 2006) et par une modification de la matrice extracellulaire (Lieber et al., 2004 ; Smith et al., 2011). La modification de la matrice extracellulaire concernerait principalement une augmentation du contenu en collagène de la matrice extra-cellulaire (Jozsa et al., 1990 ; Smith et al., 2011). Les fibres collagènes jouent un rôle important au niveau des propriétés d'extensibilité des muscles (Cornwall, 1984 ; Williams et al., 1988). Une modification de la titine n'a pas encore été montrée bien que cela soit une hypothèse plausible (Friden et Lieber, 2003). Ainsi, en raison de l'exagération de la résistance à l'étirement, il est probable qu'un groupe musculaire spastique ne puisse pas être étiré par les muscles antagonistes et ainsi demeurer dans une position raccourcie. De plus, l'étirement maximal se produisant pour des amplitudes articulaires plus faibles que chez le sujet normal, le muscle spastique étant raccourci, il se produit donc une augmentation de tension au sein du muscle qui peut être responsable de l'augmentation du réflexe d'étirement.

Concernant la taille des fibres musculaires, elle n'est pas significativement différente chez des sujets spastiques. En revanche, plusieurs études montrent une augmentation de la variabilité de la taille des fibres, une augmentation des fibres dégradées et de l'espace extracellulaire avec la spasticité (Lieber et al., 2004 ; Foran et al., 2005). Les modifications de la myotypologie chez des sujets spastiques ne sont pas encore bien établies et ne permettent pas de conclure pour le moment. En effet, bien que certaines études montrent une augmentation en fibres de type I, d'autres études observent soit une augmentation en fibres de type II soit aucune modification de la typologie (Lieber et al., 2004 ; Foran et al., 2005). Dans l'hypothèse où il y aurait une modification de la myotypologie, cela influencerait les propriétés mécaniques des muscles spastiques. En effet, Given et al. (1995) observent des

augmentations de la raideur passive (d'origine mécanique et non réflexe) de la cheville entre le côté lésé et le côté sain d'une population de patients hémiparétiques; en revanche, les auteurs n'observent pas cette augmentation pour l'articulation du coude. La différence observée entre les deux articulations pourrait être liée à la typologie des muscles qui les croisent. Or, le muscle soleus est très sensible à l'immobilisation (Williams et Goldspink, 1984 ; Jozsa et al., 1988, 1990). Il s'avère que le tissu conjonctif du muscle soleus, muscle principalement composé de fibres de type I, augmente de façon plus rapide après immobilisation que le tissu conjonctif du gastrocnemius, muscle mixte. Par ailleurs, d'autres études (Laurent et al., 1978 ; Kovanen et al., 1984a, 1984b, 1987) montrent que la quantité du tissu conjonctif est supérieure pour des muscles lents (triceps surae) par rapport aux muscles plus rapides (rectus femoris). Ces arguments sont en faveur d'une influence de la typologie musculaire sur les modifications des propriétés mécaniques des muscles chez le patient spastique.

Le tendon s'adapte également avec la spasticité. Plusieurs études montrent une augmentation de la longueur du tendon chez des sujets spastiques (Zhao et al., 2009 ; Gao et al., 2011 ; Zhao et al., 2015) et une diminution de sa surface de section (Zhao et al., 2015). Ce résultat s'associe à une diminution de la raideur du tendon (Svantesson et al., 2000 ; Zhao et al., 2009 ; Gao et al., 2011 ; Zhao et al., 2015) et à une diminution du module de Young (Zhao et al., 2009 ; Zhao et al., 2015). De manière intéressante, la diminution de la raideur du tendon d'Achille était corrélée à l'augmentation de la raideur des muscles fléchisseurs plantaires (Zhao et al., 2015). La diminution de la raideur tendineuse pourrait s'expliquer par une altération quantitative et qualitative de la structure du tendon : diminution en eau, en acide hyaluronique et en glycosamines, changement du contenu en élastine, réduction du nombre de fibres de collagène et de leur diamètre (Maganaris et al., 2006). L'augmentation de longueur et la diminution de la raideur permettraient une meilleure capacité de stockage-restitution d'énergie élastique qui pourrait partiellement compenser la diminution de force et de production de travail du triceps surae pendant la marche. En revanche, la plus grande élasticité ne favorise pas la capacité de transmission de la force musculaire vers le squelette.

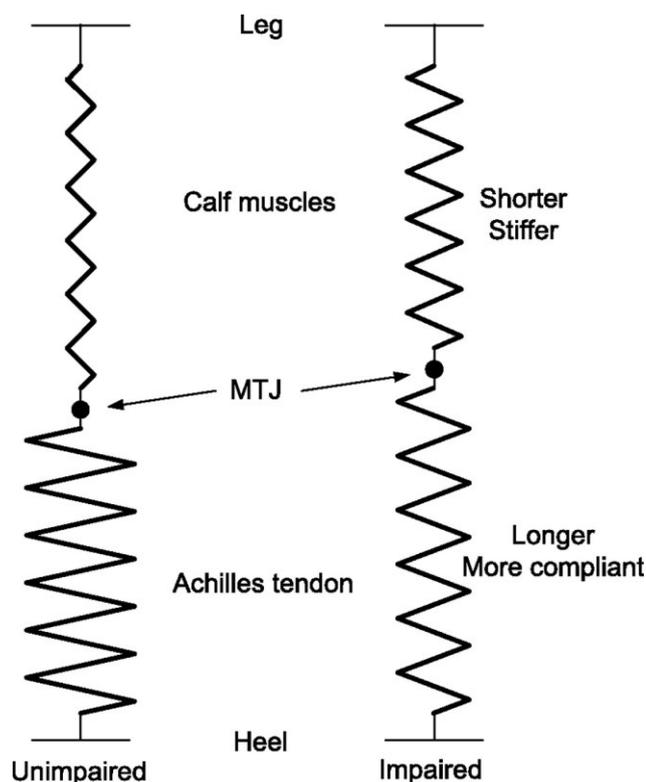


Figure II.37. Evolution du tendon d'Achille et des muscles fléchisseurs plantaires chez les sujets spastiques (Gao et al., 2009). Leg = jambe ; Calf muscles = muscles du mollet ; MTJ = jonction myotendineuse ; Unimpaired = non lésé ; Impaired = lésé ; Heel = talon ; Achilles tendon = tendon d'Achille ; Shorter stiffer = plus court, plus raide ; Longer More compliant = plus long, plus compliant.

Le muscle et le tendon ont donc des évolutions opposées avec l'hypertonie spastique (Figure II.37). L'hypertonie spastique est donc un modèle particulièrement intéressant pour étudier les modifications des propriétés élastiques du complexe muscle-tendon. A notre connaissance, aucune étude n'a proposé l'évaluation des contributions de complianc des structures élastiques dans des conditions actives, du type détente rapide chez des sujets spastiques. Par ailleurs, très peu d'informations sont disponibles sur les adaptations de l'aponévrose avec la spasticité.

II.6. Synthèse et problématique

Cette revue de littérature a permis de présenter au lecteur les bases théoriques et scientifiques pour comprendre les mécanismes de fonctionnement et les processus adaptatifs

de la composante élastique série du complexe muscle-tendon. Le rôle des tissus tendineux dans la mécanique du complexe muscle-tendon est essentiel. Ils participent à l'amélioration du rendement énergétique et de la performance du muscle lors des mouvements. La plasticité des structures élastiques séries du complexe muscle-tendon est désormais bien établie. La spécificité d'adaptation à la contrainte fonctionnelle est montrée par de nombreuses études. Elle semble primordiale pour optimiser le système face aux nouvelles contraintes qu'il subit. Dans ce but, le muscle et les tissus tendineux ne s'adaptent pas nécessairement de la même manière de par leur structure et leur rôle mécanique spécifique. La description des caractéristiques spécifiques de l'escrime et du syndrome pyramidal ainsi que des modifications respectives sous-jacentes du complexe muscle-tendon a permis de mieux cerner le choix de ces deux modèles d'adaptation

La première expérimentation présente une nouvelle méthode d'évaluation des structures élastiques en série du complexe muscle-tendon basée sur un couplage entre un protocole de détente rapide (*Quick release*) et un échographe à haute fréquence permettant d'évaluer les interactions entre les différentes structures du complexe muscle-tendon (tendon, fascicules musculaires et aponévroses) des fléchisseurs plantaires en condition active. Son originalité réside dans le fait que les conditions expérimentales doivent permettre de quantifier les contributions relatives de compliance du tendon, des fascicules musculaires et de l'aponévrose au regard de la compliance globale du complexe muscle-tendon. En effet, à ce jour, aucune étude n'a cherché à quantifier dans des conditions actives les contributions de compliance de ces différentes structures. Seuls quelques travaux ont étudié les contributions de compliance de chaque structure dans des conditions passives, c'est à dire en dehors de toute contraction musculaire (Herbert et al. 2002 ; Hoang et al. 2007 ; Herbert et al. 2011 ; Herbert et al., 2015). Ils ont montré une contribution supérieure des tissus tendineux (environ 70 %) par rapport à celle des fascicules musculaire. L'objectif de cette étude est donc de vérifier si cette contribution importante des tissus tendineux se retrouve dans des conditions actives lors un protocole de détente rapide et si elle dépend du niveau de couple développé.

La seconde expérimentation a pour but d'évaluer, en utilisant cette nouvelle méthode, les contributions relatives de compliance en condition active des structures élastiques séries des fléchisseurs plantaires d'escrimeurs élités et de les comparer à un groupe contrôle. Cela doit permettre de quantifier les adaptations élastiques du complexe muscle-tendon aux effets de l'entraînement en escrime de haut niveau et de vérifier s'il existe une différence d'adaptation entre la jambe dominante (avant) et la jambe non dominante (arrière). En effet,

par sa posture spécifique et le besoin d'une grande explosivité, l'escrime est un sport latéralisé imposant aux membres inférieurs des contraintes musculaires spécifiques, et notamment au niveau de la jambe avant (contractions excentriques et pliométriques). Il semble donc pertinent de se demander si les charges imposées aux complexes musculo-tendineux des fléchisseurs plantaires en escrime créent à long terme des adaptations des structures élastiques musculaires pour améliorer la performance de l'escrimeur et si ces adaptations diffèrent entre la jambe avant et la jambe arrière.

La troisième expérimentation tentera d'évaluer par la même méthode les contributions de compliance des structures élastiques en condition active des fléchisseurs plantaires chez des sujets atteints du syndrome pyramidal. L'objectif est de quantifier les adaptations élastiques du complexe muscle-tendon chez des patients atteints de spasticité suite à un accident vasculaire cérébral ou à une sclérose en plaque. Ces patients font face à une immobilisation articulaire, le plus souvent en position raccourcie, et à une hypertonie spastique du muscle. Il est donc intéressant de comprendre quelles sont les adaptations du complexe muscle-tendon dans ce modèle et de vérifier si les observations habituellement présentées (muscle plus raide et tissus tendineux moins raide) se retrouvent dans les contributions de compliance.

III. Méthodologie générale

Ce chapitre présente la méthodologie générale qui a été utilisée pour l'ensemble des trois études de cette thèse. Cette méthodologie est basée sur l'association simultanée de deux méthodes d'investigation *in vivo* du complexe musculo-tendineux : le *Quick release* et l'échographie haute fréquence. Comme cela a été décrit dans le chapitre 2, l'ergomètre *Quick release* permet d'accéder aux valeurs mécaniques issues d'une détente rapide pour un groupe musculaire donné croisant une articulation. C'est une méthode indirecte pour quantifier le paramètre mécanique de raideur de la composante élastique série. L'échographie est une méthode d'investigation utilisant les ondes ultrasonores et qui permet d'accéder via des images reconstruites au comportement des tissus, notamment des fascicules musculaires et du tendon. L'utilisation combinée des deux est devenue possible grâce à l'arrivée d'un nouveau type d'échographe haute fréquence permettant de bénéficier d'une très grande résolution temporelle et donc d'avoir accès à des mouvements de tissus très rapides tels qu'induits lors d'une détente rapide. Grâce à cette association des deux méthodes, la compréhension du comportement dynamique des structures élastiques du complexe muscle-tendon lors d'un *Quick release* devient envisageable.

III.1. Matériel

III.1.1. Ergomètre *Quick release*

L'ergomètre cheville utilisé dans cette étude pour réaliser les tests de *Quick release* a été décrit en détail précédemment (Lambertz et al., 2008). Il est composé d'un banc et d'une pédale ajustable mobile en rotation. Le déplacement angulaire était mesuré avec un codeur optique absolu. La force isométrique était obtenue en utilisant une jauge de contrainte connectée à un puissant électro-aimant. Un logiciel spécifique enregistrait les angles de la cheville et la force isométrique (fréquence d'acquisition : 10000 Hz) via une carte d'acquisition (type ATMIO16, National Instrument) pilotée par un logiciel commercial (Daqware, National Instrument). Un ordinateur fournissait au sujet et à l'expérimentateur un feedback visuel sur le couple développé par le sujet.

III.1.2. Ultrasonographie

Un échographe haute fréquence (Aixplorer, Supersonic Imagine[®], Aix en Provence, France), couplé à une sonde linéaire (4-15 MHz, SuperLinear 15-4, Vermon, Tours, France) a été utilisé. Les données brutes ultrasonores (i.e., signaux RF) obtenues à 2 kHz ont été

utilisées pour créer des images échographiques à partir d'un programme sous Matlab fourni par la société de l'échographe. Un déclencheur de sortie (trigger) était utilisé pour synchroniser les données ultrasonores et les données mécaniques de l'ergomètre via la carte d'acquisition mentionnée ci-dessus.

III.2. Protocole expérimental

Pendant l'expérimentation, le participant était allongé, à plat ventre, sur une table avec le genou étendu et la cheville dans une position neutre (angle pied-jambe 90°) de manière à ce que l'axe bi-malléolaire de la cheville soit aligné avec l'axe de rotation de l'ergomètre. Après un échauffement standardisé qui consistait à effectuer trois séries de dix contractions isométriques à intensité sous-maximale, deux contractions maximales volontaires de flexion plantaire ont été réalisées dans des conditions isométriques. La meilleure performance était considérée comme le couple maximal volontaire (CMV). Ensuite, des tests de *Quick release* ont été réalisés, comme décrit dans le chapitre 2, à 30, 40, 50, 60, 70, et 80 % du CMV dans un ordre aléatoire. Les contractions isométriques étaient maintenues à un pourcentage donné du CMV en utilisant un feedback visuel fourni au sujet et à l'expérimentateur. Le timing du relâchement rapide était variable et inconnu du sujet afin d'éviter toute anticipation. Pour chaque niveau de couple, les tests de *Quick release* étaient réalisés deux fois, i.e. avec la sonde placée soit au-dessus du corps musculaire, soit au-dessus de jonction myotendineuse, et cela dans un ordre aléatoire. Dans le premier cas, la sonde échographique était maintenue au-dessus du gastrocnemius medialis, parallèlement aux aponévroses musculaires et perpendiculairement à la peau (Blazevich et al., 2006). Un alignement approprié de la sonde était conservé quand plusieurs fascicules musculaires pouvaient être tracés sans interruption sur l'image. Pendant les tests sur le tendon, la sonde était maintenue sur la jonction distale musculo-tendineuse (Muraoka, 2002).

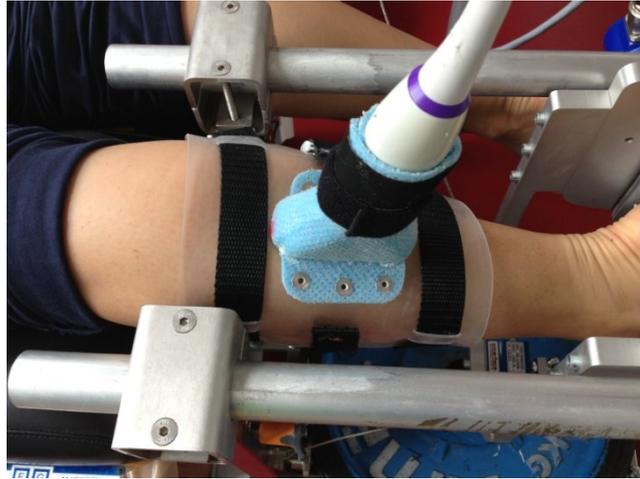


Figure III.1. Position de la sonde sur le corps musculaire du gastrocnemius medialis

III.2.1. Analyse des données

Les données ont été traitées a posteriori avec les logiciels Origin 8.5 (OriginLab Corporation, Northampton, USA) et Matlab (The Mathworks, Natick, USA).

III.2.1.1. Paramètres mécaniques

Un filtre passe-bas zéro phase (100Hz) a été appliqué aux données d'angle θ_a et à la vitesse angulaire θ'_a obtenue par dérivation de l'angle. Pour chaque test de *Quick-release*, les paramètres suivants ont été analysés : (1) le couple isométrique juste avant le relâchement (C_{iso}) ; (2) les variations de la position angulaire de la cheville ($\Delta\theta_a$) et les variations de l'accélération angulaire ($\Delta\theta_a''$, obtenue comme la dérivée seconde de $\Delta\theta_a$ et filtrée en passe-bas à 100 Hz) lors des 25 premières ms à partir de l'accélération maximale du début du mouvement de QR (Figure III.2) ; (3) l'inertie (I) calculée en considérant la transition entre les phases statique et dynamique pendant laquelle l'accélération est maximale ($\theta_a''_{max}$) et le couple est théoriquement égal au couple isométrique ($I = C_{iso} / \theta_a''_{max}$) (Pousson 1990 ; Tognella 1997). Le maximum de l'accélération a été considéré dans l'analyse des données ultrasonores comme le début du relâchement. (i.e., temps = 0). La raideur musculo-tendineuse angulaire (K_{MT}) a été mesurée selon la formule suivante :

$$K_{MT} = I \cdot \Delta\theta_a'' / \Delta\theta_a$$

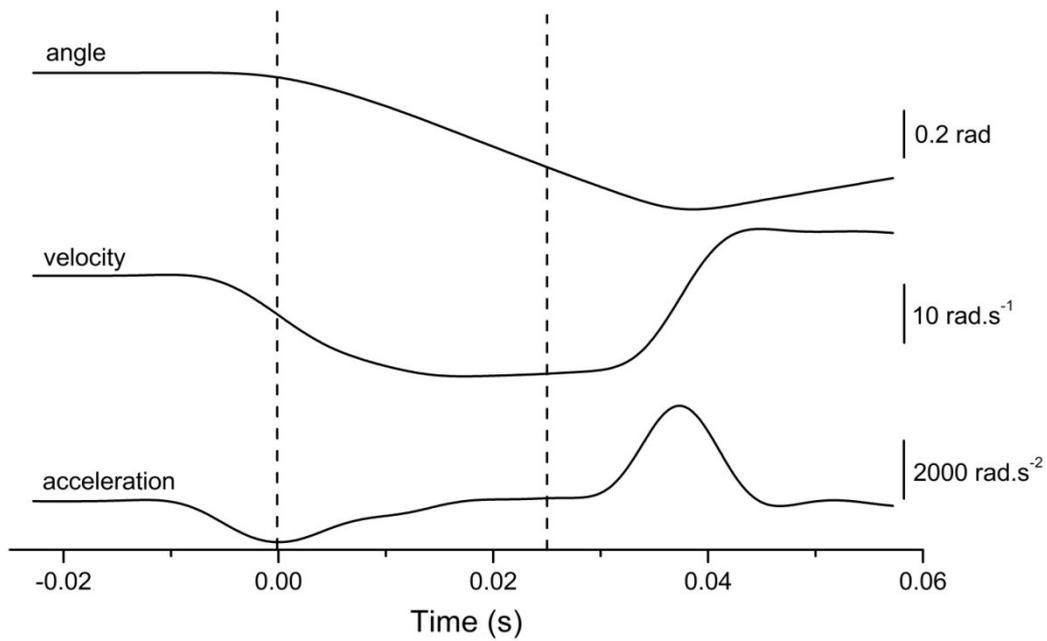


Figure III.2. Exemple typique de l'angle de cheville, de la vitesse angulaire et de l'accélération angulaire instantanée pendant un Quick release réalisé à 70 % du CMV. Les lignes verticales en tirets représentent la fenêtre d'analyse de 25 ms à partir de l'accélération maximale (t_0).

Velocity = vitesse ; Time= temps.

III.2.1.2. Images échographiques

Le suivi de la jonction myotendineuse distale a été réalisé manuellement en utilisant un programme spécifique Matlab. Cela consistait à marquer la position de la jonction sur chaque image. Pour chaque test, la procédure était réalisée quatre fois afin de pouvoir calculer le déplacement moyen de la jonction au cours du temps, D_{MTJ} , qui représente la variation de longueur du muscle (Figure III.3). Un filtre passe-bas (fréquence de coupure à 150 Hz) était appliqué à D_{MTJ} .

