

# Neurophysiologie Clinique

## 3G1

# Vitesses de Conduction des fibres musculaires

**P. Guiheneuc**

édition 2008

	page
<b>A : Bases de la mesure</b>	<b>2</b>
A1 : Une investigation laborieuse	
A2 : Paramètres physiques et physiologiques de la propagation	
<b>B : VCFM avec des électrodes-aiguilles</b>	<b>4</b>
B1 : Contraction volontaire et réception intra-musculaire	
B2 : Stimulation et réception intra-musculaire	
<b>C : VCFM avec des électrodes de surface</b>	<b>6</b>
C1 : Avantages et inconvénients	
C2 : Contraction volontaire et recueil en surface	
C3 : Stimulation et recueil en surface	
<b>D : Résultats</b>	<b>12</b>
D1 : Valeurs normales	
D2 : Variations physiologiques	
D3 : Pathologies nerveuses et musculaires	
<b>E : Réaliser et interpréter une VCFM en pathologie</b>	<b>15</b>
E1 : Valeurs normales	
E2 : Variations physiologiques	
<b>F : Sources documentaires</b>	<b>18</b>

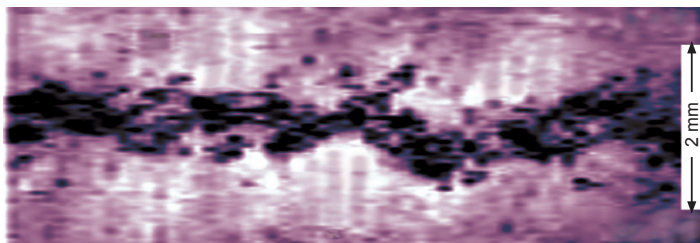


Fig 1A : Marquage histologique des jonctions neuromusculaires : les zones synaptiques correspondent aux points sombres : elles sont réparties sur une ligne perpendiculaire aux fibres musculaires, et sur moins de 2mm de largeur.

Fig 1B à F : Projection à la peau du plan des plaques motrices pour quelques muscles.

Les positions approchées des points moteurs ont été obtenues en recherchant :

Ø - la zone de plus faible seuil de réponse mécanique visible du muscle, élicitée par des chocs simples de 0.5 ms de large, délivrés avec une cathode en surface (anode disposée sur un plan osseux à distance);

Ø - la zone permettant le recueil d'une onde M avec une déflexion initiale d'emblée négative, faisant suite à la stimulation du nerf moteur du muscle. L'électrode active est placée sur le corps du muscle et déplacée jusqu'à obtenir le meilleur résultat. L'électrode de référence est placée sur le tendon distal (←§C3b).

Les localisations montrées sont des positions moyennes satisfaisant au mieux les 2 critères de recherche mentionnés ci-dessus : elles varient sensiblement d'un sujet à l'autre selon le gabarit de l'individu et les conditions de leur recherche (épaisseur des plans sous-cutanés).