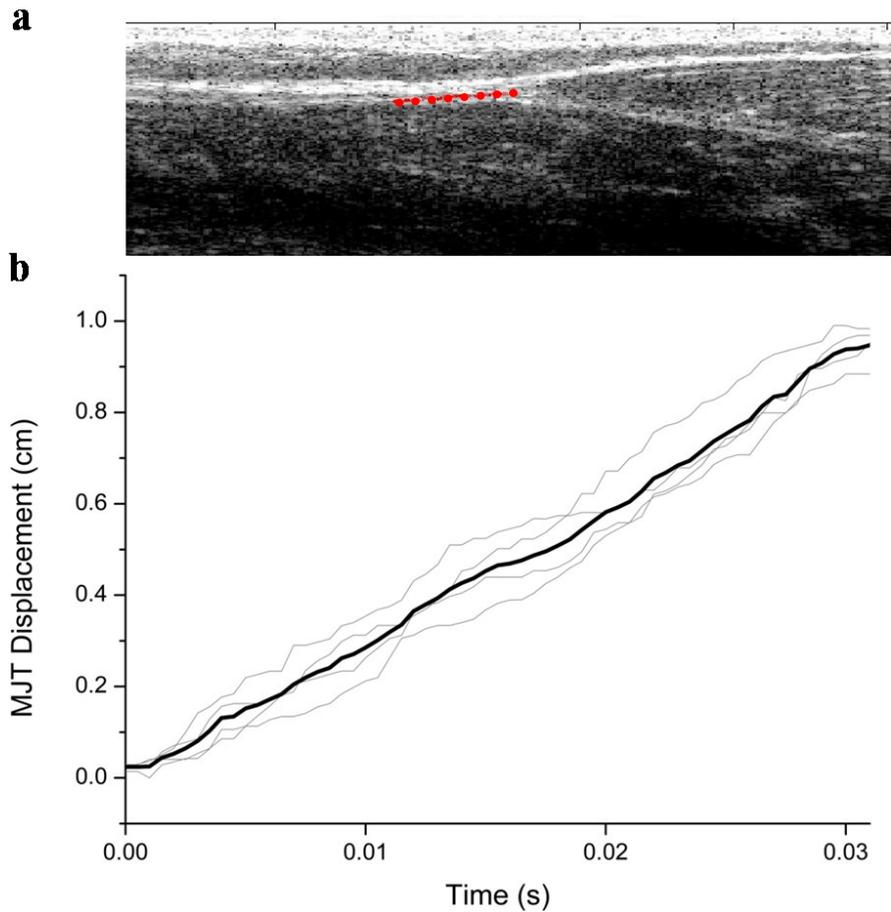


Figure III.3. a) Exemple d'analyse d'images échographiques pour quantifier le déplacement de la jonction musculo-tendineuse. Les points rouges représentent les positions successives de la jonction myotendineuse pendant le mouvement de Quick release. Pour chaque test, l'analyse était reproduite 4 fois par l'expérimentateur b) exemple de déplacement moyen de la jonction musculo-tendineuse (en cm) au cours du temps (en s) lors d'un Quick release. Les lignes grises représentent les 4 mesures répétées et la ligne noire correspond à la moyenne des 4 lignes grises. MJT displacement = déplacement de la jonction musculo-tendineuse ; Time = temps

Un logiciel développé par Cronin et al. (2011) a été utilisé pour suivre les fascicules musculaires, ainsi que les aponévroses supérieure et inférieure (Figure III.4). Comme le fascicule n'était pas toujours visible, les changements de longueur du fascicule étaient calculés par l'extrapolation des aponévroses et du fascicule. Nous avons multiplié L_f par le cosinus de l'angle de pennation α pour obtenir les variations de longueur horizontale du muscle. La vitesse de raccourcissement (en $\text{cm}\cdot\text{s}^{-1}$) des fascicules était obtenue en dérivant une fois la longueur du fascicule. Afin d'exprimer également la vitesse de raccourcissement

en longueur de fibre/seconde ($LF \cdot s^{-1}$), la longueur de fascicule au repos du gastrocnemius medialis au repos (l_0) a été estimée à 5 cm (Hof, 1998; Kawakami et al., 1998).

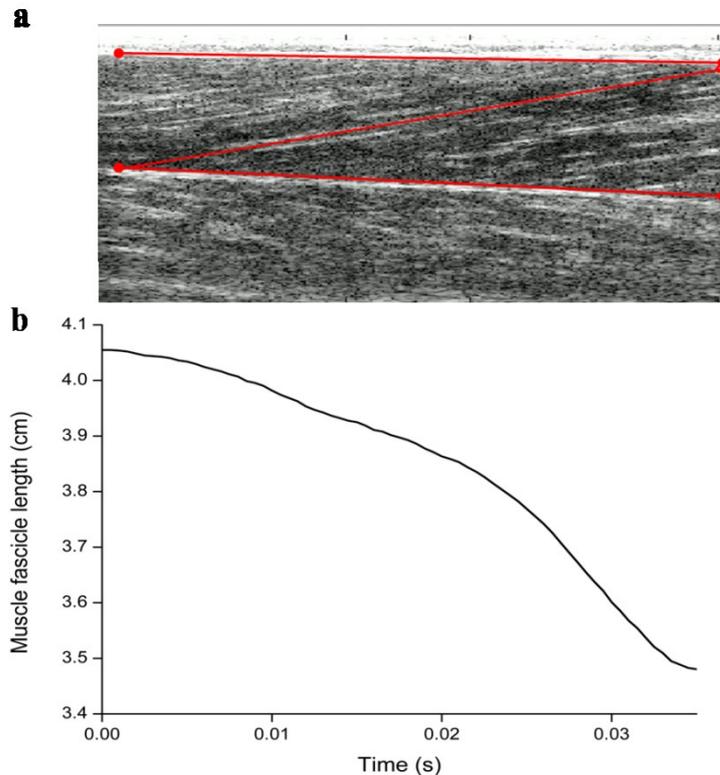


Figure III.4. a) Exemple d'analyse de la longueur des fascicules musculaires à partir des images échographiques des fascicules musculaires du gastrocnemius medialis en utilisant le logiciel de Cronin et al. (2011); b) Exemple typique de tracé de la variation de longueur (en cm) des fascicules musculaires au cours du temps (en s) lors d'un Quick release. Muscle fascicle length = longueur des fascicules musculaires

Nous avons utilisé la formule suivante (Grieve, 1978) pour calculer la longueur instantanée du gastrocnemius medialis (L_{MTU}) à chaque position de la cheville pendant le mouvement du *Quick-release*:

$$L_{MTU} = l_{ref} + (A0 + A1 \cdot \theta_a + A2 \cdot \theta_a^2 + K0 + K1 \cdot \theta_k + K2 \cdot \theta_k^2) \cdot l_s / 100$$

Où l_{ref} est la longueur de référence du gastrocnemius, l_s est la longueur du tibia, θ_a est l'angle de la cheville et θ_k est l'angle du genou ($\theta_k = 0$ quand la cuisse et la jambe sont parallèles). Le paramètre l_{ref} représente la longueur mesurée entre l'épicondyle latérale du fémur et la malléole externe quand le genou et la cheville sont positionnés à 90° . Le paramètre l_s est défini comme la distance entre les centres de rotation des articulations du genou et de la

cheville. L'angle de cheville instantanée θ_a pendant le mouvement de *Quick-release* a été obtenu à partir d'un encodeur absolu optique. Les coefficients A0, A1, et A2 sont respectivement -22,18468, 0,30141, et -0,0006, et les coefficients K0, K1, et K2 sont respectivement, 6,46251, -0,07987, et 0,00011. Pour combiner les analyses des divers paramètres, les données mécaniques d'angle ont été ré-échantillonnées pour correspondre aux images échographiques de chaque test.

La longueur du tendon distal (L_T) a été calculée en soustrayant le déplacement de la jonction musculo-tendineuse (D_{JMT}) de la longueur du complexe muscle-tendon (L_{MTU}).

$$L_T = L_{MTU} - D_{JMT}$$

La longueur de l'aponévrose (L_A) était calculée en soustrayant la longueur du tendon distal (L_T) et la longueur horizontale des fascicules musculaires (L_F) de la longueur du complexe muscle-tendon (L_{MTU}).

$$L_A = L_{MTU} - (L_T + L_F)$$

La contribution relative de chaque élément a été obtenue en calculant le ratio entre la longueur de chaque élément et la longueur du complexe muscle-tendon. Les variations de longueur des différents éléments étaient calculés à partir du maximum de l'accélération de l'angle de cheville (i.e., temps = 0) jusqu'à la fin de la flexion plantaire.

Enfin, pour harmoniser le déroulement temporel de l'ensemble des signaux acquis, les données ont été interpolées pour l'ensemble de l'amplitude du mouvement sur 100 points équidistants.

La méthodologie générale présentée dans ce chapitre a été utilisée dans les trois études de cette thèse. Elle ne sera pas donc pas à nouveau détaillée dans les différentes parties réservées à chaque étude. Cette méthodologie nous permet de quantifier les contributions de compliance des structures élastiques du complexe musculo-tendineux dans des conditions actives et de détente rapide, ce qui n'a jamais été effectué *in vivo* auparavant.

IV. Etude 1: Interactions dynamiques du tendon d'Achille et des fascicules du gastrocnemius medialis pendant un mouvement de détente rapide

IV.2. Introduction

La caractérisation des propriétés mécaniques de la composante élastique série (CES) est fondamentale tant pour une meilleure compréhension de son rôle au sein du complexe muscle-tendon que pour mieux cibler les mécanismes responsables des adaptations musculaires suite à une modification de la demande fonctionnelle (e.g., pathologie ou entraînement) (Goubel et Linsel-Corbeil, 2003). Selon le modèle princeps du muscle de Hill (Hill, 1938) et comme cela a été présenté dans le chapitre II.1, la CES représente les éléments élastiques placés en série avec les éléments contractiles. Plusieurs auteurs ont amélioré ce modèle (Huxley et Simmons, 1971; Shorten, 1987 ; Zajac, 1989) et ont contribué à établir la correspondance entre cette composante élastique et les structures physiologiques impliquées (i.e. tissus tendineux et myofilaments). Afin de mesurer la compliance de la CES chez les humains, nous avons décrit dans le chapitre II.2 des méthodes classiques d'évaluation. Brièvement, ces méthodes ont été adaptées à partir de techniques développées sur muscle isolé telles que le *Quick release* (Tognella et al., 1997), le *Controlled release* (Hof, 1997) ou les méthodes d'étirements dites "*short-range*" comme la méthode "*alpha*" (Fouré et al., 2010). Ainsi, de nombreuses études ont utilisé le test du *Quick release* pour quantifier les raideurs de la CES globale et évaluer les modifications de raideur musculo-tendineuse induites par des programmes d'entraînement (Pousson et al., 1995 ; Grosset et al., 2009), lors d'une immobilisation (Lambertz, 2001) et dans le cadre de maladies neuromusculaires (Cornu et al., 1998 ; Cornu et al., 2001). *In vivo*, cette méthode du *Quick release* est sensée donner l'opportunité de se focaliser spécifiquement sur la CES en se basant sur les hypothèses suivantes: i) le mouvement très rapide induit une vitesse de raccourcissement musculaire théoriquement supérieure à la vitesse maximale de raccourcissement des éléments contractiles (Goubel et al., 1973 ; Pousson et al., 1990 ; Tognella et al., 1997 ; Hof et al., 1998) et, ii) l'utilisation d'une fenêtre d'analyse sur les toutes premières millisecondes après le relâchement (classiquement 20-25 ms) évite la contribution de toute activité musculaire réflexe (Angel et al., 1965 ; Goubel et al., 1973). Néanmoins, peu d'études ont quantifié *in vivo* les caractéristiques de vitesse du mouvement lors du *Quick release* (Hof et al., 1981, Hof, 1998) et du fait de limites technologiques, aucune étude n'a mesuré directement pendant ce test la vitesse de raccourcissement des fascicules musculaires. De plus, la méthode du *Quick release* utilisée seule ne permet pas de différencier les contributions relatives du tendon, de l'aponévrose et des fascicules musculaires à la raideur de la composante élastique série des structures impliquées.

Comme expliqué dans le chapitre II.3, les contributions relatives du tendon et des fascicules à la raideur du complexe muscle-tendon ont été quantifiées dans des conditions passives sur les muscles fléchisseurs plantaires. La compliance des structures tendineuses correspond, selon Herbert et al. (2002, 2011) environ à 70 % de la compliance du complexe muscle-tendon du gastrocnemius. Concernant les conditions actives, plusieurs études se sont focalisées sur les interactions entre les fascicules musculaires et les tissus tendineux pendant des activités dynamiques telles que la marche (Lichtwark et al., 2007 ; Cronin et al., 2011), la course (Ishikawa et al., 2007) ou le saut (Ishikawa et al., 2004). Les innovations technologiques récentes en matière d'imagerie ultrasonore permettent désormais l'étude de déplacements des tissus lors de mouvements humains très rapides à des fréquences d'acquisition allant jusqu'à 20000 images par seconde (Delfieux et al., 2008 ; Nordez et al., 2009). Par exemple, Nordez et al. (2009) ont utilisé un échographe haute vitesse (4kHz) afin de déterminer la contribution relative des parties passives de la CES au délai électromécanique qui dure environ 10 ms.

En utilisant un échographe haute fréquence, la présente étude a été conçue pour caractériser les interactions entre les fascicules musculaires du gastrocnemius medialis, l'aponévrose et le tendon d'Achille pendant un mouvement de *Quick release*. Son originalité réside dans le fait que les conditions expérimentales ont permis de quantifier, sur la base des variations de longueur de chaque structure, leurs contributions relatives de compliance au regard de la compliance globale du complexe muscle-tendon. Etant donné que le modèle musculaire communément utilisé est basé sur l'hypothèse que les trois structures sont placées en série (Zajac, 1989), les variations de force au niveau de ces structures sont équivalentes. En conséquence, la contribution des variations de longueur de chaque structure réfère à sa contribution de compliance. En considérant que les fascicules sont plus raides pendant la contraction, nous émettons les hypothèses i) que la contribution des tissus tendineux (i.e., tendon et aponévrose) à la compliance du complexe muscle-tendon est supérieure à celle observée en conditions passives (i.e., environ 70 %, Herbert et al., 2002, 2011, 2015), et ii) que cette contribution augmente avec le niveau de force musculaire.

IV.3. Matériels et Méthodes

IV.3.1. Participants

Neuf sujets masculins ont été volontaires pour participer à cette étude. Leurs caractéristiques physiques étaient (moyenne \pm ET) : âge $25,0 \pm 8,4$ ans ; taille $175,7 \pm 7,7$ cm ; poids $67,7 \pm 3,0$ kg. Les sujets ne présentaient aucune pathologie neurologique ou musculo-squelettique. Un consentement écrit, en accord avec les recommandations du comité local d'éthique, a été obtenu de tous les sujets avant l'expérimentation. Cette étude a été conduite selon la Déclaration d'Helsinki (récemment modifiée en 2004).

IV.3.1. Matériel, protocole expérimental et analyse des données

Les descriptions du matériel, du protocole expérimental et de l'analyse des données ont été effectuées dans le chapitre III Méthodologie générale présenté plus haut.

IV.3.2. Analyse statistique

Pour évaluer la reproductibilité des données mécaniques entre les deux conditions (muscle et tendon), le coefficient de corrélation intraclasse (ICC), l'erreur standard de mesure (ESM), et le coefficient de variation (CV) ont été calculés (Hopkins, 2000) pour K_{MT} obtenus aux différents niveaux de couple.

Pour évaluer les effets i) de la structure (tendon, fascicule musculaire et aponévrose), ii) du niveau du couple (30, 40, 50, 60, 70, et 80 % du CMV), et iii) du temps (5, 10, 15, 20, 25 ms) à partir de l'accélération maximale (t_0) sur la contribution du raccourcissement du complexe muscle-tendon, une analyse de variance à mesures répétées à trois facteurs (ANOVA) a été effectuée (analyse post-hoc de Newman-Keuls). Le niveau critique de significativité a été fixée à $P < 0,05$. L'ensemble de l'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Statistica V8.0 (Tulsa, USA).

IV.4. Résultats

Les données principales relatives à l'angle articulaire et aux vitesses de raccourcissement des fascicules musculaires sont présentées dans la Figure IV.1 et dans le Tableau IV.1.

<i>Couple (% du CMV)</i>	<i>30</i>	<i>80</i>
<i>Vitesse de cheville (rad.s⁻¹)</i>		
Vitesse moyenne (0-25 ms)	10,21 ± 0,98	21,97 ± 1,84
Vitesse maximale (20-25 ms)	12,02 ± 1,24	23,12 ± 1,40
<i>Vitesse de raccourcissement des Fascicules (cm.s⁻¹)</i>		
Vitesse moyenne (0-25 ms)	9,32 ± 2,81	17,89 ± 5,15
Vitesse maximale (20-25 ms)	14,03 ± 4,43	23,19 ± 10,97
<i>Vitesse de raccourcissement des Fascicules (longueur.s⁻¹ avec l₀ théorique=5 cm)</i>		
Vitesse moyenne (0-25 ms)	1,86 ± 0,56	3,57 ± 1,03
Vitesse maximale (20-25 ms)	2,80 ± 0,88	4,63 ± 2,19

Table IV.1. Valeurs moyennes (± ET) de la vitesse angulaire de la cheville, de la vitesse de raccourcissement des fascicules en cm.s⁻¹ et la vitesse de raccourcissement des fascicules en longueur.s⁻¹ pendant le mouvement de Quick release mesurées sur la fenêtre d'analyse entière (0-25ms; vitesse moyenne) ou sur les 5 dernières ms (entre 20 et 25ms; vitesse maximale). La valeur de 5cm a été utilisée comme longueur théorique l₀ du gastrocnemius medialis pour le calcul de la vitesse de raccourcissement des fascicules en longueur.s⁻¹.

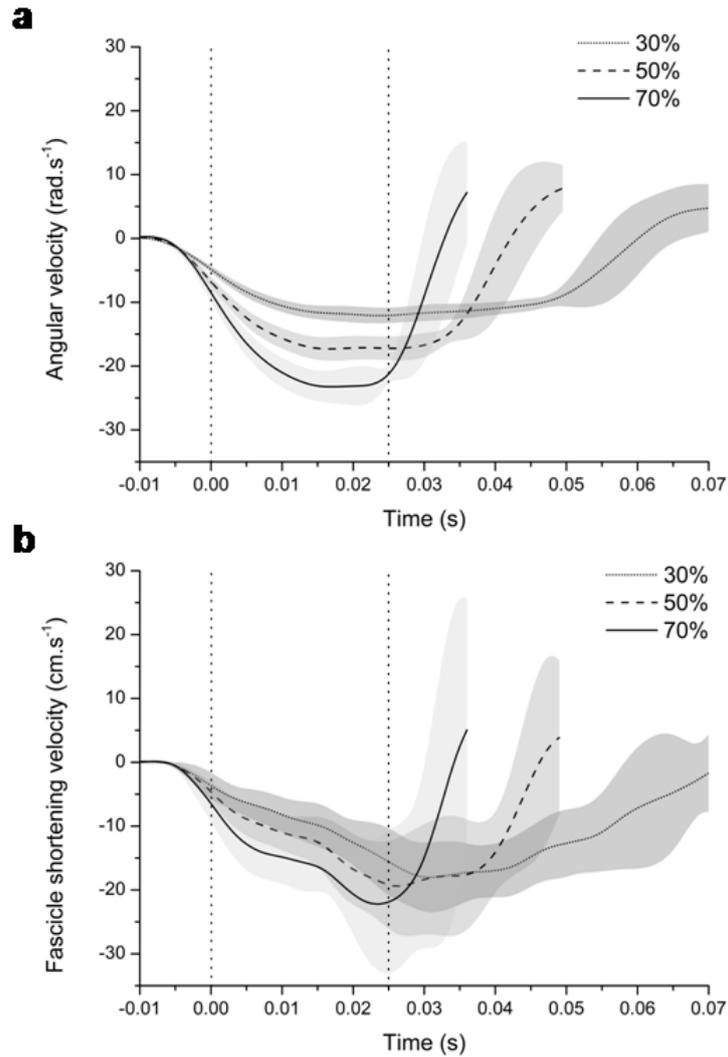


Figure IV.1. Valeurs moyennes (\pm ET) de **a**) la vitesse angulaire de la cheville (en rad.s^{-1}) pendant les tests de Quick release réalisés à 30 (ligne pleine grise), 50 (ligne en tirets), 70 (ligne pleine noire) % du CMV et **b**) de la vitesse de raccourcissement des fascicules (en cm.s^{-1}) du gastrocnemius medialis pendant des tests de Quick-release réalisés à 30 (ligne pleine grise), 50 (ligne en tirets), 70 (ligne pleine noire) % du CMV. Les lignes verticales en pointillé représentent la fenêtre d'analyse de 25 ms à partir de l'accélération maximale (t_0).

Pour les tests de *Quick release* réalisés à 30 et 80 % du CMV, la vitesse angulaire maximale de la cheville était respectivement de $12,0 \pm 1,2$ et $23,1 \pm 1,4$ rad.s⁻¹. Pour ces mêmes tests, la vitesse maximale de raccourcissement des fascicules musculaires était respectivement de $14,0 \pm 1,4$ et $23,2 \pm 10,9$ cm.s⁻¹.

La reproductibilité des données mécaniques, spécialement K_{MT} , entre les deux séries de mesures de *Quick release* est montrée dans le tableau IV.2. L'ICC moyen est égal à 0,9 et le CV moyen est de 5,0 %.

Couple(% CMV)	30	40	50	60	70	80	Moyenne
<i>Raideur</i>							
ICC	0,84	0,90	0,94	0,90	0,83	0,96	0,90
CV	5,7	4,3	4	5,1	6,5	4,6	5,03
<i>Variation de longueur du CMT</i>							
ICC	0,77	0,82	0,91	0,89	0,97	0,98	0,89
CV	6,4	6,6	4,2	5,9	3,3	2,3	4,7

Table IV.2. Valeurs ICC et CV pour la raideur musculo-tendineuse et pour les variations de longueur calculées lors des deux séries de *Quick release* (corps musculaire et jonction musculo-tendineuse) pour chaque niveau de couple.

Le raccourcissement du complexe muscle-tendon et de chacun de ses composants (tendon, fascicules musculaire, et aponévrose) pendant le mouvement du *Quick release* est montré dans la Figure IV.2.

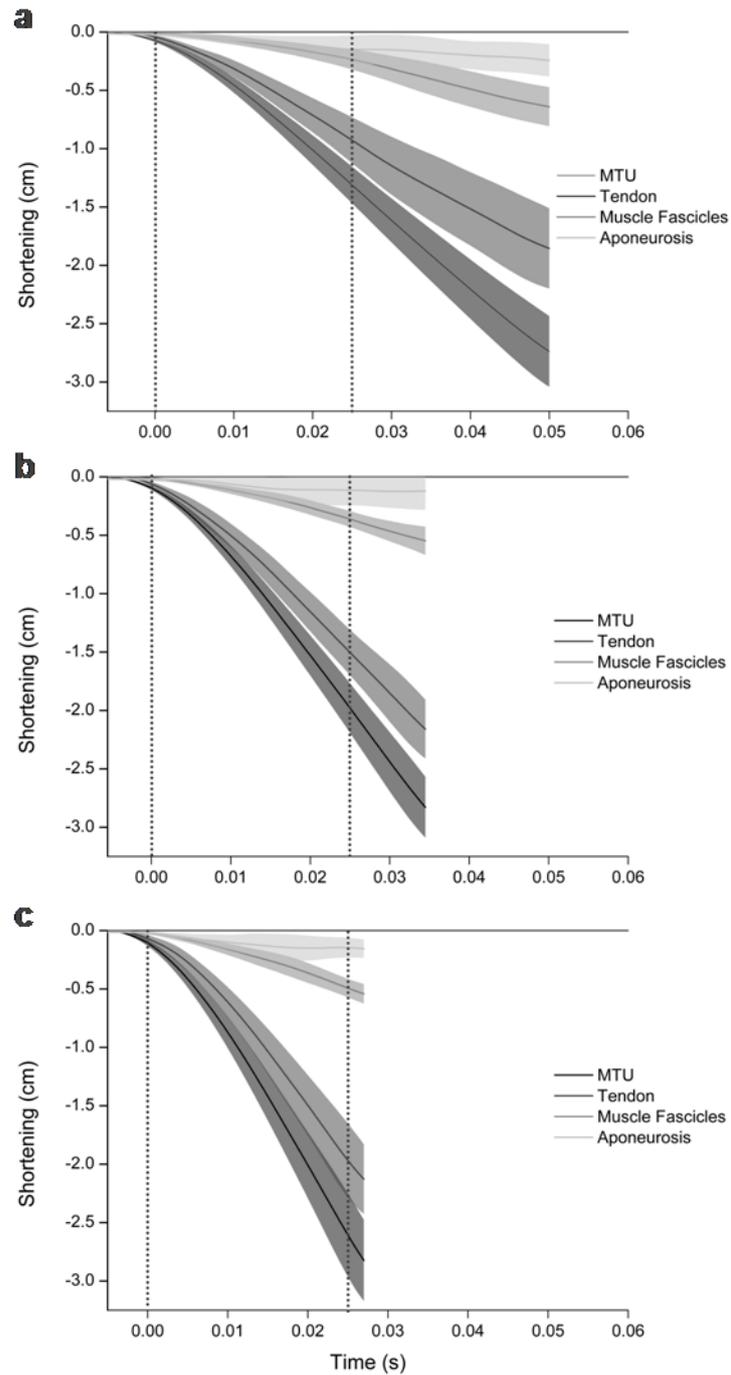


Figure IV.2. Valeurs moyennes (\pm ET) des patterns de raccourcissement des différentes (complexe muscle-tendon, MTU ; fascicules musculaires, tendon et aponévrose) pendant les tests de Quick-release effectués à (a) 30 %, (b) 50 % and (c) 70 %. Les lignes verticales en pointillé représentent la fenêtre d'analyse de 25 ms à partir de l'accélération maximale (t_0). Shortening = raccourcissement ; Time= temps.

La variation de longueur du tendon était quatre fois plus importante que celle du fascicule musculaire et sept fois plus grande que celle de l'aponévrose. La contribution relative de chaque structure au raccourcissement du complexe muscle-tendon est représentée au cours du temps sur la Figure IV.3.

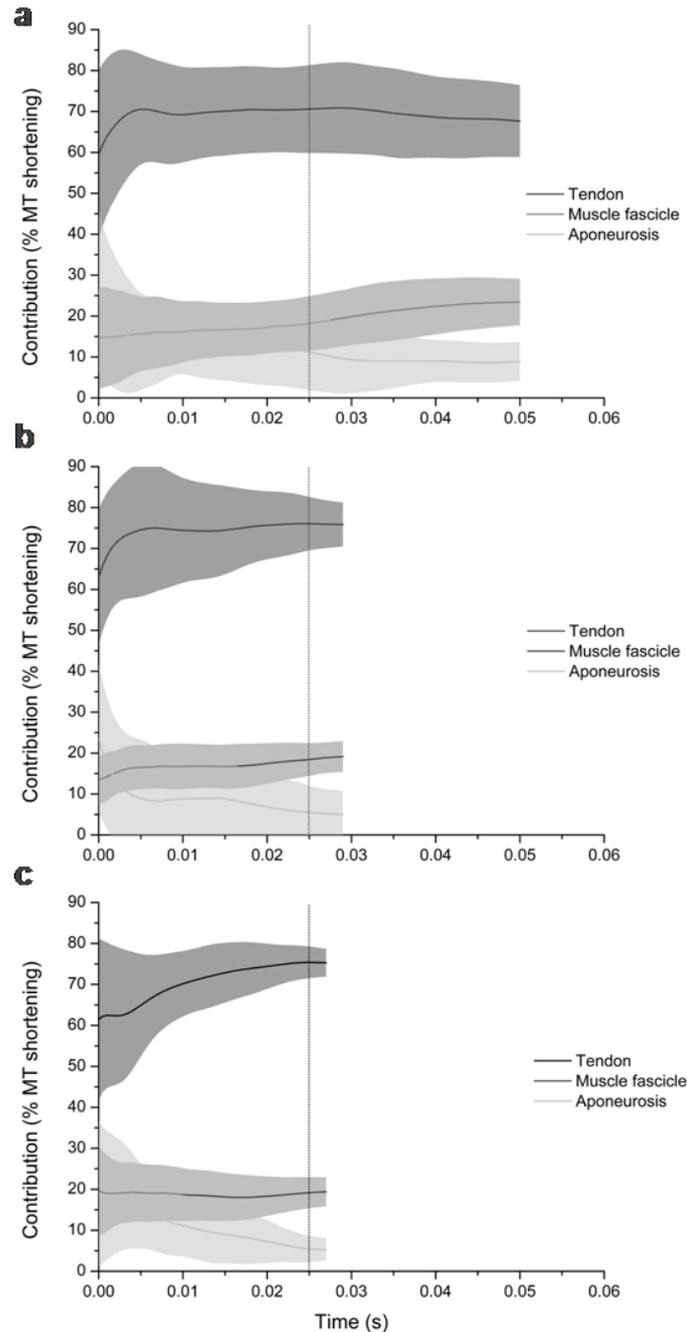


Figure IV.3. Valeurs moyennes (\pm ET) des contributions de raccourcissement des différentes structures (fascicules musculaire en gris, tendon en gris foncé et aponévrose en gris clair) au raccourcissement du complexe muscle-tendon pendant les tests de Quick release effectués à (a) 30 %, (b) 50 % et (c) 70 % du CMV. Les lignes verticales en pointillé représentent la fenêtre d'analyse de 25 ms à partir de l'accélération maximale (t_0).

L'ANOVA à trois facteurs n'a pas montré d'interactions significatives temps×couple×structure, temps × couple, et structure × couple ($P>0.05$). Cependant, une interaction temps x structure significative ($P<0.0001$) a été observée. Par ailleurs, l'effet de la structure est également significatif ($P<0.0001$). La Figure IV.4 montre la contribution moyenne de chaque structure (tendon, fascicule musculaire, aponévrose) au raccourcissement du complexe muscle-tendon pour tous les niveaux de couple sur une fenêtre de 25 ms à partir de l'accélération maximale. Le tendon a principalement contribué ($72,5 \pm 9,5$ %) au raccourcissement du CMT, tandis que le niveau de contribution des fascicules musculaires et de l'aponévrose a respectivement été de $17,7 \pm 5,3$ % et $9,7 \pm 8,6$ %.

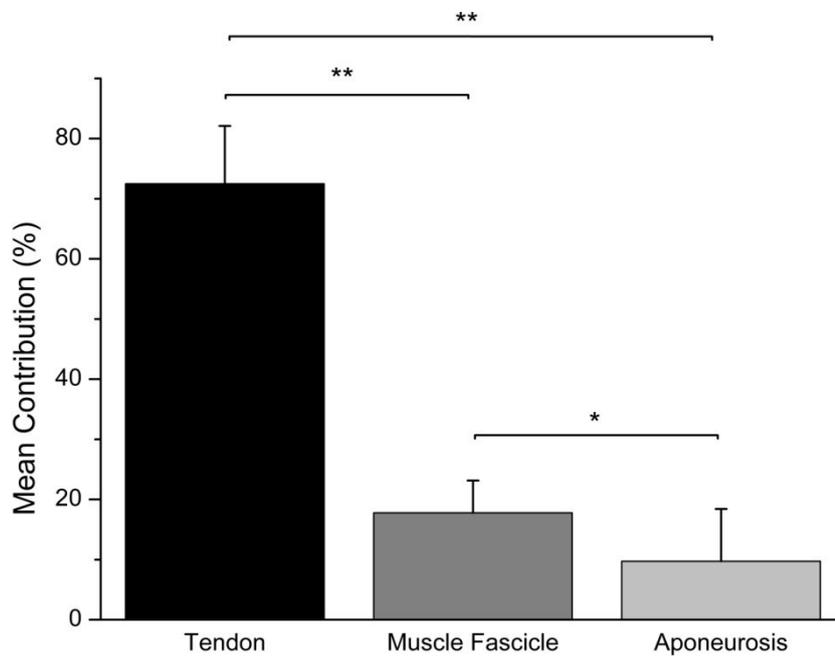


Figure IV.4. Contribution moyenne (\pm ET) du tendon, des fascicules musculaires et de l'aponévrose à la compliance globale du complexe muscle-tendon pendant la fenêtre d'analyse de 25 ms à partir de l'accélération maximale (t_0) du Quick release et pour tous les niveaux de couple. *, ** dénote la différence significative entre les structures à $P<0,05$ et $P<0,01$, respectivement.

L'interaction temps × structure n'a montré aucune différence significative entre les contributions relatives mesurées à 25 ms pour chaque structure et leurs contributions respectives à 5, 10, 15, et 20 ms ($P>0,05$), excepté pour la contribution de l'aponévrose entre 25 ms et 5 ms ($P<0,01$; Figure IV.5).

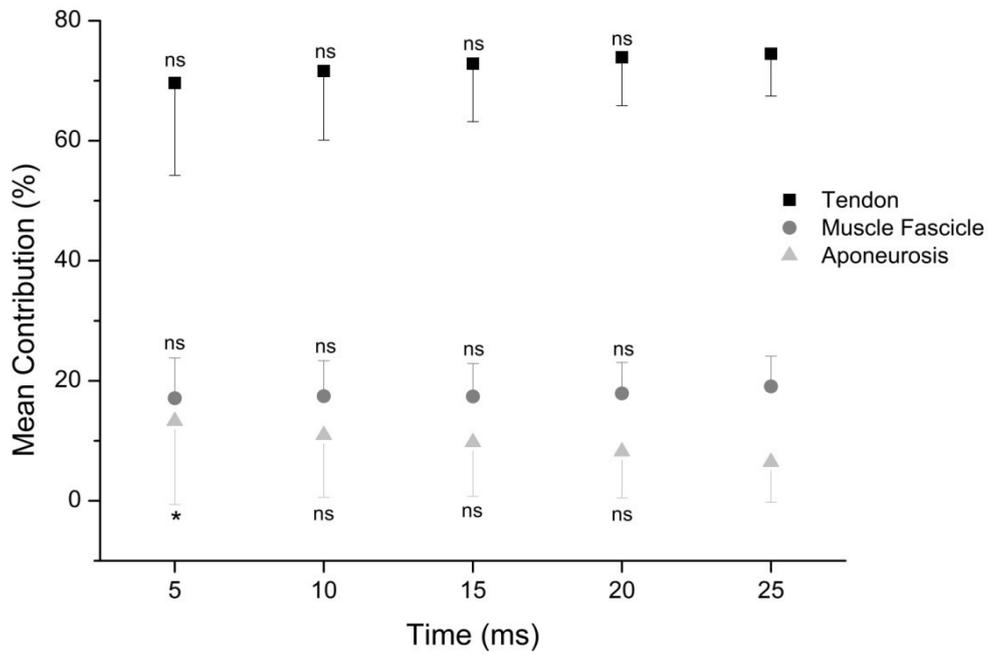


Figure IV.5. Valeurs moyennes (\pm ET) de la contribution de compliance de chaque structure à la compliance du complexe muscle-tendon au cours du temps pendant la fenêtre d'analyse de 25ms à partir de l'accélération maximale (t_0) du Quick release et pour tous les niveaux de couple. * dénote une différence significative avec les données mesurées à 25ms à $P < 0,01$. ns dénote une différence non significative.

IV.5. Discussion

L'échographe haute fréquence nous a permis de quantifier les variations de longueur du tendon, des fascicules musculaires et de l'aponévrose au sein du gastrocnemius medialis pendant un protocole de détente rapide des fléchisseurs plantaires préalablement contractés en isométrie. En considérant que les fascicules, le tendon et l'aponévrose sont placés en série, les variations de longueur ont été utilisées pour quantifier les contributions relatives de leur compliance à la compliance globale du complexe muscle-tendon. Les résultats principaux sont les suivants : i) le tendon contribue en moyenne à environ 72 % de la compliance du complexe muscle-tendon, tandis que les contributions des fascicules et de l'aponévrose sont respectivement de 18 % et de 10 %, ii) les contributions des structures ne dépendent pas du niveau de contraction, et, iii) ces contributions sont constantes au cours du temps après 5 ms.

Les vitesses angulaires de la cheville et les vitesses de raccourcissement des fascicules du gastrocnemius ont été mesurées afin de vérifier si la méthode du *Quick release* adaptée chez l'homme *in vivo* évaluait bien les propriétés de la composante élastique série en excluant toute contribution des éléments contractiles. Ainsi, nous devons vérifier que la vitesse de raccourcissement des fascicules musculaires était supérieure à la vitesse maximale des éléments contractiles.

Pour la première fois, la vitesse de raccourcissement des fascicules a été mesurée pendant une expérimentation de type *Quick release*. Cependant, la comparaison avec la vitesse de raccourcissement maximale du muscle (V_{max}) est complexe du fait que la mesure directe n'est pas possible *in vivo* chez les humains. De plus, les mesures *in vitro* chez les humains à partir de biopsie présentent une large amplitude de vitesse de raccourcissement. En effet, les vitesses maximales de raccourcissement rapportées dans la littérature vont de moins de 0,5 à environ 1,5 longueur de fascicule/s (LF/s) (fibre de type I) et de 0,5 à environ 4 LF/s (fibre de type IIa, IIax ou IIx) (Bottinelli et al., 1996 ; D'Antona et al., 2006 ; Gilliver et al., 2009 ; Fitts et al., 2010 ; Erskine et al., 2011 ; Kohn et al., 2013). D'après le principe d'Henneman (Henneman, 1965a, 1965b), pour les intensités de contraction les plus basses, ce sont les fibres de type I qui contribuent principalement à la contraction musculaire juste avant le relâchement (Kukulka et Clamann, 1981 ; De Luca et al., 2010). Ainsi, si l'on se réfère aux mesure *in vitro*, que ce soit pour les niveaux faibles de contraction que pour les niveaux plus élevés, les vitesses de raccourcissement mesurées dans la présente étude (environ $2,80 \pm 0,88$ LF.s⁻¹ pour 30 % du CMV à environ $4,63 \pm 2,19$ LF.s⁻¹ pour 80 % du CMV) pourraient être légèrement supérieures aux vitesses maximales de raccourcissement des fibres. Une étude

récente a mesuré les vitesses de raccourcissement maximales des fascicules *in vivo* chez l'homme (Hauraix et al., 2015). Des vitesses maximales comprises entre 18,8 cm.s⁻¹ et 43,3 cm.s⁻¹ sont observées, ce qui correspond à 3,7 LF.s⁻¹ et 8,6 LF.s⁻¹ en prenant un l₀ de 5cm. Toutefois, les autres parlent d'une grande variabilité inter-individuelle et de l'influence de la typologie musculaire.

Au niveau articulaire, le seuil classiquement utilisé dans la littérature est de 10 rad/s (Hof, 1998). Tous les essais réalisés pendant nos expérimentations ont montré des vitesses angulaires supérieures à ce seuil. De manière intéressante, Sasaki et Ishii (2005) ont quantifié *in vivo* la vitesse maximale de raccourcissement en se basant sur le temps de redéveloppement du couple lié aux éléments contractiles après des expérimentations de *Quick release*. Dans une condition initiale identique à la présente étude, leurs "*slack tests*" effectués *in vivo* sur le muscle triceps surae ont montré une vitesse maximale moyenne de 8,6 ± 2,6 rad.s⁻¹. Cette vitesse angulaire est plus faible que la vitesse maximale angulaire de cheville obtenue dans la présente étude, même aux niveaux de couple les plus bas (i.e. 30 % du CMV : 12,02 ± 1,24 rad.s⁻¹; 80 % du CMV : 23,12 ± 1,40 rad.s⁻¹). Par conséquent, ces considérations au niveau de l'articulation de la cheville suggèrent que, dans notre expérimentation, la contribution des éléments contractiles au raccourcissement des fascicules pourrait être mineure.

Par ailleurs, puisque les vitesses de raccourcissement ont augmenté graduellement pour atteindre une vitesse maximale aux environs de 20-25 ms (Figure IV.1), une proportion plus grande des éléments contractiles auraient participé au raccourcissement des fascicules pendant les 5 à 10 premières millisecondes après le relâchement. Cependant, aucun changement significatif entre les contributions des fascicules et des tissus tendineux n'a été observé sur la période de temps entre 5 et 25 ms de la fenêtre d'analyse. L'ensemble de ces arguments suggère, sans l'exclure définitivement, que la contribution des éléments contractiles au raccourcissement des fascicules lors d'un test de *Quick release* n'est pas significative.

La présente étude montre que le raccourcissement du tendon était environ quatre fois plus grand que celui des fascicules musculaires et sept fois plus grand que celui de l'aponévrose. Ces résultats sont cohérents avec des précédentes expérimentations *in vitro*, qui ont montré que les tissus tendineux sont principalement impliqués durant la première phase d'un mouvement de 'type catapulte' (Roberts et al., 1997 ; Wilson et al., 2003 ; Astley et Roberts, 2012). Astley et Roberts (2012) ont en effet observé, lors de sauts de grenouille, que le muscle plantaris longus, qui partait d'un état raccourci sans mouvement de la cheville pendant la phase précédent le mouvement, présentait un raccourcissement musculaire négligeable lors des toutes premières millisecondes de l'extension de la cheville en dépit

d'une grande accélération angulaire de l'articulation. Ceci indique dans ces conditions de type catapulte, une contribution majeure du tendon dans l'extension de la cheville. Ces résultats sont également en accord avec des études ayant examiné chez l'homme la dynamique des comportements des tissus tendineux (tendon et aponévrose) et des fascicules musculaires pendant la course (Ishikawa et al., 2007) ou le saut (Ishikawa et Komi., 2004). Elles ont montré une participation majeure des tissus tendineux pendant le raccourcissement des muscles fléchisseurs plantaires. Fonctionnellement, il est bien admis que, pendant un relâchement rapide, le tendon opère comme un amplificateur de puissance pour améliorer l'accélération du mouvement (Cavagna, 1977) puisque à la différence des éléments contractiles, celui-ci n'est pas limité par des contraintes de vitesse. Il est donc logique de le vérifier lors de mouvements de type catapulte.

Comme détaillé plus haut, de nombreuses études ont analysé les interactions entre le tendon et les fascicules musculaires avec un système échographique, en mesurant principalement les changements de longueur de chaque structure pendant le mouvement (Fukunaga et al., 2001 ; Ishikawa et al., 2004 ; Ishikawa et al., 2007 ; Litchwark et al., 2007). Cependant, la méthodologie utilisée ici nous a permis de quantifier, pour la première fois dans des conditions actives, la compliance de ces structures et leurs contributions respectives à la compliance globale du complexe muscle-tendon. A notre connaissance, ceci avait été n'avait été étudié auparavant que dans des conditions passives. Herbert et al. (2002, 2011, 2015) ont ainsi montré que lors de mobilisations imposées de la cheville, les tissus tendineux (tendon et aponévrose), bien qu'intrinsèquement moins compliants que le muscle, contribuaient à environ 70 % de la compliance passive du gastrocnemius medialis. Ils ont expliqué ce résultat par le fait que le tendon d'Achille est environ 10 fois plus long que les fascicules du gastrocnemius medialis. Dans la présente étude, une plus grande contribution de compliance du tendon et de l'aponévrose (environ 82 %) a été observée. Ceci peut s'expliquer par la raideur fasciculaire plus grande dans des conditions actives par rapport aux conditions passives, liée à la formation des ponts d'union actine-myosine.

Les résultats de la présente étude montrent que l'aponévrose a une très petite contribution à la compliance globale du système musculo-tendineux (<10 % en moyenne). Cette observation était attendue puisqu'il a été largement montré que la compliance de l'aponévrose est réduite en condition active versus condition passive (Zuurbier et al., 1994 ; Delgado-Lezama et al., 1997 ; Lieber et al., 2000 ; Azizi et Roberts, 2009). Par ailleurs, la proportion relative d'allongement entre le tendon d'Achille et l'aponévrose pendant des contractions isométriques ($11,0 \pm 2,4$ mm versus $2,7 \pm 1,5$ mm) observée par Kubo et al.

(2005) est très proche de la proportion de raccourcissement observée dans notre étude pendant la phase de relâchement rapide. Ceci suggère qu'au-delà des propriétés élastiques intrinsèques, l'état initial d'allongement des tendons avant le relâchement joue un rôle majeur dans la contribution de la compliance de chaque structure. Ces arguments ajoutent au fait que la compliance de l'aponévrose joue un rôle mineur en comparaison du tendon dans la compliance globale de l'unité muscle-tendon dans des conditions actives.

Le deuxième résultat principal de la présente étude est que les contributions relatives de compliance de chaque structure à la compliance globale du complexe muscle-tendon n'étaient pas influencées par l'intensité de contraction des fléchisseurs plantaires. En d'autres termes, il semble que le tendon et les fascicules musculaires se raccourcissent dans les mêmes proportions quand la force augmente. Ainsi, le rapport entre la variation de longueur du tendon et la variation de longueur des fascicules musculaires reste constant quel que soit le niveau de force initiale. Il a été observé dans des études précédentes que la présence d'un élément élastique en série présentait une nécessité d'ajustement du système de contrôle moteur (Rack et Westbury, 1984 ; Astley et Roberts, 2012). De ce point de vue, bien que spéculatif, ce résultat de notre étude révèle un mécanisme qui pourrait permettre de simplifier le contrôle de la régulation de la compliance musculo-tendineuse tout en maintenant le rôle important du tendon dans l'amélioration du travail musculaire produit et de l'efficacité motrice. Des études supplémentaires sont nécessaires afin de pleinement explorer cette hypothèse.

Le troisième résultat majeur de la présente étude est la contribution constante de chaque structure au raccourcissement total du complexe muscle-tendon sur toute la fenêtre d'analyse (5-25 ms), à l'exception des 5 premières millisecondes. Ce résultat est dû à l'augmentation proportionnelle de chaque structure au cours du temps. Ainsi, pendant cette période, il n'y a pas de mécanisme qui induit une augmentation soudaine et importante du raccourcissement des fascicules musculaires. Ceci semble être en accord avec les hypothèses selon lesquelles seuls les éléments élastiques en série contribuent significativement à l'accélération de la cheville après le relâchement (Pousson et al., 1990 ; Tognella et al., 1997). Méthodologiquement, la période d'analyse entre 10 et 25 ms après l'accélération maximale peut être choisie sans effet sur le niveau de contribution de compliance entre les structures. La différence statistique observée pour les cinq premières millisecondes d'analyse doit être considérée avec prudence puisque la contribution était quantifiée pour de très petits déplacements (<2-3 mm) des tissus. La technique utilisée dans notre étude peut être comparée à la méthode α (Morgan et Proske, 1977) présentée dans le chapitre II.2.2.2. et qui a été qui a

récemment été adaptée *in vivo* pour estimer la raideur de la partie active et de la partie passive des éléments élastiques des fléchisseurs plantaires (Cook et McDonagh, 1996 ; Svantesson et al., 2000 ; Fouré et al., 2010 ; Fouré et al., 2013 ; Lambertz et al., 2013). Des résultats expérimentaux ont confirmé ces hypothèses (Fouré et al, 2010, 2013 ; Hauraix et al., 2015). En revanche, puisqu'il est montré que les contributions des fascicules et du tendon à la compliance globale restent constantes entre 30 % et 80 % du CMV pendant des expérimentations de *Quick release*, les résultats de la présente étude ne sont pas en accord avec les hypothèses de la méthode α . Les raisons pour expliquer ces différences pourraient être liées aux différences méthodologiques entre les deux méthodes (e.g. respectivement un raccourcissement rapide vs. un allongement rapide, une fenêtre d'analyse de 20ms vs. 60ms, et l'analyse d'un système muscle-tendon vs un système global musculo-articulaire). De futures études devraient être menées pour caractériser spécifiquement ces différences.