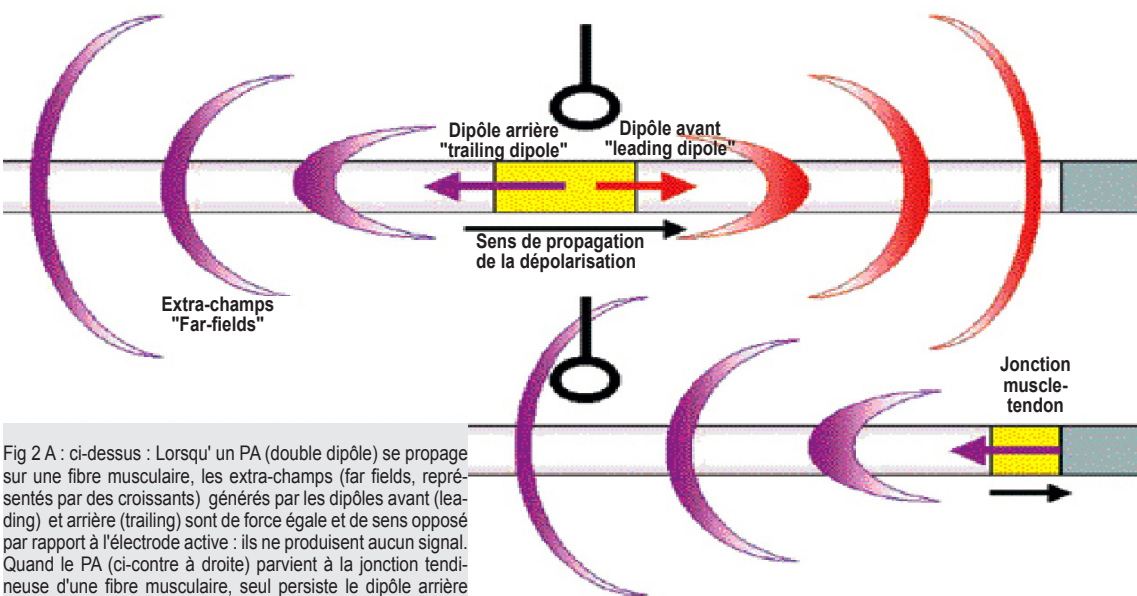
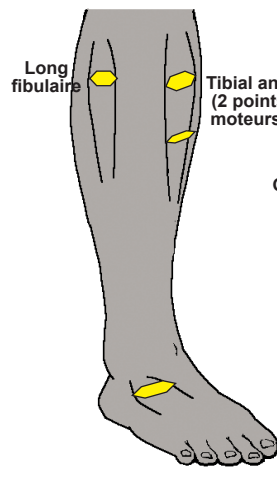
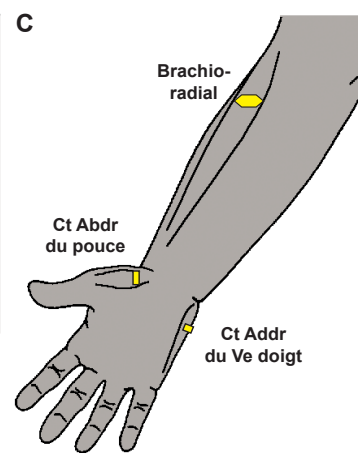
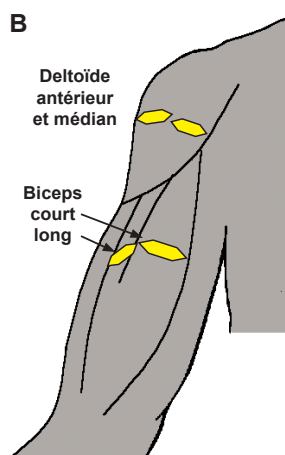
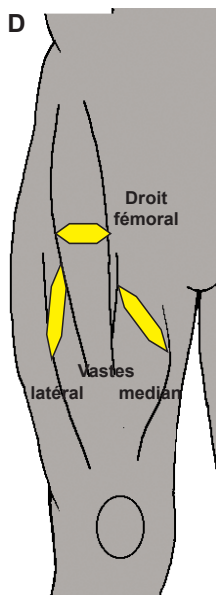


Fig 2 A : ci-dessus : Lorsqu'un PA (double dipôle) se propage sur une fibre musculaire, les extra-champs (far fields, représentés par des croissants) générés par les dipôles avant (leading) et arrière (trailing) sont de force égale et de sens opposé par rapport à l'électrode active : ils ne produisent aucun signal. Quand le PA (ci-contre à droite) parvient à la jonction tendineuse d'une fibre musculaire, seul persiste le dipôle arrière et l'extra-champ qu'il génère produit un potentiel stationnaire capté par l'électrode (far-field potential, ffp).

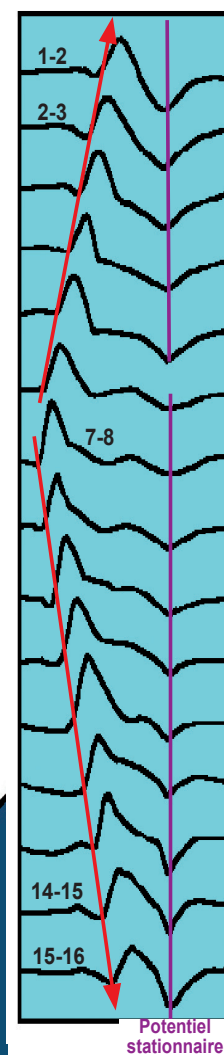
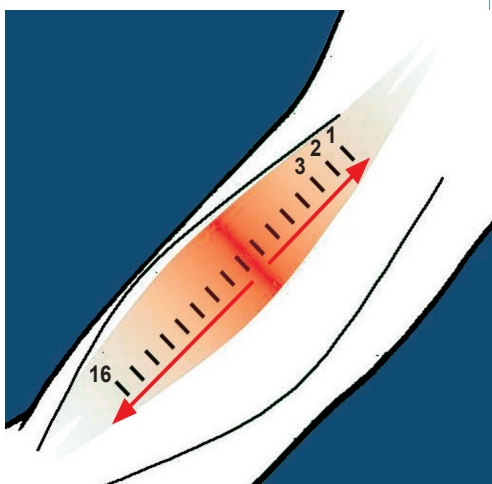