IV. 6. CONCLUSION

Cette étude a exploré les interactions entre le tendon, les fascicules musculaires et les aponévroses du gastrocnemius medialis pendant les premières millisecondes du mouvement de *Quick release* et a quantifié leurs contributions respectives à la compliance globale du complexe muscle-tendon dans des conditions actives. La compliance du tendon a été identifiée comme étant le contributeur majoritaire quel que soit le niveau de force et le temps d'analyse. De plus, les contributions des structures restent constantes avec l'augmentation de la force et avec le temps sur la fenêtre d'analyse de 25ms après les 5 premières ms. Méthodologiquement, la quantification de la compliance du tendon, des fascicules musculaires et de l'aponévrose, en combinant la méthode du *Quick release* et un système échographique haute fréquence, ouvre des perspectives dans l'évaluation des adaptations à l'entraînement et à la pathologie qui altèrent potentiellement les propriétés mécaniques du muscle, du tendon et/ou de l'aponévrose.

**V. Etude 2 : Adaptation des
structures élastiques du complexe
muscle-tendon à l'entraînement
sportif – application à l'escrime**

V.2. Introduction

La plasticité musculaire à l'entraînement est observée et admise depuis de nombreuses années. Les modifications des propriétés mécaniques du muscle, et spécialement des propriétés contractiles (force-vitesse) et des propriétés élastiques passives, ont fait l'objet de nombreux travaux (Caiozzo et al., 1981 ; Thépaut-Mathieu et al., 1988 ; Poulain et Pertuzon, 1988 ; Kaneko et al., 1983 ; Duchateau et Hainaut, 1984 ; Kovanen et al., 1984 ; Jones et al., 1989 ; Martin et al., 1995). En revanche, les modifications des structures élastiques séries induites par l'entraînement sont moins bien établies et restent sujettes à controverses, notamment au niveau des différences entre les adaptations des structures élastiques actives et des structures élastiques passives. De plus, l'adaptation des structures élastiques en série est dépendante du type d'entraînement réalisé : endurance, renforcement musculaire concentrique ou excentrique, pliométrique (Goubel et Lenseil-Corbeil, 2003). Par exemple, dans le cadre d'un programme d'entraînement de la force, l'entraînement concentrique entraîne une diminution de la raideur de la CES alors que l'entraînement excentrique induit une augmentation de cette raideur (Poulain et Pertuzon, 1988 ; Pousson, 1990 ; Blanpied et Schmidt, 1993 ; Ochala et al., 2005).

Selon Pousson (1990), l'entraînement pliométrique, basé sur du travail de sauts, amène à une augmentation de la raideur de la CES. En revanche, Grosset et al. (2009) observent un résultat contraire après le même type d'entraînement et en ayant utilisé la même technique de détente rapide. Sur une étude transversale, Rabita et al. (2008) ont montré que des sauteurs en longueur de niveau élite ont une raideur de CES significativement plus élevée que celle de sujets contrôles. Les sauteurs en longueur utilisant beaucoup d'entraînement pliométrique tout au long de leur carrière sportive, ce résultat va dans le sens du résultat de Pousson (1990) qui montre une augmentation de raideur de la CES. L'augmentation de la raideur de la CES pourrait venir d'une augmentation de la raideur des tissus tendineux pour améliorer la transmission de la force et diminuer le temps de couplage excentrique-concentrique du mode pliométrique. En revanche, il s'oppose au résultat obtenu sur l'animal après un entraînement pliométrique montrant une diminution de raideur de la CES qui s'expliquerait par une augmentation en fibres rapides (Almeida-Silveira et al., 1994).

Ces études ne distinguent pas les contributions respectives des structures élastiques séries actives et passives sur ces adaptations. Dans une étude récente, Fouré et al. (2011) montrent qu'un entraînement de type pliométrique engendre des modifications différentes au niveau de

ces composantes, notamment une diminution de raideur de la fraction active de la CES qui favoriserait le processus de stockage restitution de l'énergie élastique et à l'inverse une augmentation de la raideur des structures tendineuses qui améliorerait la transmission de la force du muscle vers l'os.

Comme décrit dans le chapitre II.5.1, l'escrime est un sport latéralisé induisant des sollicitations et des modalités de contractions variées et spécifiques selon la jambe (dominante ou non dominante). En position de garde, les sautilllements qui sont par nature de type pliométrique engendrent de nombreux cycles étirement-raccourcissement des complexes musculo-tendineux des membres inférieurs. Les études scientifiques portant sur l'activité escrime et sur les asymétries qu'elle induit sont rares ou incomplètes. Des recherches ont cependant démontré que la pratique intensive de l'escrime entraîne des asymétries sur les plans morphologiques et musculaires au niveau des membres inférieurs et supérieurs (Sapega et al. 1984). Ces asymétries seraient liées à la répétition de gestes techniques unilatéraux. Une étude récente a mis en évidence le rôle dissocié des membres inférieurs lors d'un assaut de type *marché fente* (Guilhem et al, 2014). Les muscles extenseurs de la jambe arrière sont activés de manière concentrique lors des phases de propulsion vers l'avant alors que les extenseurs de la jambe avant sont activés de manière excentrique, afin de décélérer le corps à la fin du mouvement. La répétition de ces gestes entraîne chez les escrimeurs élités des adaptations musculaires telles que la capacité de produire des forces plus importante avec les extenseurs de la jambe avant qu'avec ceux de la jambe arrière.

A ce jour, peu d'études ont analysé les spécificités des propriétés élastiques chez des escrimeurs. Seul Couppé et al. (2008) ont étudié les adaptations mécaniques du tendon rotulien sur une population élite comprenant 4 escrimeurs et 3 joueurs de badminton comparée à une population contrôle. Les auteurs observent une raideur du tendon significativement supérieure (+36 %) sur la jambe dominante comparativement à la jambe non dominante. L'augmentation de raideur du tendon rotulien s'expliquerait par l'augmentation significative de la surface de section du tendon puisqu'il n'y a pas de différence significative entre le module de Young des deux jambes. Ceci impliquerait une modification quantitative de la structure du tendon (e.g., nombre et taille des fibres de collagène). Toutefois, cette étude ne comportait que 4 escrimeurs. Il semble donc nécessaire d'approfondir cette étude en augmentant le nombre d'escrimeurs et en se penchant sur l'articulation de la cheville.

A notre connaissance, aucune information n'est disponible actuellement concernant les contributions de compliance des structures élastiques des fléchisseurs plantaires en condition

active dans une population d'escrimeurs de haut niveau comparée à une population contrôle, ni sur les asymétries possibles entre les fléchisseurs plantaires de la jambe dominante et de la jambe non dominante. A partir de l'analyse descriptive de l'escrime, des études montrant des adaptations de la CES avec un entraînement pliométrique et de l'étude montrant une asymétrie de la raideur tendineuse entre la jambe dominante et la jambe non dominante, nous émettons les hypothèses suivantes : i) les escrimeurs ont une raideur de CES supérieure à des sujets contrôles, ii) la jambe dominante présente des différences de contribution relative des éléments élastiques séries à la compliance globale du complexe muscle-tendon en condition active avec la jambe non dominante et la jambe contrôle, iii) le tendon augmente sa contribution relative à la compliance globale.

V.3. Méthode

V.3.1. Population

La présente étude a été menée sur 9 escrimeurs dont 5 hommes et 4 femmes (ESC) de haut niveau et 8 sujets contrôles dont 5 hommes et 3 femmes (CON) appareillés en sexe, en taille, en masse et en âge à la population d'escrimeur(se)s. Leurs caractéristiques physiques sont reportées dans le Tableau V.1 ci-dessous :

	âge (années)	masse (kg)	taille (cm)
Escrimeurs	25,0 ± 4,2	70,4 ± 11,8	178 ± 11
Contrôles	25,7 ± 3,3	70,0 ± 8,3	176 ± 9

Tableau V.1. Valeurs moyennes (\pm ET) des caractéristiques des groupes escrimeurs et contrôles.

Les sujets ne présentaient pas d'antécédents de pathologie neuromusculaire. Les sujets contrôles ne pratiquaient pas de sport de manière régulière (<3 fois par semaine).

V.3.2. Protocole expérimental

Le protocole expérimental et de traitement correspond au protocole présenté dans le chapitre III sur la méthodologie générale. Les deux seules différences sont que les tests de *Quick release* ont été réalisés uniquement à 40, 60 et 80 % du CMV et qu'ils ont été effectués sur les deux jambes pour les sujets escrimeurs et sur la jambe dominante pour le groupe contrôle.

V.3.3. Analyse statistique

Pour commencer, la reproductibilité des données mécaniques entre les deux conditions (muscle et tendon) a été évaluée. Le coefficient de corrélation intraclasse (ICC) et le coefficient de variation (CV) ont été calculés (Hopkins, 2000) pour le Couple et la raideur musculo-tendineuse (K_{MT}) obtenus aux trois niveaux de couple.

Une analyse de variance (ANOVA) à 2 facteurs (groupe \times couple) a été réalisée pour comparer le paramètre de raideur de la CES (K_{MT}) mesuré par le *Quick release* obtenu aux trois niveaux de couple pour chaque jambe (dominante et non dominante du groupe escrime et dominante du groupe contrôle).

Pour évaluer les différences entre les contributions de compliance des différentes structures (tendon, fascicules, aponévrose) de la jambe dominante des escrimeurs et de celles des sujets contrôles, une ANOVA à 3 facteurs (groupe \times structure \times couple) a été réalisée. Lorsque l'ANOVA a indiqué un effet significatif d'un facteur ou une interaction entre les deux facteurs, un test post-hoc de Fisher a été réalisé.

De la même manière, afin d'évaluer si les contributions de compliance des différentes structures (tendon, fascicules, aponévroses) sont dissemblables entre la jambe dominante et la jambe non dominante, une ANOVA à 3 facteurs (jambe \times structure \times couple) a été réalisée. Lorsque l'ANOVA a indiqué un effet significatif d'un facteur ou une interaction entre les deux facteurs, un test post-hoc de Fisher a été réalisé.

Le seuil de significativité a été fixé à $P < 0,05$ pour chaque test statistique.

V.4. Résultats

Après avoir validé la reproductibilité des paramètres mécaniques entre les deux séries de *Quick release*, les résultats comparent, pour chaque variable analysée, les deux jambes (dominante et non dominante) du groupe ESC et la jambe du groupe CON.

V.4.1. Reproductibilité des paramètres de couple et de raideur musculotendineuse

La reproductibilité des données mécaniques (Couple et K_{MT}) entre les deux séries de mesures du *Quick release* (la première avec la sonde au niveau du muscle et la deuxième avec la sonde au niveau du tendon) est présentée dans le Tableau V.2. L'ICC moyen est 0,92 et 0,87, le CV moyen est de 12,2 % et 10,1 % pour le Couple et la K_{MT} respectivement.

% CMV	40%	60%	80%	Moyenne
Couple				
ICC	0,89	0,93	0,94	0,92
CV	18.4	10.2	8.2	12.26
K_{MT}				
ICC	0,8	0,86	0,94	0,87
CV	9	11.4	10.1	10.16

Tableau V.2. Coefficient de corrélation intraclass (ICC) et coefficient de variation (CV) des valeurs de compliance et de couple calculées avec les deux séries de mesures du *Quick release* (muscle et tendon) pour chaque niveau de couple. CMV : couple maximale volontaire ; K_{MT} : Raideur musculotendineuse.

V.4.2. Couple maximal volontaire

Les moyennes (\pm ET) du couple maximal volontaire obtenu pour la jambe dominante du groupe ESC, la jambe non dominante du groupe ESC et la jambe du groupe CON sont respectivement de $152,4 \pm 36$ N.m, $143,4 \pm 34,3$ N.m et $146 \pm 31,7$ N.m.

V.4.3. Raideur de la CES obtenue par la méthode de *Quick release*

Les raideurs obtenues aux trois niveaux de couple (40, 60 et 80 % du CMV) ont été comparées entre la jambe dominante du groupe ESC, la jambe non dominante du groupe ESC et la jambe dominante du groupe CON. Les valeurs de raideurs de la CES (K_{MT}) sont présentées dans le Tableau V.3. Le test ANOVA à 2 facteurs (groupe \times couple) ne montre pas d'effet de la jambe sur la raideur quel que soit le niveau de couple ($P > 0,05$).

$K_{MT}(\text{rad}^{-1} \cdot \text{Nm})$	40% CMV	60% CMV	80% CMV
ESC JD	269,4 ± 54,0	283,0 ± 48,8	344,3 ± 103,6
ESC JND	270,0 ± 54,9	290,3 ± 59,3	307,66 ± 83,4
CON	252,8 ± 41,8	273,2 ± 52,5	387,10 ± 206,2

Tableau V.3. Valeurs moyennes (\pm ET) de la raideur musculo-tendineuse (K_{MT}) aux trois niveaux de couple pour la jambe dominante du groupe Escrime (ESC JD), la jambe non dominante du groupe Escrime (ESC JND) et la jambe dominante du groupe Contrôle (CON).

V.4.4. Contribution relative des structures à la compliance globale du complexe musculo-tendineux

Le test ANOVA entre la jambe dominante du groupe escrime et celle du groupe contrôle montre une interaction significative groupe \times structure ($P < 0,05$). La contribution relative de chaque structure (tendon, fascicule et aponévrose) au raccourcissement global de l'unité musculo-tendineuse est représentée dans la Figure V.1. La contribution de compliance du tendon est de $69,3 \pm 6,5$ % pour la jambe dominante du groupe escrime (JD) et de $70,2 \pm 8,8$ %, pour la jambe du groupe contrôle (CON). La compliance des fascicules contribue pour $9,5 \pm 6,0$ % (JD) versus $13,8 \pm 8,7$ % (CON) à la compliance globale respectivement et les aponévroses contribuent à hauteur de $21,1 \pm 8,7$ % (JD) vs $15,9 \pm 10,5$ % (CON). Il existe une différence significative entre la contribution de l'aponévrose de la jambe dominante du groupe ESC et celle de la jambe du groupe CON (test post-hoc de Fisher $P < 0,05$).

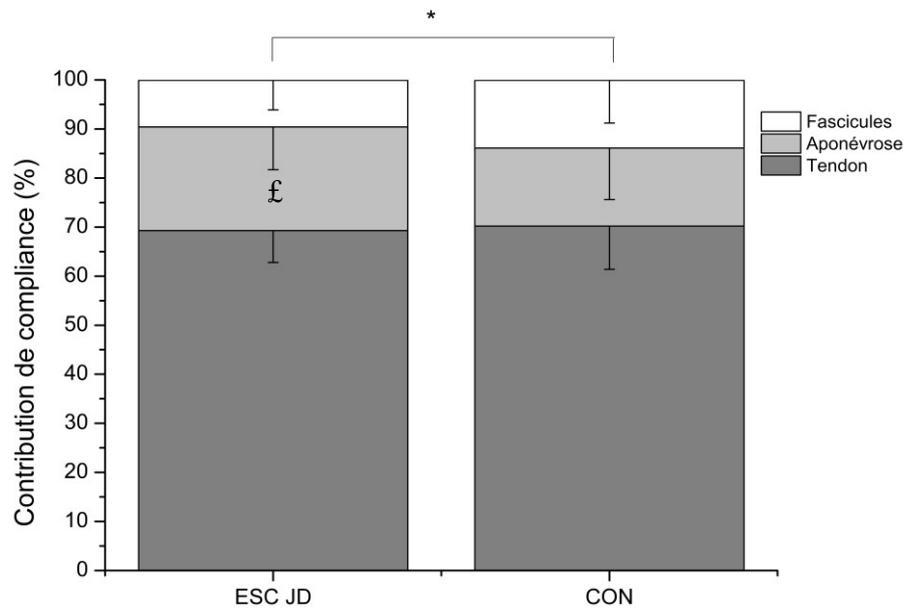


Figure V.1. Valeurs moyennes (\pm ET) de la contribution relative de la compliance des différentes structures (tendon, fascicules musculaires et aponévrose) sur la compliance de l'unité musculo-tendineuse lors de la détente rapide aux trois niveaux de couple pour les groupes ESC JD (jambe dominante) et CON. * Interaction groupe \times structure significative ($P < 0,05$). £ Différence significative entre la contribution relative d'une structure donnée pour les groupes ESC et CON ($P < 0,05$).

Le test ANOVA 2 facteurs (jambe \times structure) ne montre pas de différence entre les contributions de compliance (interaction groupe \times structure, $P = 0,11$) de la jambe dominante et la jambe non dominante. Le tendon contribue à $69,3 \pm 6,5$ % pour la JD versus $69,6 \pm 9,1$ % pour la JND, tandis que les fascicules contribuent à hauteur de $9,5 \pm 6,0$ % pour la JD versus $12,4 \pm 6,1$ % pour la JND et les aponévroses contribuent à hauteur de $21,1 \pm 8,7$ % pour la JD versus $17,9 \pm 9,6$ % pour la JND (Figure V.2).

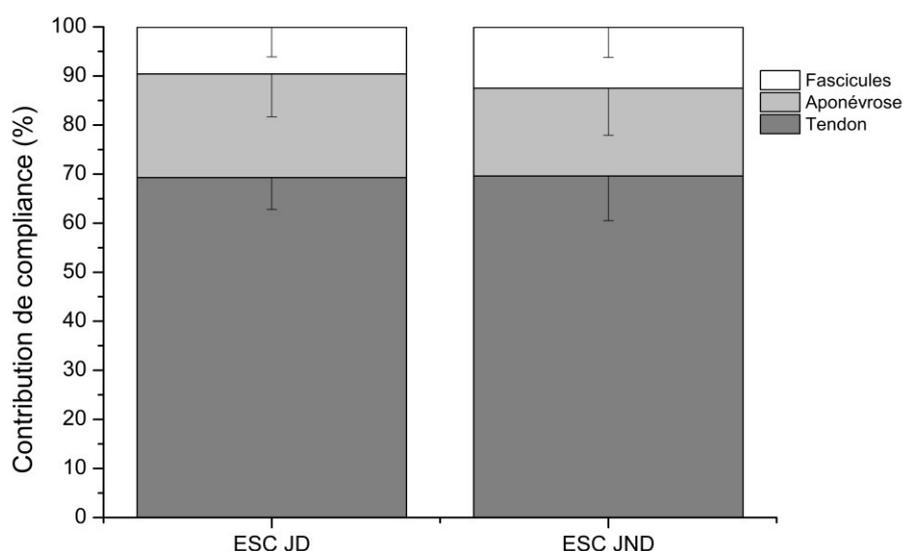


Figure V.2. Valeurs moyennes (\pm ET) de la contribution relative de la compliance des différentes structures (tendon, fascicules musculaires et aponévrose) sur la compliance de l'unité musculo-tendineuse lors de la détente rapide aux trois niveaux de couple pour les groupes ESC JD (jambe dominante) et CON. * Interaction groupe \times structure significative ($P < 0,05$).

V.5. Discussion

A notre connaissance, notre étude est la première à utiliser de manière couplée la méthode classique du *Quick release* et l'échographie haute fréquence pour quantifier la plasticité des structures élastiques en série du complexe muscle-tendon des fléchisseurs plantaires. Par ses spécificités fonctionnelles décrites en introduction, l'escrime de haut niveau nous a semblé un choix d'activité logique pour servir de modèle d'adaptation à l'hyper-sollicitation. L'objectif était de quantifier les contributions de compliance des structures élastiques des fléchisseurs plantaires en condition active dans une population d'escrimeurs de haut niveau comparé à une population contrôle, et de tester les asymétries potentielles. Cette étude montre que i) la raideur de la CES mesurée par *Quick release* est similaire entre le groupe escrimeur et le groupe contrôle quel que soit la jambe, ii) les contributions de compliance des structures élastiques de la jambe dominante du groupe d'escrimeurs élités sont significativement différentes ($P < 0,05$) de celles du groupe contrôle

avec notamment une part plus importante pour l'aponévrose et une part minorée pour les fascicules.

Raideur de la CES

Nous n'observons pas de modifications significatives de la raideur de CES des fléchisseurs plantaires entre les escrimeurs et le groupe contrôle. Ce résultat corrobore ceux de Métais et al. (2005) qui, à l'aide du même protocole de *Quick release*, n'ont montré aucune différence significative de raideur de CES entre un groupe de pongistes élites et un groupe de sportifs occasionnels. En revanche, Rabita et al. (2008) ont observé une raideur de CES des fléchisseurs plantaires significativement supérieure chez des sauteurs en longueur et triple sauteurs élite comparativement à une population contrôle. Au regard de ces deux études qui utilisent les mêmes tests de *Quick release* que ceux utilisés ici, nos résultats pourraient s'expliquer en terme de seuils d'intensité requis pour engendrer des adaptations des propriétés mécaniques. En effet, confirmant des résultats antérieurs (Arampatzis et al. 2007), Bohm et al. (2015) montrent dans leur récent article que l'intensité de l'entraînement est un critère primordial pour créer des adaptations mécaniques des structures passives de la CES. On peut imaginer qu'à l'instar des pongistes élites, qui sont soumis à des sollicitations pliométriques régulières mais non extrêmes, les escrimeurs présentent une activité d'explosivité relativement négligeable par rapport à la quantité considérable de sauts pliométriques à basse intensité réalisés lors des phases de garde à l'entraînement ou en compétition. Le fait que les couples maximaux volontaires ne soient pas significativement différents entre les escrimeurs et les contrôles, ce qui a déjà relaté antérieurement (Sapega et al., 1984 ; Guilhem et al., 2014), tend à confirmer cette hypothèse. La deuxième hypothèse est que, la raideur de la CES dépendant à la fois de la partie active et passive de la composante élastique série, des adaptations contraires entre ces deux parties peuvent induire une absence de modification de la raideur globale. Ces hypothèses, déjà exprimées au préalable (Lambertz et al. 2003) et vérifiées dans certaines conditions (Fouré et al. 2011) sont confirmées ici grâce à la technique couplée du *Quick release* et de l'échographie haute fréquence comme décrit dans le paragraphe suivant.

Contributions de compliance

Le résultat principal de la présente étude concerne les différences de contribution de compliance de l'aponévrose et des fascicules musculaires entre le groupe escrimeur et le groupe contrôle tandis que la contribution du tendon est similaire pour les deux groupes. L'augmentation de la part relative de l'aponévrose sans diminution de celle du tendon

contribue à majorer l'importance des tissus tendineux (tendon et aponévrose) et à minorer le rôle des fascicules musculaires lors de la détente rapide. Il est attesté que l'utilisation supérieure des structures tendineuses au détriment des fascicules peut s'avérer fonctionnellement bénéfique d'un point de vue énergétique et de performance (Roberts et Azizi, 2011). Le fait que ce soit l'aponévrose et non le tendon qui permette ce mécanisme est un élément nouveau qui pourrait apporter un nouvel éclairage quant à la dynamique d'adaptation des différentes structures élastiques du complexe musculo-tendineux en cas d'hyper-sollicitations. Certes, la présente étude confirme le rôle majoritaire joué par le tendon dans la compliance du CMT avec une contribution aux environs de 70 %. Ce résultat est très proche de celui montré dans notre première étude effectuée dans les mêmes conditions (72 % pour le tendon). La non modification des propriétés mécanique du tendon pourrait s'expliquer en terme de seuils d'intensité requis pour engendrer des adaptations des propriétés mécaniques dont il est question dans le paragraphe précédent (Arampatzis et al., 2007 ; Bohm et al., 2015 ; Bohm et al., 2015). Nos résultats semblent montrer que l'aponévrose n'obéit pas à cette loi et s'adapte de manière complémentaire au tendon. En d'autres termes, ce type d'adaptation aponévrotique pourrait permettre aux sportifs élites de compléter les adaptations de leur élasticité série par une autre voie que par celle du tendon. Ce type d'adaptation complémentaire voir additionnel pourrait être un moyen élégant du système musculo-tendineux de s'adapter à la sur-sollicitation provoquée par l'entraînement de très haut niveau. En effet, chez les athlètes élites, au regard tant de la contribution très majoritaire du tendon, que de ses limites d'adaptabilité, il se peut que celui-ci soit limité dans sa capacité à augmenter sa contribution relative à la compliance globale. Ainsi, la contribution de compliance augmentée de l'aponévrose permettrait de stocker et donc de restituer plus d'énergie élastique, rendant le système plus efficient et économe.

Par ailleurs, cette adaptation pourrait également avoir un effet protecteur pour le tendon en évitant à ce dernier d'augmenter davantage sa participation au système global et donc de prévenir les risques dus à la sur-sollicitation. Bien que spéculatif, les adaptations de l'aponévrose seraient une réponse adéquate du système pour les athlètes élites.

A notre connaissance, très peu d'études ont tenté de quantifier les adaptations mécaniques de l'aponévrose à l'entraînement. Deux études récentes ont montré une augmentation de la largeur de l'aponévrose du Vastus lateralis chez des Haltérophiles et à la suite de 12 semaines d'un entraînement de force (Abe et al., 2012 ; Wakahara et al., 2015). Etant donné que l'aponévrose subit des contraintes transversales lorsque le muscle se contracte (Muraoka et

al., 2013 ; Azizi et Roberts, 2009), Wakahara et al. (2015) expliquent que l'expansion de l'aponévrose serait due aux contraintes supérieures induites par l'augmentation de la force musculaire en réponse à l'entraînement. Cependant, ils n'ont pas quantifié les modifications des propriétés mécaniques de l'aponévrose. Il est probable que les adaptations de l'aponévrose soient proches de celles du tendon du fait de sa structure comparable (Buchanan et Marsh, 2001). Toutefois, il peut exister quelques différences puisque l'aponévrose subit une contrainte bi-axiale en actif et que son niveau de raideur initial est plus élevé que celui du tendon (Magnusson et al., 2003 ; Azizi et Roberts, 2009). A la lumière de ces études, il semble donc possible d'obtenir des modifications mécaniques entre l'aponévrose et le tendon. A notre connaissance, notre étude est la première à montrer ce type de résultats.

Asymétries

Nos résultats montrent qu'il n'existe pas de différence significative de contribution relative du tendon entre les jambes dominantes et non dominantes des escrimeurs. S'il est bien admis que le tendon s'adapte à la demande fonctionnelle, cependant, les effets d'une charge chronique et régulière sur ses propriétés mécaniques ne sont pas encore toujours très clairs (Wiesinger et al., 2015). La seule étude effectuée chez des escrimeurs a montré une raideur du tendon rotulien significativement supérieure pour la jambe dominante comparativement à la jambe non dominante (Couppé et al., 2008). Cette raideur augmentée était associée à une augmentation de la surface de section du tendon. Toutefois, cette étude concerne le tendon rotulien et non le tendon d'Achille. Une autre étude menée par Muraoka et al. (2005) a évalué les propriétés mécaniques des tendons d'Achille de chaque jambe sur des sportifs pratiquant régulièrement du Kendo (4 fois par semaine depuis 10 ans) au Japon. Les résultats ne montrent aucune différence entre les propriétés mécaniques (couple maximal, raideur, module de Young) du tendon d'Achille de la jambe dominante et de la jambe non dominante des pratiquants du Kendo. De plus, il n'existe pas de différences avec le groupe contrôle. Même si le Kendo possède des différences techniques avec l'escrime et que les pratiquants n'étaient pas sportifs de haut niveau, ce résultat nous semble intéressant à comparer avec les absences de différences de contribution du tendon obtenues entre la jambe dominante et non dominante. Ainsi, l'absence de différence significative entre les deux jambes du groupe escrime peut s'expliquer par deux hypothèses : i) une asymétrie fonctionnelle insuffisante entre les deux chevilles dans l'activité escrime, ii) l'impact de la préparation physique cherchant à réduire le plus souvent les asymétries fonctionnelles. Comme décrit ci-dessus, ceci concorde avec les résultats de Guilhem et al. (2014) et Sapega et al. (1984) ne montrant

pas de différence de force entre les deux jambes et avec ceux de Muraoka et al. (2008) n'observant pas de différence de raideur du tendon d'Achille entre le côté dominant et le côté non dominant.

V.6. Conclusion

En conclusion, la raideur globale de la CES des fléchisseurs plantaires mesurée par *Quick release* est semblable pour les groupes escrimeurs et contrôles. Notre approche méthodologique utilisant l'échographie haute fréquence nous permet d'affirmer que des adaptations des propriétés mécaniques de la CES existent pourtant. Nous observons bien une modification des contributions de compliance des structures élastiques des fléchisseurs plantaires des escrimeurs en comparaison des sujets contrôles. Notamment, les résultats montrent une augmentation de la part de l'aponévrose au détriment de la part des fascicules musculaires. L'aponévrose est envisagée comme un possible moyen de suppléer en partie le tendon dans son rôle mécanique lors de sur-sollicitations. En revanche, la présente étude ne permet pas de conclure sur une asymétrie des propriétés mécaniques de la CES entre la jambe dominante et la jambe non dominante chez des escrimeurs. Contrairement aux hypothèses soulevées, les sollicitations imposées aux fléchisseurs plantaires ne semblent pas permettre d'engendrer des adaptations différentes entre les deux jambes.

**VI. Etude 3 : Adaptation des
structures de la CES suite à une
lésion des voies pyramidales : une
étude de cas**

VI.2. Introduction

Le complexe muscle-tendon fait face à une situation très particulière lorsque survient une lésion des voies pyramidales. Il se retrouve alors privé de la commande volontaire motrice du système nerveux central mais aussi contraint, par l'alitement du patient, à rester immobile, le plus souvent dans une position raccourcie (Gracies, 2005). Par la suite, l'hypertonie spastique apparaît et induit de nouvelles contraintes au complexe musculotendineux. Comme nous l'avons expliqué au chapitre II.5.2, ces altérations de la fonction du complexe muscle-tendon vont engendrer des adaptations mécaniques de ce complexe. Par ailleurs, ces modifications des propriétés mécaniques des complexes musculotendineux contribuent en retour à l'hypertonie spastique (Dietz et al. 1981 ; Hufschmidt et Mauritz, 1985 ; Singer et al., 2001; Rabita et al. 2005).

Il est établi que les propriétés élastiques de la CES globale évoluent avec l'immobilisation. Lambertz et al. (2001) ont étudié les effets des vols spatiaux de longue durée (90 à 180 jours) sur les caractéristiques élastiques des muscles fléchisseurs plantaires de la cheville chez des cosmonautes. Les expérimentations de microgravité (vols spatiaux ou bed rest) permettent de simuler les effets de l'immobilisation. L'étude démontre que malgré les contre-mesures effectuées en vol, la raideur musculotendineuse a augmenté significativement de 25 %. Ce résultat ne correspond pas à ce qui est observé chez l'animal, puisque, après 3 semaines de suspension, Canon et Goubel (1995) mettent en évidence une diminution significative de la raideur du complexe musculotendineux. Comme cela a été expliqué dans le chapitre II.4, cette adaptation peut résulter de deux mécanismes, d'une part une diminution de raideur des structures tendineuses, et d'autre part d'une diminution de raideur de la fraction active de la CES. Le premier mécanisme a été validé par la suite par Almeida-Silveira et al. (2000) qui ont décrit une diminution de 41 % de la raideur des tendons issus de muscles solei de rat à la suite de trois semaines de suspension. Le deuxième mécanisme est renforcé par une augmentation relative des fibres rapides du muscle *soleus* après suspension qui modifierait la raideur de la fraction active de la CES (Canon et Goubel, 1995).

En revanche, à notre connaissance, aucune étude n'a quantifié de modification de la CES globale chez des sujets présentant une hypertonie spastique. Toutefois, plusieurs études ont tenté d'observer les modifications des propriétés élastiques des structures du complexe muscle-tendon des fléchisseurs plantaires avec l'hypertonie spastique (Gao et al., 2009 ; Zhao et al., 2009 ; Zhao et al., 2015). De manière intéressante, ces études montrent des adaptations opposées et corrélées entre le muscle et le tendon (Zhao et al., 2015). En effet, la raideur

musculaire augmente tandis que la raideur tendineuse diminue avec la spasticité (Svantesson et al., 2000 ; Gao et al., 2009 ; Zhao et al., 2009 ; Gao et al., 2011 ; Zhao et al., 2015). Ces modifications élastiques des tissus sont par ailleurs associées à une diminution de la longueur et de l'angle de pennation des fascicules musculaires, et à une augmentation de la longueur du tendon. L'augmentation de raideur passive observée chez les sujets spastiques semble principalement liée à une augmentation de la raideur du muscle (Svantesson et al., 2000 ; Gao et al., 2009 ; Zhao et al., 2015). Cette augmentation de raideur peut s'expliquer à la fois par une augmentation de la raideur intrinsèque des fibres musculaires (Friden et Lieber, 2003 ; Olsson et al., 2006) et par une augmentation du contenu en collagène et en protéoglycanes de la matrice extracellulaire (Lieber et al., 2004 ; Smith et al., 2011). L'immobilisation dans une position raccourcie du muscle est une des principales causes de cette adaptation.

La diminution de raideur tendineuse est couplée à une diminution de sa surface de section et à une diminution du module de Young (Zhao et al., 2009 ; Gao et al., 2011 ; Zhao et al., 2015). La diminution de la raideur tendineuse peut donc s'expliquer à la fois par une altération quantitative (diminution du nombre et de la taille des fibres de collagène) et qualitative (changement du type de collagène, diminution de contenu en protéoglycanes, en acide hyaluronique et en glycosamines, changement du contenu en élastine) de la structure du tendon (Maganaris et al., 2006). L'augmentation de longueur et la diminution de la raideur du tendon permettraient une meilleure capacité de stockage-restitution d'énergie élastique qui pourrait partiellement compenser la diminution de force et de production de travail du triceps surae pendant la marche. En revanche, la plus grande élasticité ne favorise pas la capacité de transmission de la force musculaire vers le squelette.

A notre connaissance, aucune information n'est disponible actuellement concernant les modifications des propriétés élastiques des fléchisseurs plantaires en condition active chez des patients spastiques. Partant de la description du syndrome pyramidal et de l'hypertonie spastique ainsi que de études montrant les adaptations des structures du complexe muscle-tendon en passif ou en isométrique, nous émettons l'hypothèse que la contribution du tendon à la compliance globale du complexe muscle-tendon augmente en lien avec sa plus grande compliance tandis que la contribution des fascicules diminue en lien avec leur plus grande raideur.

VI.3. Méthode

VI.3.1. Population

La présente étude a été menée sur 8 patients masculins atteints de spasticité, dont 5 hémiplésiques suite à un AVC (accident vasculaire cérébral) et 3 patients atteints de Sclérose en plaque. Ces patients correspondaient aux critères de base d'inclusion. Cependant, 7 d'entre eux n'ont pas pu satisfaire finalement, une fois installé dans l'ergomètre, aux exigences requises pour faire toute l'expérimentation. Ces exigences consistaient à : i) pouvoir générer une force suffisante permettant d'atteindre une vitesse angulaire de cheville supérieure à 12 rad.s^{-1} , ii) pouvoir stabiliser correctement le niveau de force sur environ 1 à 3 secondes. Ces exigences nous assuraient de rester dans les hypothèses du Quick release pour tester la CES comme cela a été expliqué dans la discussion de la première étude.

Un seul patient atteint d'hypertonie spastique suite à un accident vasculaire cérébral datant de 3 mois a réussi à respecter ces exigences. Ce patient avait une autonomie et une indépendance fonctionnelle plus élevée que les autres patients. Au moment du test, il pouvait tenir debout seul et marcher seul.

Les caractéristiques de ce patient et du sujet contrôle sont indiquées dans le Tableau VI.1 :

	âge (années)	masse (kg)	taille (cm)
Patient	44	82	180
Sujet Contrôle	43	74	175

Tableau VI.1. : Caractéristiques du patient et du sujet contrôle

Le patient et le sujet contrôle ont donné leur consentement pour cette étude réalisée selon la déclaration d'Helsinki.

VI.3.2. Protocole expérimental

Le protocole expérimental correspond à celui présenté dans le chapitre III concernant la méthodologie générale. Toutefois, afin de diminuer le temps d'expérimentation pour les patients, les tests de *Quick release* ont été réalisés uniquement à 50 et 80% du CMV sur la jambe spastique.

VI.4. Résultats

VI.4.1. Couple maximal volontaire

Le couple maximal volontaire (CMV) du patient est de 83,6 N.m pour la jambe spastique. Le couple maximal du sujet contrôle est de 150,3 N.m.

VI.4.2. Raideur musculo-tendineuse obtenue par *Quick release*

Le niveau de raideur pour le patient est respectivement de 201,5 N.m/rad et de 241,3 N.m/rad à 50 et 80 % du CMV. Le niveau de raideur pour le sujet contrôle est respectivement de 276,3 N.m/rad et de 278,6 N.m/rad à 50 et 80 % du CMV. Si on normalise par le CMV, on obtient une raideur normalisée de 2,40 rad⁻¹ et 2,88 rad⁻¹ pour le patient et de 1,83 rad⁻¹ et 1,85 rad⁻¹ pour le sujet contrôle.

VI.4.3. Contribution de compliance des structures

Les contributions de compliance pour le patient étaient respectivement de 75,3 % pour le tendon, 15,2 % pour l'aponévrose et 9,5 % pour les fascicules. Les contributions de compliance pour le patient étaient respectivement de 79,8 % pour le tendon, 6,1 % pour l'aponévrose et 14,1 % pour les fascicules.

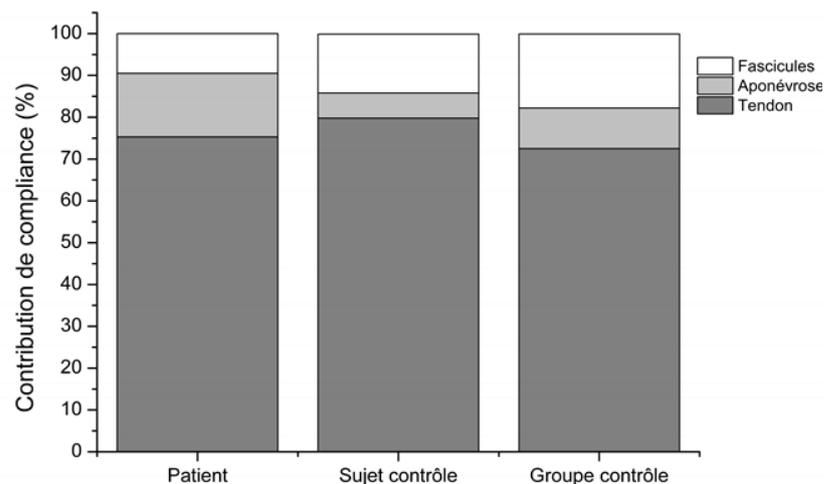


Figure VI.1. Contribution relative moyenne de compliance (%) des trois structures à la compliance globale du complexe muscle-tendon lors du *Quick release* pour le patient, le sujet contrôle et un groupe contrôle aux deux niveaux de couple (50 et 80 % du CMV).

VI.5. Discussion

L'étude présente avait pour objectif d'évaluer les contributions de compliance des structures élastiques des fléchisseurs plantaires en conditions actives chez des patients atteints de lésion de la voie pyramidale et d'hypertonie spastique. Pour les raisons que nous avons évoquées dans la partie *Méthode*, la présente étude est devenue une étude de cas d'un patient. Nous l'avons comparé à un sujet sain possédant des caractéristiques proches du patient. Les résultats de cette étude de cas montrent que i) la contribution relative des fascicules est plus faible chez le sujet spastique tandis que les contributions du tendon et l'aponévrose sont supérieures, ii) le niveau de couple maximal volontaire est plus faible et la raideur normalisée est légèrement supérieure chez le sujet spastique.

Les contributions relatives de compliance du tendon et de l'aponévrose en conditions actives sont supérieures chez le sujet spastique. Ce résultat pourrait provenir d'une augmentation de la compliance et d'un allongement des tissus tendineux avec l'hypertonie spastique. Ceci concorderait alors avec les résultats de plusieurs études montrant une diminution de la raideur tendineuse et une plus grande longueur du tendon d'Achille avec l'hypertonie spastique (Zhao et al., 2009 ; Gao et al., 2011 ; Zhao et al., 2015). A notre connaissance, aucune étude n'a observé les modifications des propriétés élastiques de l'aponévrose avec l'hypertonie spastique. Toutefois, une étude a montré une diminution du module de Young de l'aponévrose (-29 %) du gastrocnemius medialis suite à une période d'immobilisation de 4 semaines chez l'homme (Kinugasa et al., 2010). Ce résultat était couplé à une diminution du module de Young du tendon d'Achille qui de manière intéressante était de moindre ampleur (-10,4 %). Ainsi, il semble que le tendon et l'aponévrose s'adaptent dans le même sens lors d'une diminution de la demande fonctionnelle. Ceci concorde avec les résultats que nous trouvons d'une contribution de compliance plus élevée pour les tissus tendineux.

La diminution de raideur des tissus tendineux s'explique par une modification de leur structure intrinsèque d'un point de vue qualitatif et quantitatif. La diminution du contenu en collagène (en nombre et en taille) et en protéoglycanes ainsi que la modification du type de collagène sont des explications à cette altération des tissus tendineux (Maganaris et al., 2006). Les contributions de compliance supérieures des tissus tendineux permettent de favoriser l'utilisation de leurs capacités de stockage-restitution d'énergie élastique qui pourrait

partiellement compenser la diminution de force et de production de travail du triceps surae pendant la marche.

La réduction de la contribution des fascicules musculaires est probablement liée à l'augmentation de la raideur musculaire observée chez les sujets spastiques (Svantesson et al., 2000 ; Zhao et al., 2009 ; Zhao et al., 2015) qui proviendrait à la fois d'une augmentation de la raideur intrinsèque des fibres musculaires (Friden et Lieber, 2003 ; Olsson et al., 2006) et d'une augmentation du contenu en collagène et en protéoglycanes de la matrice extracellulaire (Lieber et al., 2004 ; Smith et al., 2011). Par ailleurs, la moindre contribution des fascicules peut être liée à la diminution de la longueur et de l'angle de pennation des fascicules musculaires (Zhao et al., 2009 ; Zhao et al., 2015). L'immobilisation dans une position raccourcie du muscle et la spasticité sont probablement les principales causes de cette adaptation.

La deuxième observation de cette étude concerne les valeurs de raideurs musculo-tendineuse normalisées supérieures chez le sujet spastique en comparaison avec le sujet contrôle. Ce résultat correspond aux résultats observés par Lambertz et al. (2001) dans le cas d'une situation de microgravité (vols spatiaux).

Cette étude a l'intérêt de montrer les difficultés d'évaluation de patients atteints du syndrome pyramidal, notamment dans des conditions actives nécessitant la production et le contrôle d'un niveau de force minimum. Cela nous a poussés à expérimenter une nouvelle méthode plus simple pour quantifier les adaptations mécaniques des patients atteints du syndrome pyramidal.

VI.6. Conclusion

Cette étude de cas nous permet d'avoir un aperçu des modifications possibles des contributions de compliance des différentes structures élastiques des fléchisseurs plantaires en condition active avec l'hypertonie spastique. L'augmentation des contributions des tissus tendineux permet de compenser la diminution de la contribution des fascicules musculaires liée à la plus grande raideur musculaire. Elle permet aussi de compenser la diminution de la force musculaire par une augmentation des capacités de stockage-restitution d'énergie élastique des tissus tendineux.

Cette étude nous a incités à nous réorienter vers d'autres méthodes d'évaluation des propriétés mécaniques des structures du complexe muscle-tendon pour les sujets spastiques afin de s'affranchir des exigences de notre présente méthode. Une méthode d'élastographie permettant de quantifier la raideur transversale des tissus est notamment privilégiée. Des expérimentations avec des patients spastiques et des patients atteints de la maladie de Charcot-Marie-Tooth ont déjà été menées avec succès et seront l'objet de publications futures.

VII. Discussion générale

Le complexe muscle-tendon est constitué d'une composante élastique série (CES) fondamentale à son fonctionnement. Cette CES se compose d'une fraction active située au sein du muscle (sarcomère) et d'une fraction passive formée par les tissus tendineux (tendon et aponévrose).