Fig 2 B et C : 16 électrodes stigmatiques (interdistances 0.5 cm) sont alignées sur le biceps d'un sujet normal soulevant à la main un poids de 2 kg. et reliées par 2 à une chaîne d'acquisition. Elles enregistrent le passage d'un unique PUM depuis la synapse neuro-musculaire (sous le couple des électrodes 7 et 8) vers les extrémités du muscle (enregistrement à droite). Noter que l'amplitude du potentiel propagé (onde négative, vers le haut) diminue quand le PUM approche des extrémités (couples 1-2 et 15-16); et l'apparition de potentiels stationnaires (onde positive, vers le bas, d'amplitude maximale au niveau des jonctions myo-tendineuses). Alors que la latence du potentiel propagé augmente le long de son parcours (ligne rouge), la latence des potentiels stationnaires est remarquablement fixe (lignes violettes). [Guihéneuc95]



## A : LES BASES DE LA MESURE

### A1 - Une investigation laborieuse

Depuis 60 ans [Buchthal55a\*\*], de multiples méthodes ont été proposées pour mesurer **la vitesse de conduction des potentiels d'action sur les fibres musculaires** (VCFM, ou MFCV, muscle fiber conduction velocity). La fréquence des publications est passée de 8/an entre 1980 et 2000 à plus de 15/an ces dernières années. L'intérêt pour ce thème tient à plusieurs facteurs : le muscle est un bon support pour l'étude et la modélisation de la propagation de signaux biologiques; la capacité des fibres à conduire les PA est perçue comme un indice pertinent pour évaluer leur état fonctionnel, en particulier si le muscle est altéré par une myopathie, une dénervation, ou simplement une atrophie due à un repos forcé [Arendt-Nielsen89,Zwarts00,Drost06].

Malgré l'abondance des recherches et des résultats, **on ne dispose pas encore d'une méthode universelle** qui serait à la fois exacte, précise et fidèle (un gold standard pour les chercheurs) mais également non invasive, facile, rapide et peu coûteuse à mettre en oeuvre, et qui fournirait la vitesse de propagation pour une large population de fibres et pour un nombre de muscles différents ("LA" méthode pour les cliniciens).

Ces difficultés tiennent aux différences de diamètre, longueur et orientation des fibres d'un même muscle; à l'architecture du réseau d'excitation (position centrale de la jonction neuro-musculaire; propagation le long du système tubulaire transverse); à la combinaison de champs propagés et stationnaires; à l'anisotropie des milieux interposés entre les sources et les électrodes. Pour faire face à ces problèmes, on a développé de nombreux modèles tenant compte des caractères anatomiques et biophysiques des muscles. Des simulations de propagation "virtuelle" ont aidé à comprendre et anticiper les résultats, sans qu'on soit assuré de reproduire toute la complexité des situations rencontrées en enregistrement "réel" sur différents muscles d'un sujet normal ou d'un patient [Merletti04,Rau04].

### A2 - Paramètres physiologiques et biophysiques de la propagation

**L'excitation parvient au muscle à travers les jonctions neuro-musculaires** (Jnm, ¶1B2), synapses disposées selon un plan de faible épaisseur (moins de 3 mm) grossièrement perpendiculaire à la direction des fibres, et situé le plus souvent entre 30 et 50% de la longueur du muscle depuis son extrémité proximale. La projection à la peau du plan des plaques motrices constitue le "point moteur" du muscle. Il est classiquement localisé en recherchant la zone de meilleure excitabilité et de plus bas seuil des fibres musculaires (fig 1). On peut aussi déterminer la position d'une électrode de surface permettant d'obtenir une réponse négative franche d'emblée quand on utilise un montage différentiel muscle-tendon (¶C3b). Plus récemment, les grilles multi-électrodes, couplées à un traitement approprié des signaux venant de chaque capteur, ont été utilisées pour localiser les jonctions neuro-musculaires (¶C2e) [Masuda83-91,Saitou00,Rainoldi04].