Partant d'une méthode classique de *Quick release* permettant d'évaluer la compliance de la CES, nous avons proposé d'y associer un échographe haute fréquence pour étudier les comportements dynamiques des structures élastiques (fascicules, tendon et aponévrose) du complexe muscle-tendon en condition active lors d'une détente rapide. Considérant que ces structures sont placées en série au sein de l'unité muscle-tendon, les raccourcissements de chaque tissu quantifiés pendant les toutes premières millisecondes suivant la détente rapide ont permis d'évaluer les contributions relatives de chaque structure à la compliance globale du complexe muscle-tendon. Ceci représente une approche originale puisque, jusqu'à présent, les contributions de compliance des structures avaient été quantifiées uniquement dans des conditions passives (Herbert et al., 2002, 2011). Les résultats ont montré que le tendon est le contributeur majoritaire (environ 72 %) de la compliance globale de l'unité muscle-tendon, tandis que les contributions des fascicules musculaires et de l'aponévrose étaient respectivement de 18 % et 10 %. Le tendon confirme donc son rôle capital dans la compliance de la composante élastique série en condition active. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenues en condition passive (Herbert et al., 2002, 2011) et avec des études ayant montré la participation majeure des tissus tendineux des fléchisseurs plantaires pendant la course (Ishikawa et al., 2007) ou le saut (Ishikawa et Komi, 2004). Le tendon opère à la fois comme un amplificateur de puissance pour améliorer l'accélération du mouvement (Cavagna, 1977) et comme un optimisateur d'énergie pour améliorer l'économie métabolique (Roberts et Azizi, 2011).

Les contributions relatives de compliance de chaque structure à la compliance globale du complexe muscle-tendon n'étaient pas influencées par l'intensité de contraction des fléchisseurs plantaires. Ainsi, le ratio entre la contribution de compliance du tendon et celle des fascicules musculaires reste constant quel que soit le niveau du couple initial. Certains auteurs ont expliqué que la présence d'un élément élastique en série présentait une nécessité d'ajustement du système de contrôle moteur (Rack et Westbury, 1984 ; Astley et Roberts, 2012). De ce point de vue, bien que spéculatif, ceci révélerait un mécanisme qui pourrait permettre de simplifier le contrôle de la régulation de la compliance musculo-tendineuse tout en maintenant le rôle important du tendon dans l'amélioration du travail musculaire produit et

de l'efficacité motrice. Des études supplémentaires sont nécessaires afin de pleinement explorer cette hypothèse.

La quantification des contributions de compliance du tendon, des fascicules musculaires et de l'aponévrose en combinant la méthode du *Quick release* et un système échographique haute fréquence ouvre des perspectives dans l'évaluation des adaptations à l'entraînement sportif et à la pathologie neuromusculaire qui altèrent potentiellement les propriétés mécaniques du muscle, du tendon et/ou de l'aponévrose. Nous avons ainsi étudié les adaptations mécaniques de la composante élastique série à la variation de la demande fonctionnelle, notamment en quantifiant les modifications des contributions relatives de compliance des structures élastiques séries chez des escrimeurs élités dans la deuxième étude puis chez des sujets atteints de lésion des voies pyramidales dans la troisième étude.

Concernant les escrimeurs élités, les résultats montrent que les contributions de compliance des structures élastiques du groupe d'escrimeurs sont significativement différentes à celles du groupe contrôle, avec notamment une part plus importante de contribution pour l'aponévrose (21,1 vs 15,9 %) et une part minorée pour les fascicules (9,5 vs 13,8 %) concernant la jambe dominante des escrimeurs. En revanche, la contribution du tendon (environ 70 %) est identique pour les deux jambes. Ces modifications majorent donc le rôle des tissus tendineux (tendon et aponévrose) et minorent le rôle des fascicules musculaires lors de la restitution d'énergie élastique en condition active. Nous faisons l'hypothèse que cette adaptation permettrait d'optimiser l'utilisation des structures élastiques tendineuses pour un meilleur rendement énergétique et une performance accrue. Il est possible que l'aponévrose soit un système complémentaire à l'adaptation du complexe muscle-tendon en cas d'hyperactivité pour suppléer le tendon.

Enfin, cette deuxième étude ne permet pas de conclure sur une asymétrie des propriétés mécaniques de la CES entre la jambe dominante et la jambe non dominante chez des escrimeurs. L'absence de différence significative entre les deux jambes du groupe escrime peut s'expliquer par deux facteurs : une asymétrie fonctionnelle insuffisante entre les deux chevilles dans l'activité spécifique de l'escrime et l'impact de la préparation physique réduisant le plus souvent les asymétries fonctionnelles. Ceci concorde avec les résultats de Guilhem et al. (2014) et Sapega et al. (1984) ne montrant pas de différence de force entre les deux jambes et avec les résultats de Muraoka et al. (2008) n'observant pas de différence de raideur du tendon d'Achille entre le côté dominant et le côté non dominant.

Suite aux difficultés rencontrées pour utiliser la méthode de *Quick release* avec les patients atteints du syndrome pyramidal, la troisième étude a évolué en une étude de cas

menée sur un patient spastique dont l'atteinte motrice était moindre. Cette étude a montré une contribution relative des fascicules plus faible chez le sujet spastique à l'inverse des contributions du tendon et l'aponévrose qui étaient plus élevées. Nous faisons l'hypothèse que ce résultat s'explique par une augmentation de la raideur du muscle et une diminution de la raideur du tendon comme cela est classiquement observé dans les études portant sur des sujets spastiques. Par ailleurs, l'aponévrose semble s'adapter de la même manière que le tendon comme le montre nos résultats et les résultats de l'étude de Kinugasa et al. (2010). L'immobilisation dans une position raccourcie du muscle et la spasticité sont probablement les principales causes de cette adaptation. L'augmentation des contributions des tissus tendineux permettrait de compenser la diminution de la contribution des fascicules musculaires liée à la plus grande raideur musculaire. Elle permet aussi de compenser la diminution de la force musculaire par une augmentation des capacités de stockage-restitution d'énergie élastique des tissus tendineux.

Enfin, cette étude a l'intérêt de montrer les difficultés d'évaluation de patients atteints du syndrome pyramidal, notamment dans des conditions actives nécessitant un contrôle moteur correct et une capacité minimum de production de force. Cela nous a orientés sur la mise en place de nouvelles méthodes plus simples pour quantifier les adaptations mécaniques des patients atteints du syndrome pyramidal.

Limites des études présentées

Cette méthode a eu pour objectif de quantifier les contributions de compliance de la CES du gastrocnemius médialis en quantifiant les variations de raccourcissement des trois structures (tendon, fascicules et aponévrose) des fléchisseurs plantaires lors d'un test de détente rapide. Elle présente certaines limites que nous allons discuter et sur lesquelles nous proposons des solutions de remédiation pour améliorer la méthode et approfondir nos résultats.

La première limite réside dans le fait qu'il est possible qu'une part du raccourcissement des fascicules suite à la détente rapide soit liée à la composante contractile plutôt qu'à la fraction active de la CES. Comme largement précisé dans l'étude 1 (cf. chapitre IV.5), trois types d'arguments ont été avancés pour expliquer que cette possibilité est limitée. Premièrement, la vitesse de raccourcissement des fascicules a été vérifiée et comparée aux données de la littérature. Les données obtenues suggèrent que les vitesses maximales atteintes au cours de la libération dépassent les vitesses maximales théoriques. Deuxièmement, cette

conclusion est également vérifiée à partir des modèles issus des données de vitesses articulaires, mesurées également dans cette première étude. Finalement, les vitesses de raccourcissement augmentaient graduellement pour atteindre leur maximum aux environs de 20-25 ms sans changement significatif entre les contributions des fascicules et des tissus tendineux dans cette fenêtre d'analyse. L'ensemble de ces arguments suggère, sans l'exclure définitivement, que la contribution des éléments contractiles au raccourcissement des fascicules lors d'un test de *Quick release* n'est pas significative.

La deuxième limite concerne le fait que les tests de *Quick release* sollicitent l'ensemble des fléchisseurs plantaires tandis que l'analyse échographique que nous avons effectuée ne portait que sur un muscle, le gastrocnemius medialis. Aussi, même si quelques études montrent des comportements assez proches entre les trois muscles, il se peut que nous n'observions pas les mêmes contributions de compliance sur les deux autres muscles. Pour remédier à cette limite, il serait envisageable de reproduire l'expérimentation en plaçant la sonde alternativement sur les deux autres muscles ou de combiner les mesures sur le gastrocnemius medialis et sur le gastrocnemius lateralis (ou sur le soleus) en utilisant deux sondes simultanément.

Une troisième limite de cette méthode est la quantification indirecte des contributions de l'aponévrose à l'inverse des contributions des fascicules et du tendon qui sont des mesures directes effectuées sur les images échographiques. Pour améliorer ce point, il serait possible de quantifier directement les variations de longueur de l'aponévrose sur les images échographiques comme l'ont déjà fait certaines études (Maganaris et al., 2000 ; Muramatsu et al., 2001).

Perspectives

Afin d'approfondir et élargir les résultats obtenus dans cette thèse, de nouvelles perspectives sont envisagées.

La première perspective est de comparer les résultats que nous avons obtenus sur la cheville avec une autre articulation comme le genou, le coude ou le poignet dont les fonctions et les sollicitations mécaniques ne sont pas similaires à celles de la cheville. Cela permettrait, par exemple, de voir si la contribution majeure du tendon à la compliance globale du complexe muscle-tendon est spécifique à l'extension de cheville ou si elle peut se généraliser.

La deuxième perspective serait de comparer la méthode développée dans cette thèse avec une autre méthode. Par exemple, il serait pertinent de comparer les résultats de notre

méthode avec ceux de la méthode alpha qui donne également accès aux propriétés mécaniques de chacune des fractions de la CES.

Concernant les adaptations, une perspective serait d'associer aux résultats que l'on obtient avec notre méthode, des quantifications des raideurs intrinsèques de chaque structure élastique (tendon, aponévrose et fascicules). Cela permettrait de comparer les modifications des contributions de compliance obtenues avec notre méthode aux modifications de la raideur intrinsèque de chaque structure. L'échographie est une méthode couramment utilisée pour quantifier ces raideurs tissulaires.

Un des résultats originaux de l'étude 2 est l'adaptation de l'aponévrose à l'entraînement. A ce jour, très peu d'études se sont focalisées sur les adaptations de l'aponévrose à la variation de la demande fonctionnelle. Aussi, il nous semble qu'il existe un champ d'exploration important sur ce sujet pour mieux comprendre dans sa globalité les adaptations du complexe muscle-tendon et leur lien avec l'augmentation de la sollicitation ou avec le déconditionnement.

Enfin, il nous semble intéressant de pouvoir comparer les résultats obtenus dans cette thèse sur les escrimeurs avec des sportifs d'autres sports, notamment pour lesquels l'intensité des charges d'entraînement est très élevée ou à la suite d'une période d'entraînement de force ou de pliométrie intensive.

VIII. Conclusion générale

A partir du développement d'une méthode d'évaluation originale de l'élasticité série du complexe muscle-tendon, cette thèse a permis de confirmer le rôle primordial joué par les tissus tendineux dans le fonctionnement du complexe musculo-tendineux en condition active. En effet, ils contribuent majoritairement à la restitution élastique du complexe muscle-tendon lors d'une détente rapide. Ceci concorde avec la plupart des études montrant l'utilisation privilégiée du tendon dans les mouvements fonctionnels tels que la marche, la course et le saut. Il semble que le système musculo-squelettique optimise la contribution de ses différents tissus pour améliorer son rendement énergétique et ses performances.

Par ailleurs, cette thèse a vérifié les capacités d'adaptation des structures élastiques du complexe musculo-tendineux à partir des modifications de contribution de compliance de chaque tissu. S'il est désormais bien établi que le muscle et le tendon possèdent une plasticité importante à la variation de demande fonctionnelle, au regard des résultats de la deuxième étude de cette thèse, il semble que l'aponévrose ait également une capacité d'adaptation et qu'elle puisse permettre à l'aponévrose de suppléer en partie le tendon dans des cas de sur-sollicitation. D'autre part, cette étude confirme l'importance de l'intensité des contraintes imposées lors d'un entraînement pour induire des adaptations mécaniques des structures élastiques du complexe muscle-tendon.

La plasticité du complexe muscle-tendon à l'hypertonie spastique est envisagée à travers la troisième étude. Bien que cette étude se résume à étudier le cas d'un seul patient, les résultats vont dans le sens des données issues de la littérature montrant une augmentation de la compliance des tissus tendineux et une diminution de la compliance des fascicules. Pour confirmer ces résultats, il serait nécessaire de reproduire l'étude en augmentant le nombre de patients testés et en affinant la sélection des patients par des critères d'inclusion plus stricts.

Cette méthode innovante ouvre des perspectives intéressantes pour poursuivre l'étude des adaptations de l'élasticité série du complexe muscle-tendon à la variation de la demande fonctionnelle notamment dans des sports où l'intensité des charges d'entraînement est importante (dans les sports de force, le sprint ou les sauts) ou dans les immobilisations (alitement prolongée, vols spatiaux). D'autre part, une adaptation de cette méthode à d'autres articulations du corps (genou, coude par exemple) pourrait permettre de vérifier si le tendon conserve son rôle majeur pour toutes les articulations ou si cela dépend de la spécificité fonctionnelle de l'articulation. L'amélioration de la méthode expérimentale et de ses modes de traitement est également envisagée pour simplifier les expérimentations et les analyses et réduire leur temps respectifs. Ceci est important dans le milieu médical où les patients ne supportent pas des durées importantes de test et où les praticiens ont besoin de résultats rapides.

Enfin, face aux difficultés rencontrées lors de la troisième étude, cette thèse nous a également incité à nous réorienter vers d'autres méthodes d'évaluation des propriétés mécaniques des structures du

complexe muscle-tendon pour des personnes ne pouvant pas réaliser des tests de Quick-release (patients atteints de déficit moteur par exemple). Bien que les conditions expérimentales ne soient pas identiques (absence de détente rapide), une méthode d'élastographie permettant de quantifier la raideur transversale des tissus est notamment privilégiée. Des expérimentations utilisant l'élastographie ont d'ailleurs déjà été menées avec succès sur des patients atteints de spasticité et des patients atteints de la maladie de Charcot-Marie-Tooth. Ces travaux montrent des résultats originaux et feront l'objet de prochaines publications.

Résumé

Le complexe muscle-tendon est constitué d'une composante élastique série fondamentale à son fonctionnement. Cette composante élastique série est composée d'une fraction active située au sein du sarcomère et d'une fraction passive formée par les tissus tendineux (tendon et aponévrose). Elle a un rôle majeur pour optimiser le mouvement en améliorant le rendement énergétique du muscle et le travail produit.

La mise au point d'une nouvelle méthode couplant une technique de détente rapide (*Quick release*) et un échographe haute fréquence a permis de quantifier les contributions de compliance des structures élastiques séries (tendon, aponévrose et fascicules musculaires) à la compliance globale du complexe muscle-tendon en condition active lors d'un test de détente rapide. Les résultats de la première étude montrent que le tendon a une contribution de compliance majoritaire (environ 72 %) tandis que les fascicules musculaires et l'aponévrose contribuent respectivement à 18 % et 10 %. Le tendon confirme donc son rôle capital dans la compliance de la composante élastique série en condition active. De plus, les contributions constantes du tendon, des fascicules musculaires et de l'aponévrose observées aux différents niveaux de couple pourraient aider à simplifier le mécanisme de régulation de la compliance et à maintenir le rôle majeur du tendon dans l'efficacité du mouvement.

Cette nouvelle méthode a permis d'étudier les adaptations mécaniques de la composante élastique série à la variation de la demande fonctionnelle, notamment en quantifiant les modifications des contributions relatives de compliance des structures élastiques séries chez des escrimeurs élités dans la deuxième étude puis chez des sujets spastiques dans la troisième étude. Concernant les escrimeurs élités, les résultats montrent que les contributions de compliance des structures élastiques de la jambe dominante du groupe d'escrimeurs sont significativement différentes à celles correspondant à la jambe du groupe contrôle, avec notamment une part plus importante de contribution pour l'aponévrose (21,1 vs 15,9 %) et une part minorée pour les fascicules (9,5 vs 13,8 %) concernant la jambe dominante des escrimeurs. En revanche, la contribution du tendon (environ 70 %) est identique pour les deux jambes. Ces modifications tendent à majorer le rôle des tissus tendineux (tendon et aponévrose) et à minorer le rôle des fascicules musculaires ce qui permettrait une utilisation supérieure des structures élastiques tendineuses pour un meilleur rendement énergétique et une performance accrue. Il est possible que l'aponévrose soit un système complémentaire à l'adaptation du complexe muscle-tendon en cas d'hyperactivité.

La troisième étude est devenue une étude de cas en raison de la difficulté à tester les patients spastiques sur le *Quick release*. Elle s'est portée sur un patient spastique dont l'atteinte motrice était plus faible que les autres et a montré des contributions relatives de compliance du tendon (75,3 %) et de l'aponévrose (15,2 %) supérieures à celle des fascicules (9,5 %) Ce résultat s'expliquerait par une augmentation de la raideur du muscle et une diminution de la raideur des tissus tendineux observées classiquement dans les études menées sur des sujets spastiques.

Mots-clés : composante élastique série, tendon, aponévrose, escrime, spasticité, adaptation

Bibliographie

Abe T, Kumagai K, Bemben MG. Muscle aponeurosis area in hypertrophied and normal muscle. *Journal of Trainology* 2012 ; 1 :23-27

Abellaneda S, Guissard N, and Duchateau J. The relative lengthening of the myotendinous structures in the medial gastrocnemius during passive stretching differs among individuals. *Journal of applied physiology.* 2009 106: 169-177.

Alexander RM, Bennet-Clark HC. Storage of elastic strain energy in muscle and other tissues. *Nature.* 1977 Jan 13 ; 265(5590): 114-7.

Alexander RM. *Elastic Mechanisms in Animal Movement.* Cambridge University Press, 1988.

Almeida-Silveira MI, Pérot C, Pousson M, Goubel F. Effects of stretch-shortening cycle training on mechanical properties and fibre type transition in the rat soleus muscle. *Pflugers Arch.* 1994 Jun ; 427(3-4): 289-94.

Angel RW, Eppler W, and Iannone A. Silent period produced by unloading of muscle during voluntary contraction. *The Journal of physiology.* 1965 180: 864-870.

Antonutto G, Capelli C, Girardis M, Zamparo P, di Prampero PE. Effects of microgravity on maximal power of lower limbs during very short efforts in humans. *J Appl Physiol.* 1999 Jan; 86(1): 85-92.

Aquili A, Tancredi V, Triossi T, De Sanctis D, Padua E, D'Arcangelo G, Melchiorri G. Performance analysis in saber. *J Strength Cond Res.* 2013 Mar; 27(3): 624-30.

Arampatzis A, Mademli L, De Monte G, Walsh M. Changes in fascicle length from rest to maximal voluntary contraction affect the assessment of voluntary activation. *J Biomech.* 2007; 40(14): 3193-200.

Asmussen E, Bonde-Petersen F. Storage of elastic energy in skeletal muscles in man. *Acta Physiol Scand.* 1974 Jul; 91(3): 385-92.

Astley HC, and Roberts TJ. Evidence for a vertebrate catapult: elastic energy storage in the plantaris tendon during frog jumping. *Biology letters.* 2012 8: 386-389.

Aubert X. Structure and physiology of the striated muscle. I. Contractile mechanism in vivo; mechanical and thermal aspects. *J Physiol (Paris).* 1956 Mar-Apr; 48(2): 105-53.

Azizi E, Halenda GM, Roberts TJ. Mechanical properties of the gastrocnemius aponeurosis in wild turkeys. *Integr Comp Biol.* 2009 Jul; 49(1): 51-8.

Azizi E, and Roberts TJ. Biaxial strain and variable stiffness in aponeuroses. *J Physiol.* 2009 587: 4309-4318.

Bagni MA, Cecchi G, Colomo F, Poggesi C. Tension and stiffness of frog muscle fibres at full filament overlap. *J Muscle Res Cell Motil.* 1990 Oct; 11(5): 371-7.

Bahler AS. Series elastic component of mammalian skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1967 Dec; 213(6): 1560-4.

- Baltzopoulos V, Brodie DA.** Isokinetic dynamometry. Applications and limitations. *Sports Med.* 1989 Aug ; 8(2): 101-16. Review.
- Bárány M.** ATPase activity of myosin correlated with speed of muscle shortening. *J Gen Physiol.* 1967 Jul ; 50(6):Suppl: 197-218.
- Bartoo ML, Linke WA, Pollack GH.** Basis of passive tension and stiffness in isolated rabbit myofibrils. *Am J Physiol.* 1997 Jul ; 273(1 Pt 1): C266-76.
- Becher JG, Harlaar J, Lankhorst GJ, Vogelaar TW.** Measurement of impaired muscle function of the gastrocnemius, soleus, and tibialis anterior muscles in spastic hemiplegia: a preliminary study. *J Rehabil Res Dev.* 1998 Jul; 35(3): 314-26.
- Bennett MB, Ker RF, Dimery NJ, Alexander RM.** Mechanical properties of various mammalian tendon. *J. Zool.* 1986 209 :537-548.
- Bernstein NA.** The co-ordination and regulation of movements. Pergamon Press, 1967.
- Blanpied P, Schmidt G.L.** The difference in stiffness of the active plantarflexors between young and elderly human females. *J. Gerontol.* 1993 48: M58-M63.
- Blazevich AJ.** Effects of physical training and detraining, immobilisation, growth and aging on human fascicle geometry. *Sports Med.* 2006 ; 36(12): 1003-17. Review.
- Bohm S, Mersmann F, Tettke M, Kraft M, Arampatzis A.** Human Achilles tendon plasticity in response to cyclic strain: effect of rate and duration. *J Exp Biol.* 2014 Nov 15; 217(Pt 22): 4010-7.
- Bohm S, Mersmann F, Arampatzis A.** Human tendon adaptation in response to mechanical loading : a systematic review and meta-analysis of exercise intervention studies on healthy adults. *Sports Medicine - Open* 2015 1: 7.
- Bojsen-Møller J, Kalliokoski KK, Seppänen M, Kjaer M, Magnusson SP.** Low-intensity tensile loading increases intratendinous glucose uptake in the Achilles tendon. *J Appl Physiol.* 2006 Jul ; 101(1): 196-201.
- Booth FW, Thomason DB.** Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol Rev.* 1991 Apr ; 71(2): 541-85. Review.
- Bosco C, Tihanyi J, Komi PV, Fekete G, Apor P.** Store and recoil of elastic energy in slow and fast types of human skeletal muscles. *Acta Physiol Scand.* 1982 Dec ; 116(4):343-9.
- Bottinelli R, Schiaffino S, Reggiani C.** Force-velocity relations and myosin heavy chain isoform compositions of skinned fibres from rat skeletal muscle. *J Physiol.* 1991 Jun ; 437: 655-72.
- Bottinelli R, Betto R, Schiaffino S, Reggiani C.** Unloaded shortening velocity and myosin heavy chain and alkali light chain isoform composition in rat skeletal muscle fibres. *J Physiol.* 1994 Jul 15 ; 478 (Pt 2): 341-9.

- Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino MA, Reggiani C.** Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J Physiol.* 1996 Sep 1; 495 (Pt 2): 573-86.
- Brunello E, Caremani M, Melli L, Linari M, Fernandez-Martinez M, Narayanan T, Irving M, Piazzesi G, Lombardi V, Reconditi M.** The contributions of filaments and cross-bridges to sarcomere compliance in skeletal muscle. *J Physiol.* 2014 Sep 1 ; 592(Pt 17): 3881-99.
- Buchanan CI, Marsh RL.** Effects of long-term exercise on the biomechanical properties of the Achilles tendon of guinea fowl. *J Appl Physiol* (1985). 2001 Jan;90(1):164-71.
- Burgess KE, Connick MJ, Graham-Smith P, Pearson SJ.** Plyometric vs. isometric training influences on tendon properties and muscle output. *J Strength Cond Res.* 2007 Aug ; 21(3): 986-9.
- Butler TM, Siegman MJ, Mooers SU, Davies RE.** Chemical energetics of single isometric tetani in mammalian smooth muscle. *Am J Physiol.* 1978 Jul; 235(1): C1-7.
- Caiozzo VJ, Perrine JJ, Edgerton VR.** Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1981 Sep; 51(3): 750-4.
- Canon F, Goubel F.** Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat soleus muscle. *Pflugers Arch.* 1995 Jan; 429(3): 332-7.
- Capitanio M, Canepari M, Cacciafesta P, Lombardi V, Cicchi R, Maffei M, Pavone FS, Bottinelli R.** Two independent mechanical events in the interaction cycle of skeletal muscle myosin with actin. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006 Jan 3; 103(1): 87-92.
- Cavagna GA.** Storage and utilization of elastic energy in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev.* 1977 5: 89-129. Review.
- Chesworth BM, Vandervoort AA.** Comparison of passive stiffness variables and range of motion in uninvolved and involved ankle joints of patients following ankle fractures. *Phys Ther.* 1995 Apr ; 75(4):253-61.
- Christensen B, Dyrberg E, Aagaard P, Kjaer M, Langberg H.** Short-term immobilization and recovery affect skeletal muscle but not collagen tissue turnover in humans. *J Appl Physiol.* 2008 Dec; 105(6): 1845-51.
- Close R.** Dynamic properties of fast and slow skeletal muscles of the rat during development. *J Physiol.* 1964 Sep; 173: 74-95.
- Cook CS, and McDonagh MJ.** Measurement of muscle and tendon stiffness in man. *European journal of applied physiology and occupational physiology* 1996 72: 380-382.
- Cornwall MW.** Biomechanics of noncontractile tissue. A review. *Phys Ther.* 1984 Dec; 64(12): 1869-73.

Cornu C, and Goubel F. Musculo-tendinous and joint elastic characteristics during elbow flexion in children. *Clinical biomechanics* 2001 16: 758-764.

Cornu C, Goubel F, Fardeau M. Muscle and joint elastic properties during elbow flexion in Duchenne muscular dystrophy. *J Physiol.* 2001 Jun 1; 533(Pt 2): 605-16.

Couppé C, Kongsgaard M, Aagaard P, Hansen P, Bojsen-Moller J, Kjaer M, Magnusson SP. Habitual loading results in tendon hypertrophy and increased stiffness of the human patellar tendon. *J Appl Physiol.* 2008 Sep; 105(3): 805-10.

Cress NM, Peters KS, Chandler JM. Eccentric and concentric force-velocity relationships of the quadriceps femoris muscle. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1992; 16(2): 82-6.

Cronin NJ, Carty CP, Barrett RS, and Lichtwark G. Automatic tracking of medial gastrocnemius fascicle length during human locomotion. *Journal of applied physiology* 2011 111: 1491-1496.

Curwin SL, Vailas AC, Wood J. Immature tendon adaptation to strenuous exercise. *J Appl Physiol* (1985). 1988 Nov; 65(5): 2297-301.

De Luca CJ, and Hostage EC. Relationship between firing rate and recruitment threshold of motoneurons in voluntary isometric contractions. *Journal of neurophysiology* 2010 104: 1034-1046.

Deffieux T, Gennisson JL, Tanter M, and Fink M. Assessment of the mechanical properties of the musculoskeletal system using 2-D and 3-D very high frame rate ultrasound. *IEEE transactions on ultrasonics, ferroelectrics, and frequency control* 2008 55: 2177-2190.

Delgado-Lezama R, Raya JG, and Munoz-Martinez EJ. Methods to find aponeurosis and tendon stiffness and the onset of muscle contraction. *Journal of neuroscience methods* 1997 78: 125-132.

Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain.* 1981 Sep ; 104(3): 431-49.

Duchateau J, Hainaut K. Training effects on muscle fatigue in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1984; 53(3): 248-52.

Duclay J, Martin A, Duclay A, Cometti G, Pousson M. Behavior of fascicles and the myotendinous junction of human medial gastrocnemius following eccentric strength training. *Muscle Nerve.* 2009 Jun ; 39(6): 819-27.

Edman KA, Reggiani C, Schiaffino S, Kronnie G. Maximum velocity of shortening related to myosin isoform composition in frog skeletal muscle fibres. *J Physiol.* 1988 Jan; 395: 679-94.

Enoka RM. Muscle strength and its development. New perspectives. *Sports Med.* 1988 Sep;6(3):146-68.

Enoka RM. Neural adaptations with chronic physical activity. *J Biomech.* 1997 May ; 30(5): 447-55. Review.

Erschine RM, Jones DA, Maffulli N, Williams AG, Stewart CE, Degens H. What causes in vivo muscle specific tension to increase following resistance training? *Exp Physiol.* 2011 Feb ; 96(2): 145-55.

Fenn WO. The relation between the work performed and the energy liberated in muscular contraction. *J Physiol.* 1924 May 23; 58(6): 373-95.

Finni T, Hodgson JA, Lai AM, Edgerton VR, Sinha S. Nonuniform strain of human soleus aponeurosis-tendon complex during submaximal voluntary contractions in vivo. *J Appl Physiol* (1985). 2003 Aug; 95(2): 829-37.

Fitts RH, Widrick JJ. Muscle mechanics: adaptations with exercise-training. *Exerc Sport Sci Rev.* 1996 ; 24: 427-73. Review.

Foran JR, Steinman S, Barash I, Chambers HG, Lieber RL. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Dev Med Child Neurol.* 2005 Oct; 47(10): 713-7. Review.

Ford LE, Huxley AF, Simmons RM. The relation between stiffness and filament overlap in stimulated frog muscle fibres. *J Physiol.* 1981 Feb; 311: 219-49.

Fouré A, Nordez A, Guette M, Cornu C. Effects of plyometric training on passive stiffness of gastrocnemii and the musculo-articular complex of the ankle joint. *Scand J Med Sci Sports.* 2009 Dec ; 19(6):811-8.

Fouré A, Nordez A, and Cornu C. In vivo assessment of both active and passive parts of the plantarflexors series elastic component stiffness using the alpha method: a reliability study. *International journal of sports medicine* 2010 31: 51-57.

Fouré A, Nordez A, McNair P, Cornu C. Effects of plyometric training on both active and passive parts of the plantarflexors series elastic component stiffness of muscle-tendon complex. *Eur J Appl Physiol.* 2011 Mar ; 111(3): 539-48.

Fouré A, Nordez A, Cornu C. Effects of plyometric training on passive stiffness of gastrocnemii muscles and Achilles tendon. *Eur J Appl Physiol.* 2012 Aug ; 112(8): 2849-57.

Fouré A, Nordez A, and Cornu C. Effects of eccentric training on mechanical properties of the plantar flexor muscle-tendon complex. *Journal of applied physiology* 2013 114: 523-537.

Fry AC. The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Med.* 2004;34(10):663-79. Review.

Fukashiro S, Itoh M, Ichinose Y, Kawakami Y, Fukunaga T. Ultrasonography gives directly but noninvasively elastic characteristic of human tendon in vivo. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995 ; 71(6): 555-7.

Fukashiro S, Komi PV, Järvinen M, Miyashita M. In vivo Achilles tendon loading during jumping in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995 ; 71(5): 453-8.

Fukunaga T, Kubo K, Kawakami Y, Fukashiro S, Kanehisa H, and Maganaris CN. In vivo behaviour of human muscle tendon during walking. *Proceedings Biological sciences / The Royal Society* 2001 268: 229-233.

Gabaldón AM, Nelson FE, Roberts TJ. Relative shortening velocity in locomotor muscles: turkey ankle extensors operate at low V/V(max). *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008 Jan; 294(1): R200-10..

Gajdosik RL. Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications. *Clinical biomechanics* 2001 16: 87-101.

Gao F, Zhang LQ. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. *J Appl Physiol* (1985). 2008 Dec; 105(6): 1802-8.

Gasser HS, Hill AV. The Dynamics of Muscular Contraction. *Proceedings B.* 1924 ;618 :96

Given JD, Dewald JP, Rymer WZ. Joint dependent passive stiffness in paretic and contralateral limbs of spastic patients with hemiparetic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995 Sep;59(3):271-9.

Gilliver SF, Degens H, Rittweger J, Sargeant AJ, Jones DA. Variation in the determinants of power of chemically skinned human muscle fibres. *Exp Physiol.* 2009 Oct ; 94(10): 1070-8.

Gordon AM, Huxley AF, Julian FJ. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *J Physiol.* 1966 May;184(1): 170-92.

Goubel F, and Pertuzon E. [Evaluation of the elasticity of muscle in situ by the quick-release method]. *Archives internationales de physiologie et de biochimie* 1973 81: 697-707.

Goubel F, Marini JF. Fibre type transition and stiffness modification of soleus muscle of trained rats. *Pflugers Arch.* 1987 Oct ; 410(3): 321-5.

Goubel F, and Linsel-Corbeil G. *Biomécanique: Eléments de mécanique musculaire.* Masson, 2003.

Grieve DW CP, Pheasant S. Prediction of gastrocnemius length from knee and ankle posture. In: *Biomechanics*, edited by K. AEAJ. Baltimore: MD: University Park Press, 1978, p. 405-412.

Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* 2005 May;31(5):535-51. Review

Grosset JF, Piscione J, Lambertz D, and Perot C. Paired changes in electromechanical delay and musculo-tendinous stiffness after endurance or plyometric training. *European journal of applied physiology* 2009 105: 131-139.

Guilhem G, Giroux C, Couturier A, Chollet D, Rabita G. Mechanical and muscular coordination patterns during a high-level fencing assault. *Med Sci Sports Exerc.* 2014 Feb ; 46(2): 341-50.

- Hauraix H, Nordez A, Dorel S.** Shortening behavior of the different components of muscle-tendon unit during isokinetic plantar flexions. *J Appl Physiol.* 2013 Oct 1; 115(7): 1015-24.
- He ZH, Bottinelli R, Pellegrino MA, Ferenczi MA, Reggiani C.** ATP consumption and efficiency of human single muscle fibers with different myosin isoform composition. *Biophys J.* 2000 Aug ; 79(2): 945-61.
- Heinemeier KM, Bjerrum SS, Schjerling P, Kjaer M.** Expression of extracellular matrix components and related growth factors in human tendon and muscle after acute exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 2013 Jun ; 23(3):e150-61.
- Henneman E.** Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. *Science.* 1957 Dec 27 ; 126(3287):1345-7.
- Henneman E, Somjen G, and Carpenter DO.** Functional Significance of Cell Size in Spinal Motoneurons. *Journal of neurophysiology* 1965 28: 560-580.
- Herbert RD, Crosbie J.** Rest length and compliance of non-immobilised and immobilised rabbit soleus muscle and tendon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997 ; 76(5):4 72-9.
- Herbert RD, Moseley AM, Butler JE, and Gandevia SC.** Change in length of relaxed muscle fascicles and tendons with knee and ankle movement in humans. *The Journal of physiology* 2002 539: 637-645.
- Herbert RD, Clarke J, Kwah LK, Diong J, Martin J, Clarke EC, Bilston LE, Gandevia SC.** In vivo passive mechanical behaviour of muscle fascicles and tendons in human gastrocnemius muscle-tendon units. *J Physiol.* 2011 Nov 1; 589(Pt 21): 5257-67.
- Herbert RD, Héroux ME, Diong J, Bilston LE, Gandevia SC, Lichtwark GA.** Changes in the length and three-dimensional orientation of muscle fascicles and aponeuroses with passive length changes in human gastrocnemius muscles. *J Physiol.* 2015 Jan 15; 593(2): 441-55.
- Herzog W.** The role of titin in eccentric muscle contraction. *J Exp Biol.* 2014 Aug 15;217(Pt 16): 2825-33.
- Herzog W, Powers K, Johnston K, Duvall M.** A new paradigm for muscle contraction. *Front Physiol.* 2015 Jun 10;6: 174.
- Hill AV.** A note on the elasticity of skeletal muscles. *J Physiol.* 1926 Aug 6;61(4):494-6.
- Hill AV.** The heat of shortening and dynamics constants of muscles. *Proc R Soc Lond B* 1938 126 (843): 136-195, 1938.
- Hill AV.** The fundamental mechanical change in muscle. *J Physiol.* 1949 May ; 108(3):Proc., 43.
- Hill AV.** The abrupt transition from rest to activity in muscle. *Proc. Roy. Soc. B.* 1949 136: 399-420.
- Hill AV.** The series elastic component of muscle. *Proceedings of the Royal Society of London Series B, Containing papers of a Biological character Royal Society* 1950 137: 273-280.

- Hill AV.** The series elastic component of muscle. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.* 1950 Jul 24 ; 137(887):273-80.
- Hill AV.** Mechanics of the contractile element of muscle. *Nature.* 1950 Sep 9 ; 166(4219): 415-9.
- Hill AV.** A muscle model for the human triceps surae by means of a calfergometer. *Journal of biomechanics* 1981 14: 759-770.
- Hislop HJ, Perrine JJ.** The isokinetic concept of exercise. *Phys Ther.* 1967 Feb ; 47(2): 114-7.
- Hoang PD, Herbert RD, Todd G, Gorman RB, Gandevia SC.** Passive mechanical properties of human gastrocnemius muscle tendon units, muscle fascicles and tendons in vivo. *J Exp Biol.* 2007 Dec; 210(Pt 23): 4159-68.
- Hof AL.** A controlled-release ergometer for the human ankle. *J Biomech.* 1997 Feb ; 30(2):203-6.
- Hof AL.** In vivo measurement of the series elasticity release curve of human triceps surae muscle. *Journal of biomechanics* 1998 31: 793-800.
- Hof AL, Van den Berg J.** EMG to force processing II: Estimation of parameters of the Hill muscle model for the human triceps surae by means of a calfergometer. *J Biomech.* 1981; 14(11): 759-70.
- Holloszy JO, Booth FW.** Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Annu Rev Physiol.* 1976 ; 38: 273-91. Review.
- Holloszy JO, Coyle EF.** Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1984 Apr; 56(4): 831-8. Review.
- Hopkins WG.** Measures of reliability in sports medicine and science. *Sports medicine* 2000 30: 1-15.
- Houghton LA, Dawson BT, Rubenson J.** Effects of plyometric training on achilles tendon properties and shuttle running during a simulated cricket batting innings. *J Strength Cond Res.* 2013 Apr ; 27(4): 1036-46.
- Hufschmidt A, Mauritz KH.** Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1985 Jul; 48(7): 676-85.
- Huxley AF.** Muscle structure and theories of contraction. *Prog Biophys Biophys Chem.* 1957;7: 255-318.
- Huxley HE.** The double array of filaments in cross-striated muscle. *J Biophys Biochem Cytol.* 1957 Sep 25 ; 3(5):631-48.
- Huxley AF, Simmons RM.** Proposed mechanism of force generation in striated muscle. *Nature.* 1971 Oct 22 ; 233(5321): 533-8.

- Huxley AF, Simmons RM.** Mechanical properties of the cross-bridges of frog striated muscle. *J Physiol.* 1971 Oct ; 218 Suppl: 59P-60P.
- Huxley AF.** Muscular contraction. *J Physiol.* 1974 Nov ; 243(1):1-43.
- Ishikawa M, and Komi PV.** Effects of different dropping intensities on fascicle and tendinous tissue behavior during stretch-shortening cycle exercise. *Journal of applied physiology* 2004 96: 848-852.
- Ishikawa M, Pakaslahti J, and Komi PV.** Medial gastrocnemius muscle behavior during human running and walking. *Gait & posture* 2007 25: 380-384.
- Ito M, Kawakami Y, Ichinose Y, Fukashiro S, Fukunaga T.** Nonisometric behavior of fascicles during isometric contractions of a human muscle. *J Appl Physiol.* 1998 Oct ; 85(4): 1230-5.
- Jewell BR, Wilkie DR.** An analysis of the mechanical components in frog's striated muscle. *J Physiol.* 1958 Oct 31; 143(3): 515-40. PubMed PMID: 13588571;
- Jones DA, Rutherford OM, Parker DF.** Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. *Q J Exp Physiol.* 1989 May; 74(3):233-56. Review.
- Jozsa L, Thöring J, Järvinen M, Kannus P, Lehto M, Kvist M.** Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilization: an experimental study in the rat calf muscles. *Exp Mol Pathol.* 1988 Oct ; 49(2): 267-78.
- Józsa L, Kannus P.** *Human Tendons : Anatomy, Physioslogy and Pathology.* Champaign, IL : Human Kinetics, 1997.
- Kannus P, Natri A.** Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand J Med Sci Sports.* 1997 Apr ; 7(2): 107-12.
- Kaneko M, Ito A, Fuchimoto T, Toyooka J.** Effects of running speed on the mechanical power and efficiency of sprint- and distance-runners. *Nihon Seirigaku Zasshi.* 1983 ; 45(12): 711-3.
- Kawakami Y, Ichinose Y, and Fukunaga T.** Architectural and functional features of human triceps surae muscles during contraction. *Journal of applied physiology* 1998 85: 398-404.
- Kawakami Y, Muraoka T, Ito S, Kanehisa H, Fukunaga T.** In vivo muscle fibre behaviour during counter-movement exercise in humans reveals a significant role for tendon elasticity. *J Physiol.* 2002 Apr 15 ; 540(Pt 2): 635-46.
- Kawakami Y, Kubo K, Kanehisa H, Fukunaga T.** Effect of series elasticity on isokinetic torque-angle relationship in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2002 Aug ; 87(4-5):381-7.
- Kelc R, Naranda J, Kuhta M, and Vogrin M.** *The physiology of sports injuries and repair processes.* Current Issues in Sports and Exercise Medicine. Chapter 2. 2013
- Kerr RF.** Dynamic tensile properties of the plantaris tendon of sheep. *J Exp. Biol.* 1981 93 :283-302

Kishikawa KC, Monroy JA, Uyeno TE, Yeo SH, Pai DK, Lindstedt SL. Is titin a 'winding filament'? A new twist on muscle contraction. *Proc Biol Sci.* 2012 Mar 7; 279(1730): 981-90.

Kinugasa R, Hodgson JA, Edgerton VR, Shin DD, Sinha S. Reduction in tendon elasticity from unloading is unrelated to its hypertrophy. *J Appl Physiol.* 2010 Sep; 109(3): 870-7.

Kjaer M, Langberg H, Miller BF, Boushel R, Crameri R, Koskinen S, Heinemeier K, Olesen JL, Døssing S, Hansen M, Pedersen SG, Rennie MJ, Magnusson P. Metabolic activity and collagen turnover in human tendon in response to physical activity. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2005 Mar ; 5(1): 41-52. Review.

Kjaer M. Matrix loaded and unloaded: can tendons grow when exercised? *J Appl Physiol.* 2007 Feb ; 102(2): 515.

Kohn TA, Noakes TD. Lion (*Panthera leo*) and caracal (*Caracal caracal*) type IIX single muscle fibre force and power exceed that of trained humans. *J Exp Biol.* 2013 Mar 15 ; 216(Pt 6): 960-9.

Koryak Y. Effect of 120 days of bed-rest with and without countermeasures on the mechanical properties of the triceps surae muscle in young women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998 Jul ; 78(2):128-35.

Kovanen V, Suominen H, Heikkinen E. Collagen of slow twitch and fast twitch muscle fibres in different types of rat skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1984 ; 52(2): 235-42.

Kraemer WJ, Fleck SJ, Evans WJ. Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exerc Sport Sci Rev.* 1996; 24: 363-97. Review.

Kubo K, Kanehisa H, and Fukunaga T. Comparison of elasticity of human tendon and aponeurosis in knee extensors and ankle plantar flexors in vivo. *Journal of applied biomechanics* 21: 129-142, 2005.

Kubo K, Ohgo K, Takeishi R, Yoshinaga K, Tsunoda N, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of isometric training at different knee angles on the muscle-tendon complex in vivo. *Scand J Med Sci Sports.* 2006 Jun;16(3):159-67.

Kubo K, Morimoto M, Komuro T, Yata H, Tsunoda N, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of plyometric and weight training on muscle-tendon complex and jump performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2007 Oct ; 39(10):1801-10.

Kubo K, Ikebukuro T, Yata H, Tsunoda N, Kanehisa H. Time course of changes in muscle and tendon properties during strength training and detraining. *J Strength Cond Res.* 2010 Feb ; 24(2):322-31.

Kubo K. Active muscle stiffness in the human medial gastrocnemius muscle in vivo. *J Appl Physiol* (1985). 2014 Nov 1; 117(9): 1020-6.

Kukulka CG, and Clamann HP. Comparison of the recruitment and discharge properties of motor units in human brachial biceps and adductor pollicis during isometric contractions. *Brain research* 1981 219: 45-55.