**Les résultats sont disparates et discordants.** Les méthodes de stimulation ou de réception avec des électrodes de surface indiquent des plaques motrices parfois distribuées en périphérie du muscle ou sur des surfaces beaucoup plus importantes que ne le laisse prévoir le marquage histologique des synapses pour le même muscle : la diffusion des potentiels dans un volume conducteur large et anisotrope permet de le comprendre. Quelques muscles longs peuvent recevoir deux rameaux nerveux moteurs avec 2 points moteurs différents, chaque fibre musculaire n'étant cependant commandée que par un seul motoneurone. Certains muscles ont une distribution excentrique et plurilinéaire de leurs plaques motrices.

Partant des zones para-jonctionnelles, le PA se propage simultanément vers les 2 extrémités du muscle (fig 2). Dans chaque direction, le passage du PA crée un quadrupôle mobile (dipôle avant dépolarisant + dipôle arrière repolarisant) et des champs avant et arrière qui bouclent sous la membrane de la fibre et dans le milieu extracellulaire (¶1A5 §D). → **La région de la plaque motrice**, où le PA s'éloigne dans 2 directions opposées, **n'est pas favorable a priori pour une étude de propagation.**

Dans la plupart des muscles, les fibres sont alignées selon une direction préférentielle et la propagation se fait de manière parallèle sur les différentes fibres. Cette règle n'est pas totalement respectée aux 2 extrémités d'un muscle long, où les fibres se rapprochent pour rejoindre un tendon. Elle ne l'est pas non plus dans un muscle penniforme (V-shaped) ou bipenné, et **cette absence de parallélisme des fibres musculaires est un sérieux problème** pour la mesure correcte d'une VCFM [Mesin06].

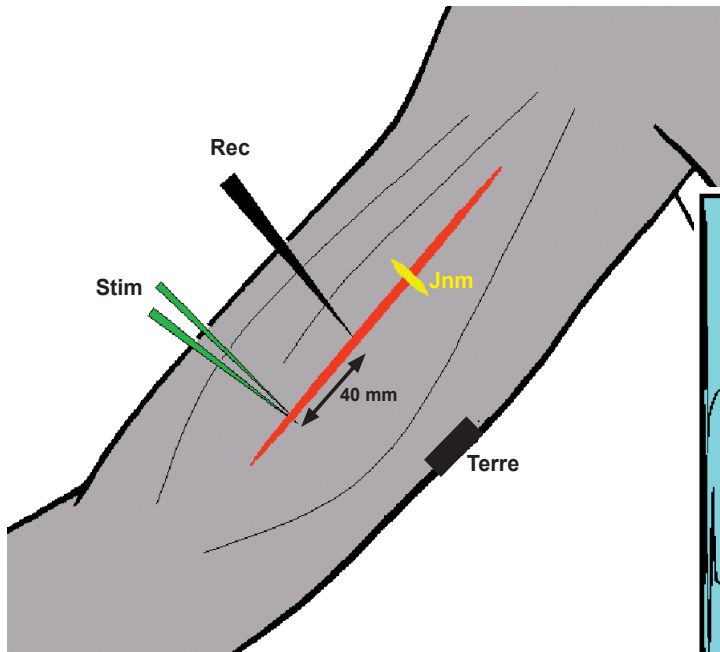
**Les jonctions entre muscle et tendons** (Jmt), où les champs avant disparaissent tandis que perdurent les champs arrière (fig 2), sont le siège de potentiels stationnaires qui perturbent aussi la forme du potentiel propagé (¶1A5 §B4). **Une étude de VCFM sera donc préférentiellement réalisée en zone intermédiaire**, sur le corps du muscle, et si possible avec des électrodes et un montage qui évitent au potentiel propagé d'être contaminé par les difficultés liées aux plaques motrices et aux jonctions myo-tendineuses. Ces principes expliquent les précautions techniques dont s'entourent les meilleures méthodes et permettent de discuter les résultats publiés.

Le long des membranes d'une fibre musculaire, la vitesse de propagation, 2 à 6 m/s, est environ 100 fois plus lente que sur un axone myélinisé qui aurait le même diamètre, et 20 fois plus faible que pour un axone sans myéline. Ceci tient aux canaux ioniques de la membrane (densité, dynamique d'ouverture), mais aussi à la diffusion de l'excitation via le réseau ramifié des tubules transverses, ce qui augmente l'amplitude des courants mais ralentit fortement la propagation apparente de surface [Henneberg97] (¶1B1 §B3). **Toute destruction anatomique du système tubulaire, et toute altération fonctionnelle des protéines-canaux → produisent un affaiblissement du signal d'excitation ou un bloc de propagation sur les fibres musculaires.**

La propagation du potentiel d'action s'effectue au sein des fibres musculaires, dont la conductance radiale à travers la membrane (environ 0.06 S/m) est 5 fois plus faible que la conductance longitudinale dans l'axe des fibres (0.3 S/m, ¶1A5 §C). Elle s'étend vers le milieu conducteur environnant, avec une amplitude qui décroît proportionnellement au carré de la distance et à **la résistance spécifique des tissus traversés**. Ceux-ci se comportent comme des filtres passe-bas → **restreignant la puissance et le spectre fréquentiel des signaux émis par les fibres musculaires**. Mais leur conductance n'est pas homogène et cet anisotropisme peut favoriser des lignes privilégiées de diffusion des courants entre les sources et les électrodes. De plus, les capacités des membranes, de la peau et de l'interface peau-air limitent l'espace de diffusion du potentiel [Lowery04].

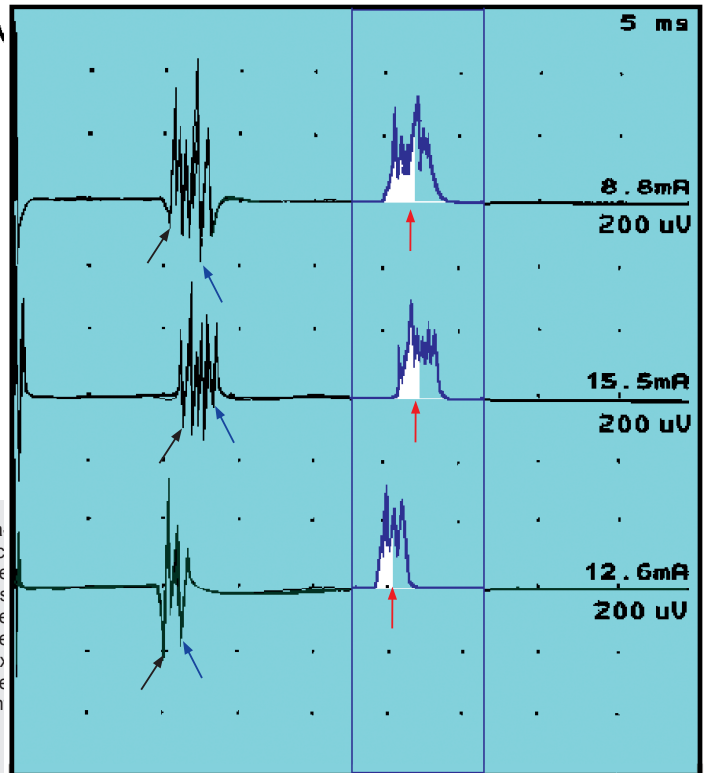
Le milieu conducteur laisse parvenir aux électrodes, en même temps que les signaux émis par le muscle étudié, ceux provenant de muscles du voisinage : → **phénomène de cross-talk** (¶1A5 §F2). Des montages appropriés permettent d'en limiter les effets. Tous ces paramètres compliquent à l'envi la génération de modèles indispensables à la mise en oeuvre de méthodes avancées pour la mesure des VCFM, et **tous sont à prendre en compte dans l'interprétation des résultats.**

[\*\* Les indications entre crochets renvoient aux références bibliographiques par le nom du 1er auteur et l'année de publication en abrégé ],



**Fig 3 A : ci-contre à gauche : Mesure "invasive" de VCFM sur le Biceps brachial** La stimulation est effectuée avec 2 aiguilles sous-cutanées, insérées dans un faisceau de fibres musculaires, près des jonctions myo-tendineuses distales. La réception est faite avec une aiguille concentrique dans les mêmes fibres, à quelques cm de la stimulation, entre les Jmt et le plan des Jnm. Lire texte §B2.