- Kurokawa S, Fukunaga T, Fukashiro S.** Behavior of fascicles and tendinous structures of human gastrocnemius during vertical jumping. *J Appl Physiol.* 2001 Apr;90(4):1349-58.
- Lambertz D, Pérot C, Kaspranski R, Goubel F.** Effects of long-term spaceflight on mechanical properties of muscles in humans. *J Appl Physiol.* 2001 Jan ; 90(1):179-88.
- Lambertz D, Mora I, Grosset JF, and Perot C.** Evaluation of musculotendinous stiffness in prepubertal children and adults, taking into account muscle activity. *Journal of applied physiology* 2003 95: 64-72.
- Lambertz D, Paiva MG, Marinho SM, Aragão RS, Barros KM, Manhães-de-Castro R, Khider N, Canon F.** A reproducibility study on musculotendinous stiffness quantification, using a new transportable ankle ergometer device. *J Biomech.* 2008 Nov 14 ; 41(15):3270-3.
- Lambertz D, Souza TO, Canon F, Xavier LC, and Ferraz KM.** Influence of overweight on the active and the passive fraction of the plantar flexors series elastic component in prepubertal children. *Journal of applied physiology* 2013 114: 73-80.
- Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F.** Impaired viscoelastic behaviour of spastic plantarflexors during passive stretch at different velocities. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1997 Oct ; 12(7-8): 508-515.
- Langberg H, Bülow J, Kjaer M.** Blood flow in the peritendinous space of the human Achilles tendon during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1998 Jun ; 163(2): 149-53.
- Langberg H, Skovgaard D, Petersen LJ, Bulow J, Kjaer M.** Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *J Physiol.* 1999 Nov 15 ; 521 Pt 1:299-306.
- Laurent GJ, Sparrow MP, Bates PC, Millward DJ.** Turnover of muscle protein in the fowl. Collagen content and turnover in cardiac and skeletal muscles of the adult fowl and the changes during stretch-induced growth. *Biochem J.* 1978 Nov 15; 176(2): 419-27.
- Leonard TR, Herzog W.** Regulation of muscle force in the absence of actin-myosin-based cross-bridge interaction. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2010 Jul ; 299(1): C14-20.
- Lestienne F, Pertuzon E.** [Determination of the visco-elastic properties of human muscle in situ (author's transl)]. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1974 Feb 5 ; 32(2): 159-70. French.
- Lichtwark GA, Bougoulas K, Wilson AM.** Muscle fascicle and series elastic element length changes along the length of the human gastrocnemius during walking and running. *J Biomech.* 2007 ; 40(1):157-64.
- Lieber RL, Leonard ME, and Brown-Maupin CG.** Effects of muscle contraction on the load-strain properties of frog aponeurosis and tendon. *Cells, tissues, organs* 2000 166: 48-54.
- Lieber RL, Steinman S, Barash IA, Chambers H.** Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve.* 2004 May ; 29(5): 615-27. Review.
- Lin JP, Brown JK, Brotherstone R.** Assessment of spasticity in hemiplegic cerebral palsy. I. Proximal lower-limb reflex excitability. *Dev Med Child Neurol.* 1994a Feb;36(2):116-29.

Lin JP, Brown JK, Brotherstone R. Assessment of spasticity in hemiplegic cerebral palsy. II: Distal lower-limb reflex excitability and function. *Dev Med Child Neurol.* 1994b Apr;36(4):290-303.

Linari M, Dobbie I, Reconditi M, Koubassova N, Irving M, Piazzesi G, Lombardi V. The stiffness of skeletal muscle in isometric contraction and rigor: the fraction of myosin heads bound to actin. *Biophys J.* 1998 May ; 74(5):2459-73.

Linari M, Bottinelli R, Pellegrino MA, Reconditi M, Reggiani C, Lombardi V. The mechanism of the force response to stretch in human skinned muscle fibres with different myosin isoforms. *J Physiol.* 2004 Jan 15 ; 554(Pt 2):335-52.

Maganaris CN, Paul JP. In vivo human tendon mechanical properties. *J Physiol.* 1999 Nov 15 ; 521 Pt 1:307-13.

Maganaris CN, Paul JP. Load-elongation characteristics of in vivo human tendon and aponeurosis. *J Exp Biol.* 2000 Feb ; 203(Pt 4):751-6.

Maganaris CN, Paul JP. Hysteresis measurements in intact human tendon. *J Biomech.* 2000 Dec ; 33(12): 1723-7.

Magid A, Law DJ. Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscle. *Science.* 1985 Dec 13 ; 230(4731): 1280-2.

Magnusson SP, Hansen P, Kjaer M. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. *Scand J Med Sci Sports.* 2003 Aug ; 13(4):211-23. Review.

Malouin F, Bonneau C, Pichard L, Corriveau D. Non-reflex mediated changes in plantarflexor muscles early after stroke. *Scand J Rehabil Med.* 1997 Sep ; 29(3): 147-53.

Margonato V, Roi GS, Cerizza C, Galdabino GL. Maximal isometric force and muscle cross-sectional area of the forearm in fencers. *J Sports Sci.* 1994 Dec ; 12(6):567-72.

Marey EJ. *La Machine Animale. Locomotion terrestre et aérienne.* 1873.

Marey M, et Demeny MG. *Locomotion humaine, mécanisme du saut.* C. R. Acad. Sci. 1885. 101. 489-494

Martin A, Martin L, Morlon B. Changes induced by eccentric training on force-velocity relationships of the elbow flexor muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995 ; 72(1-2): 183-5.

Mashima H, Kushima H. Determination of the active state by the graphical, experimental and instantaneous methods in the frog ventricle. *Jpn Heart J.* 1971 Nov;12(6):545-61.

Métais F, Rabita G, Lambertz D, Vandewalle H. Comparison in ankle stiffness between French international tennis table players and sedentary subjects. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 2005 8 :195-196

Michna H. Morphometric analysis of loading-induced changes in collagen-fibril populations in young tendons. *Cell Tissue Res.* 1984 ; 236(2): 465-70.

Morgan DL. Separation of active and passive components of short-range stiffness of muscle. *The American journal of physiology* 1977 232: C45-49.

- Morgan DL, Proske U, Warren D.** Measurements of muscle stiffness and the mechanism of elastic storage of energy in hopping kangaroos. *J Physiol.* 1978 Sep ; 282: 253-61.
- Muramatsu T, Muraoka T, Kawakami Y, Fukunaga T.** Superficial aponeurosis of human gastrocnemius is elongated during contraction: implications for modeling muscle-tendon unit. *J Biomech.* 2002 Feb ; 35(2): 217-23.
- Muraoka T, Muramatsu T, Takeshita D, Kawakami Y, and Fukunaga T.** Length change of human gastrocnemius aponeurosis and tendon during passive joint motion. *Cells, tissues, organs* 2002 171: 260-268.
- Mutungi G, Ranatunga KW.** Tension relaxation after stretch in resting mammalian muscle fibers: stretch activation at physiological temperatures. *Biophys J.* 1996 Mar ; 70(3): 1432-8.
- Mutungi G, Ranatunga KW.** The visco-elasticity of resting intact mammalian (rat) fast muscle fibres. *J Muscle Res Cell Motil.* 1996 Jun ; 17(3): 357-64.
- Mutungi G, Ranatunga KW.** The viscous, viscoelastic and elastic characteristics of resting fast and slow mammalian (rat) muscle fibres. *J Physiol.* 1996 Nov 1 ; 496 (Pt 3): 827-36.
- Nakagawa Y, Totsuka M, Sato T, Fukuda Y, Hirota K.** Effect of disuse on the ultrastructure of the achilles tendon in rats. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989 ; 59(3): 239-42.
- Nordez A, Gallot T, Catheline S, Guevel A, Cornu C, and Hug F.** Electromechanical delay revisited using very high frame rate ultrasound. *Journal of applied physiology* 2009 106: 1970-1975.
- Nyström J, Lindwall O, Ceci R, Harmenberg J, Svendenhag J, Ekblom B.** Physiological and morphological characteristics of world class fencers. *Int J Sports Med.* 1990 Apr ; 11(2): 136-9.
- O'Brien M.** Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med.* 1992 Jul; 11(3): 505-20. Review.
- Ochala J, Lambertz D, Van Hoecke J, Pousson M.** Effect of strength training on musculotendinous stiffness in elderly individuals. *Eur J Appl Physiol.* 2005 May ; 94(1-2): 126-33.
- O'Dwyer NJ, Ada L.** Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. *Curr Opin Neurol.* 1996 Dec; 9(6):4 51-5. Review.
- Offer G, Ranatunga KW.** Crossbridge and filament compliance in muscle: implications for tension generation and lever arm swing. *J Muscle Res Cell Motil.* 2010 Dec 31 (4): 245-65.
- Olsson MC, Krüger M, Meyer LH, Ahnlund L, Gransberg L, Linke WA, Larsson L.** Fibre type-specific increase in passive muscle tension in spinal cord-injured subjects with spasticity. *J Physiol.* 2006 Nov 15 ; 577(Pt 1): 339-52.
- Petit J, Filippi GM, Emonet-Dénand F, Hunt CC, Laporte Y.** Changes in muscle stiffness produced by motor units of different types in peroneus longus muscle of cat. *J Neurophysiol.* 1990 Jan ; 63(1): 190-7.

- Pierrot-Deseilligny E, Mazieres L.** Spinal mechanisms underlying spasticity. *Clinical Neurophysiology in spasticity*. Elsevier ; 1985 : 63-76.
- Pierrot-Deseilligny E, Pradat-Diehl P, Robain G. Physiopathology of spasticity. *Annals of Readaptation and Medical Physiotherapy*. 1993; 36: 309–320.
- Poulain, P. and Pertuzon, E.** Etude comparative des effets de trois méthodes de musculation sur les propriétés contractiles et élastiques du muscle. *Ann. Kinésithér.* 1988 4:167-177.
- Poulis I, Chatzis S, Christopoulou K, Tsolakis Ch.** Isokinetic strength during knee flexion and extension in elite fencers. *Percept Mot Skills*. 2009 Jun;108(3):949-61.
- Pousson M, Van Hoecke J, and Goubel F.** Changes in elastic characteristics of human muscle induced by eccentric exercise. *Journal of biomechanics* 1990 23: 343-348.
- Pousson M, Pérot C, Goubel F.** Stiffness changes and fibre type transitions in rat soleus muscle produced by jumping training. *Pflugers Arch*. 1991 Sep ; 419(2): 127-30.
- Pousson M, Legrand J, Berjaud S, and Van Hoecke J.** Détente et élasticité: effets d'un entraînement pliométrique. *Sci Motric* 1995 25: 19-26.
- Rabita G, Dupont L, Thevenon A, Lensele-Corbeil G, Pérot C, Vanvelcenaher J.** Quantitative assessment of the velocity-dependent increase in resistance to passive stretch in spastic plantarflexors. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005 Aug ; 20(7): 745-53.
- Rabita G, Couturier A, and Lambertz D.** Influence of training background on the relationships between plantarflexor intrinsic stiffness and overall musculoskeletal stiffness during hopping. *European journal of applied physiology* 2008 103: 163-171.
- Rabita G, Couturier A, and Lambertz D.** Intrinsic ankle and hopping leg-spring stiffness in distance runners and aerobic gymnasts. *International journal of sports medicine* 2011 32: 552-558.
- Rack PM, Westbury DR.** The short range stiffness of active mammalian muscle and its effect on mechanical properties. *J Physiol*. 1974 Jul ; 240(2): 331-50.
- Rack PM, Westbury DR.** Elastic properties of the cat soleus tendon and their functional importance. *J Physiol* 1984 347: 479-495, 1984.
- Reeves ND, Maganaris CN, Narici MV.** Plasticity of dynamic muscle performance with strength training in elderly humans. *Muscle Nerve*. 2005 Mar ; 31(3): 355-64.
- Rigby BJ, Hirai N, Spikes JD, Eyring H.** The Mechanical Properties of Rat Tail Tendon. *J Gen Physiol*. 1959 Nov 1 ; 43(2): 265-83.
- Roberts TJ, Marsh RL, Weyand PG, and Taylor CR.** Muscular force in running turkeys: the economy of minimizing work. *Science* 1997 275: 1113-1115.
- Roberts TJ, Azizi E.** Flexible mechanisms: the diverse roles of biological springs in vertebrate movement. *J Exp Biol*. 2011 Feb 1 ; 214(Pt 3):353-61.

Royer C. Variabilité morphologique des muscles sous influence des variations fonctionnelles. *Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris*, III^o Série. 10: 643-649

Roi GS, Bianchedi D. The science of fencing: implications for performance and injury prevention. *Sports Med.* 2008 ; 38(6): 465-81. Review.

Rugg SG, Gregor RJ, Mandelbaum BR, Chiu L. In vivo moment arm calculations at the ankle using magnetic resonance imaging (MRI). *J Biomech.* 1990 ; 23(5): 495-501.

Sale DG. **Neural adaptation to resistance training.** *Med Sci Sports Exerc.* 1988 Oct ; 20(5 Suppl): S135-45. Review.

Sapega AA, Minkoff J, Valsamis M, Nicholas JA. Musculoskeletal performance testing and profiling of elite competitive fencers. *Clin Sports Med.* 1984 Jan ; 3(1): 231-44.

Savolainen J, Väänänen K, Puranen J, Takala TE, Komulainen J, Vihko V. Collagen synthesis and proteolytic activities in rat skeletal muscles: effect of cast-immobilization in the lengthened and shortened positions. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988 Nov ; 69(11): 964-9.

Sasaki K, and Ishii N. Shortening velocity of human triceps surae muscle measured with the slack test in vivo. *J Physiol* 2005 567: 1047-1056.

Sasaki K, Ishii N. Unloaded shortening velocity of voluntarily and electrically activated human dorsiflexor muscles in vivo. *PLoS One.* 2010 Sep 27 ; 5(9): e13043

Schiaffino S, Reggiani C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev.* 2011 Oct ; 91(4): 1447-531.

Scott SH, Loeb GE. Mechanical properties of aponeurosis and tendon of the cat soleus muscle during whole-muscle isometric contractions. *J Morphol.* 1995 Apr ; 224(1): 73-86.

Seebom B, Matinmehr F, Köhler J, Francino A, Navarro-López F, Perrot A, Ozelik C, McKenna WJ, Brenner B, Kraft T. Cardiomyopathy mutations reveal variable region of myosin converter as major element of cross-bridge compliance. *Biophys J.* 2009 Aug 5 ; 97(3): 806-24.

Seynnes OR, Maffiuletti NA, Maganaris CN, de Boer MD, Pensini M, di Prampero PE, Narici MV. Soleus T reflex modulation in response to spinal and tendinous adaptations to unilateral lower limb suspension in humans. *Acta Physiol (Oxf).* 2008 Nov ; 194(3): 239-51.

Sieck GC, Regnier M. Invited Review: plasticity and energetic demands of contraction in skeletal and cardiac muscle. *J Appl Physiol (1985).* 2001 Mar ; 90(3): 1158-64. Review.

Singer B, Dunne J, Allison G. Reflex and non-reflex elements of hypertonia in triceps surae muscles following acquired brain injury: implications for rehabilitation. *Disabil Rehabil.* 2001 Nov 20 ; 23(17): 749-57. Review.

Shorten MR. Muscle elasticity and human performance. In: *Current Research in Sport Sciences Medicine and Sports Science* 1987, p. 1-18.

Smith SM, Thomas CE, Birk DE. Pericellular proteins of the developing mouse tendon: a proteomic analysis. *Connect. Tissue Res.* 2011 53 : 2-13.

Stienen GJ, Kiers JL, Bottinelli R, Reggiani C. Myofibrillar ATPase activity in skinned human skeletal muscle fibres: fibre type and temperature dependence. *J Physiol.* 1996 Jun 1 ; 493 (Pt 2): 299-307.

Svantesson U, Takahashi H, Carlsson U, Danielsson A, and Sunnerhagen KS. Muscle and tendon stiffness in patients with upper motor neuron lesion following a stroke. *European journal of applied physiology* 2000 82: 275-279.

Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol.* 1972 Jul ; 224(1): 231-44

Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G, Tabary C, Gagnard L. Functional adaptation of sarcomere number of normal cat muscle. *J Physiol (Paris).* 1976 Jun ; 72(3): 277-91

Thépaut-Mathieu C, Van Hoecke J, Maton B. Myoelectrical and mechanical changes linked to length specificity during isometric training. *J Appl Physiol.* 1988 Apr ; 64(4):1500-5.

Tipton CM, Vailas AC, Matthes RD. Experimental studies on the influences of physical activity on ligaments, tendons and joints: a brief review. *Acta Med Scand Suppl.* 1986 ; 711: 157-68.

Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E. The mechanism of spastic muscle hypertonus. Variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain.* 1991a Feb ; 114 (Pt 1A): 233-44.

Thilmann AF, Fellows SJ. The time-course of bilateral changes in the reflex excitability of relaxed triceps surae muscle in human hemiparetic spasticity. *J Neurol.* 1991b Aug ; 238(5): 293-8.

Thistle HG, Hislop HJ, Moffroid M, Lowman EW. Isokinetic contraction: a new concept of resistive exercise. *Arch Phys Med Rehabil.* 1967 Jun ; 48(6): 279-82.

Tognella F, Mainar A, Vanhoutte C, and Goubel F. A mechanical device for studying mechanical properties of human muscles in vivo. *Journal of biomechanics.* 1997 30: 1077-1080.

Trappe TA, Raue U, Tesch PA. Human soleus muscle protein synthesis following resistance exercise. *Acta Physiol Scand.* 2004 Oct ; 182(2): 189-96.

Trappe S, Trappe T, Gallagher P, Harber M, Alkner B, Tesch P. Human single muscle fibre function with 84 day bed-rest and resistance exercise. *J Physiol.* 2004 Jun 1 ; 557(Pt 2): 501-13.

Trappe T, Williams R, Carrithers J, Raue U, Esmarck B, Kjaer M, Hickner R. Influence of age and resistance exercise on human skeletal muscle proteolysis: a microdialysis approach. *J Physiol.* 2004 Feb 1 ; 554(Pt 3): 803-13.

- Tsolakis C, Kostaki E, Vagenas G.** Anthropometric, flexibility, strength-power, and sport-specific correlates in elite fencing. *Percept Mot Skills*. 2010 Jun ; 110(3 Pt 2): 1015-28.
- Tsolakis C, Tsiganos G.** The influence of training on neuromuscular factors in elite and non-elite fencers. *Serbian Journal of Sports Sciences* 2008 2: 59-65.
- Turner A, James N, Dimitriou L, Greenhalgh A, Moody J, Fulcher D, Mias E, Kilduff L.** Determinants of olympic fencing performance and implications for strength and conditioning training. *J Strength Cond Res*. 2014 Oct; 28(10): 3001-11.
- Vailas AC, Deluna DM, Lewis LL, Curwin SL, Roy RR, Alford EK.** Adaptation of bone and tendon to prolonged hindlimb suspension in rats. *J Appl Physiol* (1985). 1988 Jul ; 65(1): 373-6.
- Van Donkelaar CC, Willems PJ, Muijtjens AM, Drost MR.** Skeletal muscle transverse strain during isometric contraction at different lengths. *J Biomech*. 1999 Aug ; 32(8): 755-62.
- Viidik A.** The effect of training on the tensile strength of isolated rabbit tendons. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1967 ; 1(2): 141-7.
- Viidik A.** Tensile strength properties of Achilles tendon systems in trained and untrained rabbits. *Acta Orthop Scand*. 1969 ; 40(2): 261-72.
- Visser JJ, Hoogkamer JE, Bobbert MF, Huijing PA.** Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip-joint angles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1990 ; 61(5-6): 453-60.
- Wainwright SA, Biggs WD, Currey JD, Gasline JM.** *Mechanical Design in Organisms*. London : Edward Arnold. 1976.
- Wakabayashi K, Sugimoto Y, Tanaka H, Ueno Y, Takezawa Y, Amemiya Y.** X-ray diffraction evidence for the extensibility of actin and myosin filaments during muscle contraction. *Biophys J*. 1994 Dec ; 67(6): 2422-35.
- Wakahara T, Ema R, Miyamoto N, Kawakami Y.** Increase in vastus lateralis aponeurosis width induced by resistance training: implications for a hypertrophic model of pennate muscle. *Eur J Appl Physiol*. 2015 Feb ; 115(2):309-16.
- Wells JB.** Comparison of mechanical properties between slow and fast mammalian muscles. *J Physiol*. 1965 May ; 178:252-69.
- Wiesinger HP, Kösters A, Müller E, Seynnes OR.** Effects of Increased Loading on In Vivo Tendon Properties: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc*. 2015 Sep; 47(9): 1885-95.
- Williams PE, Goldspink G.** The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Anat*. 1973 Oct; 116(Pt 1):45-55.

Williams PE, Catanese T, Lucey EG, Goldspink G. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *J Anat.* 1988 Jun ; 158: 109-14.

Williams PE. Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. *Ann Rheum Dis.* 1988 Dec ; 47(12):1014-6.

Wilson EM, Rotwein P. Control of MyoD function during initiation of muscle differentiation by an autocrine signaling pathway activated by insulin-like growth factor-II. *J Biol Chem.* 2006 Oct 6 ; 281(40): 29962-71.

Wilkie DR. The mechanical properties of muscle. *Br Med Bull.* 1956 Sep ; 12(3): 177-82.

Wilson AM, Watson JC, and Lichtwark GA. Biomechanics: A catapult action for rapid limb protraction. *Nature* 2003 421: 35-36.

Wiesinger HP, Kösters A, Müller E, Seynnes OR. Effects of Increased Loading on In Vivo Tendon Properties: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc.* 2015 Sep; 47(9): 1885-95.

Woittiez RD, Huijing PA, Rozendal RH. Influence of muscle architecture on the length-force diagram of mammalian muscle. *Pflugers Arch.* 1983 Dec ; 399(4): 275-9.

Woo SL, Ritter MA, Amiel D, Sanders TM, Gomez MA, Kuei SC, Garfin SR, Akeson WH. The biomechanical and biochemical properties of swine tendons--long term effects of exercise on the digital extensors. *Connect Tissue Res.* 1980; 7(3): 177-83.

Woo SL, Gomez MA, Woo YK, Akeson WH. Mechanical properties of tendons and ligaments. II. The relationships of immobilization and exercise on tissue remodeling. *Biorheology.* 1982; 19(3): 397-408.

Woo SL. Biomechanics of tendons and ligaments. *Frontiers on Biomechanics*. Springer Verlag. 1986

Wu Y, Li RC, Maffulli N, Chan KM, Chan JL. Relationship between isokinetic concentric and eccentric contraction modes in the knee flexor and extensor muscle groups. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1997 Sep ; 26(3): 143-9.

Zajac FE. Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. *Crit Rev Biomed Eng.* 1989 ; 17(4): 359-411. Review.

Zajac FE, Gordon ME. Determining muscle's force and action in multi-articular movement. *Exerc Sport Sci Rev.* 1989; 17: 187-230. Review.

Zamora AJ, Marini JF. Tendon and myo-tendinous junction in an overloaded skeletal muscle of the rat. *Anat Embryol (Berl).* 1988; 179(1): 89-96.

Zhao H, Ren Y, Wu YN, Liu SQ, Zhang LQ. Ultrasonic evaluations of Achilles tendon mechanical properties poststroke. *J Appl Physiol.* 2009 Mar; 106(3): 843-9.

Zhao H, Ren Y, Roth EJ, Harvey RL, Zhang LQ. Concurrent deficits of soleus and gastrocnemius muscle fascicles and Achilles tendon post stroke. *J Appl Physiol.* 2015 Apr 1; 118(7): 863-71.

Zuurbier CJ, Everard AJ, van der Wees P, and Huijing PA. Length-force characteristics of the aponeurosis in the passive and active muscle condition and in the isolated condition. *Journal of biomechanics* 27: 445-453, 1994.