**Fig 3 B : ci-contre à droite : Mesure "invasive" de VCFM sur le Biceps brachial** d'un adulte masculin de 19 ans. La distance : stimulation>réception est ici de 40 mm. De haut en bas, enregistrements réalisés en 3 points différents de stimulation et de réception. Chaque trace est la superposition de 3 réponses. Les signaux de gauche sont les tracés bruts, sur lesquels on peut mesurer une latence minimale (flèches noires, de 9.8 à 11.5 ms, VCFM = 4.1 à 3.5 m/s) et une latence maximale (flèches bleues, de 12 à 13.2 ms, VCFM = 3.3 à 3 m/s). Les signaux de droite sont les mêmes réponses, moyennées et redressées, avec le calcul de latence moyenne au centre de gravité de l'aire sous la courbe ( respectivement 10.8, 12.1 et 12.3 ms, VCFM moyenne = 3.41 m/s).  
**Résultat : VCFM = 3.4 m/s [ 3 à 4.1 m/s ]**



## 👉 B : VCFM AVEC DES ELECTRODES-AIGUILLES

### B1 - Contraction volontaire et recueil intramusculaire

Ces méthodes furent développées les premières [Denslow43]. On demande au sujet une contraction volontaire très faible, et on enregistre la propagation d'un PUM avec 2 aiguilles concentriques enfoncées radialement au contact des fibres activées, en 2 points différents sur le même axe longitudinal du muscle, à distance de la jonction neuro-musculaire [Buchthal55]. Pour stabiliser la ligne de base, on filtre assez sévèrement les fréquences inférieures à 100 Hz. Sachant que la canule (électrode de référence) atténue les fréquences au-dessus de 500 Hz, on ne capte qu'une fenêtre réduite du spectre réel des sources.

On mesure le délai séparant la latence initiale (1er pic positif) des 2 réponses, et on calcule la VCFM en divisant la distance séparant les 2 aiguilles par ce délai. ➔ On obtient donc en fait la vitesse de conduction des fibres musculaires les plus rapides dans le territoire d'un PUM. Pour être assuré que les 2 aiguilles ont bien capté le passage de l'excitation sur les mêmes fibres, il est important de vérifier que les 2 réponses sont de forme identique, et qu'elles sont reproductibles au long de la contraction, ce qu'il n'est pas toujours évident d'obtenir.

En lieu et place des aiguilles concentriques monofilaires, on a proposé d'utiliser des aiguilles monopolaires [Denslow43], ou les 2 électrodes à la pointe d'une aiguille bifilaire [Meda58]. Pour capter vraiment des potentiels de fibre musculaire et non un PUM, on peut introduire une rangée de microélectrodes (25 µm de diamètre) alignées dans la fenêtre latérale d'une aiguille "multiélectrodes" : dans ce dernier cas, on enregistre en 2 points distants de 50 à 500 µm le passage du potentiel émis par la même fibre musculaire [Stalberg66, Yaar84]. Cette technique demeure une référence absolue pour la mesure de la VCFM, mais le positionnement de l'aiguille pour explorer un nombre significatif de fibres est loin d'être une sinécure. Finalement, ➔ aucune de ces méthodes n'est commodément praticable en routine clinique (tableau I).

### B2 - Stimulation et recueil intramusculaires

Ce sont des méthodes de stimulation + détection. On stimule itérativement les fibres musculaires en un point : on recueille le signal propagé à distance (fig 3). La stimulation est effectuée avec une aiguille concentrique [Buchthal55] ou 2 aiguilles monopolaires insérées transversalement à la direction des fibres, près de leur extrémité distale [Troni83, Zwarts88] ou entre 1 monopolaire intra-musculaire et une anode en surface du muscle [VanderHoeven93, Blijham04]. On utilise des chocs carrés brefs (0.1 à 0.5 ms de durée) avec une fréquence ne dépassant pas 1c/s pour laisser aux fibres le temps de revenir à leur longueur de repos entre chaque choc; on augmente graduellement l'intensité de stimulation jusqu'à repérer une légère secousse musculaire qui guide l'introduction de l'aiguille de recueil placée quelques cm plus proximale, entre la stimulation et la plaque motrice : on évite ainsi les écueils mentionnés ci-dessus §A2. Les variantes proposées tiennent essentiellement au type de capteur utilisé, et au mode de calcul de la latence de la réponse (tableau I).

Le recueil peut être effectué avec une aiguille à microélectrode "pour fibre unique" [Troni83, Cruz-Martinez90], mais les difficultés de placement et le temps requis pour acquérir un nombre suffisant d'enregistrements sont prohibitifs. Généralement, on utilise une aiguille concentrique, en s'assurant par des stimulations successives que la réponse est de forme stable [Buchthal55, Zwarts88, Blijham04]. En déplaçant légèrement la stimulation et la réception, on étudie plusieurs sites différents du même muscle. La réponse est un potentiel multiphasique propagé antidromiquement sur les différentes fibres d'une ou de plusieurs UM. On mesure généralement la latence du 1er pic positif (VC des fibres les plus rapides); ou bien la latence moyenne de tous les pics positifs de plus de 20 ou 50 µV d'amplitude [Blijham04]; ou la latence du centre de gravité de la réponse redressée (fig 3B). Ce dernier calcul est le plus facile à réaliser sur les appareils modernes d'emg, mais il donne une valeur moyenne de latence un peu plus longue car il prend en compte les aires négatives captées par la canule. La VCFM est obtenue en divisant la distance entre les points repérés de stimulation et de réception par la latence mesurée. Une technique un peu différente consiste à stimuler une seule UM avec une microélectrode intracellulaire et à recueillir en surface le PUM avec un bloc de 3 électrodes en ligne [Andreassen87]

➔ Ces méthodes s'avèrent fiables, à condition d'étudier un panel suffisant de réponses (5 à 10) dans le même muscle. Elles sont relativement aisées et rapides à réaliser. Leurs inconvénients majeurs tiennent : 1- à l'utilisation d'aiguilles qu'il faut manipuler dans le muscle pour assurer de bonnes conditions de stimulation et de réception; 2- à la contrainte d'une stimulation faible n'atteignant qu'un volume limité de fibres, les plus proches de la cathode : ➔ une intensité plus forte activerait à distance en amont les fibres musculaires, diminuant ainsi artificiellement la latence et augmentant la vitesse estimée.

Tableau I : **Mesure de la VCFM par des méthodes invasives** : principaux travaux (voir les sources documentaires, \$F ) La contraction du muscle résulte d'une commande volontaire (Vol) ou d'une stimulation (Stim). Le recueil des signaux est effectué avec différents types d'aiguilles. Le muscle exploré est le plus souvent le Biceps brachial (Bi.br.). Les VCMF mesurées sont indiquées en m/s (moyenne; écart-type; étendue)

Auteurs	année	contr.	recueil	mesure	muscle	moy ; SD	étendue
<b>Vol, IM</b>						<b>m/s</b>	
Denslow et Hassett	1943	vol	2 monop.	?	?	5 ; 0,6	1.3-12.5
Buchthal et al	1955	vol	3 conc.	lat spike	Bi.br	4.7 ; 0.1	3.7 - 5.9
Meda et Ferroni	1958	vol	1 bifil	?	quadr	4.26 ; 0.78	2.5 - 6
Stalberg,	1966	vol	multi SF	lat spike	Bi.br,	3.39 ; 0.67	
					quadr	3.5 ; 0.7	
Yaar et al,	1980-84	vol	multi SF	lat pics, Xcorrel	?	3.8	1.09 - 6.7
<b>Stim, IM</b>						<b>m/s</b>	
Buchthal et al	1955	conc	3 conc	lat in au seuil	Bi Br	4.04 ; 0.09	3.3 - 5.2
Hopf	1973	monop	monop	lat in	Bi br	4.22 ; 0.58	3.0 - 6.0
Gruener et al	1979		intra-cell	in vitro	Intercostal	3.90	
Troni et al	1983	monop	SF	lat in	Bi br	3.59 ; 0.33	
Chino et al	1984	monop	monop	lat in	Bi br	5.10 ; 0.80	
Andreassen et Arendt-Nielsen	1987						
Zwarts et al	1988	monop	conc	lat in	Bi br	3.2 ; 0.3	
Cruz-Martinez et Lopes-Terradas	1990	monop	SF		Bi br (enfants)	3.24 ; 0.53	
Van der Hoeven et al,	1993	monop	conc	lat spikes +	Bi br	3.6 ; 0.4	1.9 - 6.4
Blijham et al	2004	monop	conc	lat spikes +	Bi br	3.23 ; 0.21	2.77 ; 3.77

Tableau II : **Mesure de la VCFM avec des électrodes de surface**. Pour les études en contraction volontaire, seules sont indiquées les publications antérieures à 1990 (trop nombreuses par la suite pour être toutes citées). Se rapporter au texte pour les méthodes de mesure des délais entre les signaux.

Auteurs	année	contraction	recueil	mesure	muscle	moy ; SD	étendue
<b>Vol, Surf (&lt;1990)</b>						<b>m/s</b>	
Lindström et al	1970	vol 2 kg	surf	dips	Bi br	3.36 ; 0.83	2.5 - 5.8
Lindström et Magnusson	1977	vol faible	surf	dips	Bi br (enfants)		
Lynn	1979	vol 1 - 3 kg	surf	Arma + Zcross	Bi br	4.34 ; 0.61	3.2 - 5.3
Nishizono et al	1979	vol faible	array	Xcorrel	Bi br	4.6	4.2 - 5.5
Masuda et al	1982	vol 1.2 - 4 Kg	surf	Zcross	Bi br	4.17	
Naeje et Zorn	1982	vol 50%	surf	Xcorrel	Bi br	4.4 ; 0.4	
Hilfiker et Meyer	1984	vol < 20%	array	Xcorrel	Bi br	4.42 ; 0.44	3.79 - 5.4
Lucas	1984	vol 2 kg	surf	Xcorrel	Bi br		3.6 - 6.6
Yaar et Niles	1984, 1991	vol max	surf	dips et Xcorrel	Bi br	4.6 ; 1.5	(Xcorrel)
Graham et al	1984	vol ?	surf	Zcross, Xpolarité	Bi br	4.12 ; 0.37	
Eberstein et Goodgold	1985	vol faible	surf	dips	Bi br	3.8 ; 0.2	
Harba et al	1985	vol	surf	Zcross, Xpolarité	Bi br		3.7 - 4.1
Yamada et al	1987	vol faible	array	dt sur pics moyennés	Bi br	3.84 ; 0.37	2.8 - 3.2
					Tib antr	4.29 ; 0.53	
Wheeler et Smith	1987	vol	surf	Zcross, Xspline3	Bi br	?	
Davies et Parker	1987	vol	surf	Xcorrel f de rep impuls	?		
Hunter et al	1987	vol	surf	Xcorrel f de rep impuls	Bi br	5 ?	
Zwarts et Van-Weerden	1989	faible à max	surf	Xcorrel	Bi br	4.2 ; 0.5	
Arendt-Nielsen et al	1989	> 100 %	surf	Xcorrel	Vaste Lat		3.2-3.8
Nishizono et al	1990	vol 0 - 1 kg	surf	dt sur pics	1er IOD	4.2 ; 0.5	3.2 - 5.0
<b>Stim, Surf</b>						<b>m/s</b>	
Doncarli et Guihéneuc	1984	St N mot	surf	Xcorrel	Long fibulaire	3.22	non publié
Broman et al	1985	St N mot	surf	X correl	?		
Lateva et al	1996	St N mot	surf	dt ?	Ct Flechr pouce	2.7	2.1 - 3.3
Guihéneuc et al	2001	T reflex	surf	durée onde T	droit fémoral	3.5 ; 0.4	
Metani et al	2005	onde F	surf	dt lat F	APB, ADM	?	
Guihéneuc	2007	St N mot	surf	durée onde M	Ct Ext orteils	2,97; 0,49	
					Ct Abdr pouce	3,28; 0,5	

Fig 4 : Différents types d'électrodes de surface et de lignes d'acquisition pouvant être utilisés pour la mesure des VCFM. (Cette présentation n'est pas exhaustive : d'autres capteurs et d'autres montages sont possibles).

**Capteurs** : de gauche à droite : capteur à 3 électrodes-barres (Delsys DE 3.1, [www.delsys.com](http://www.delsys.com)); capteur à 4 électrodes-barres; grille de 11 électrodes-plots (Institut de myologie, [jy.hogrel@myologie.chups.jussieu.fr](mailto:jy.hogrel@myologie.chups.jussieu.fr))

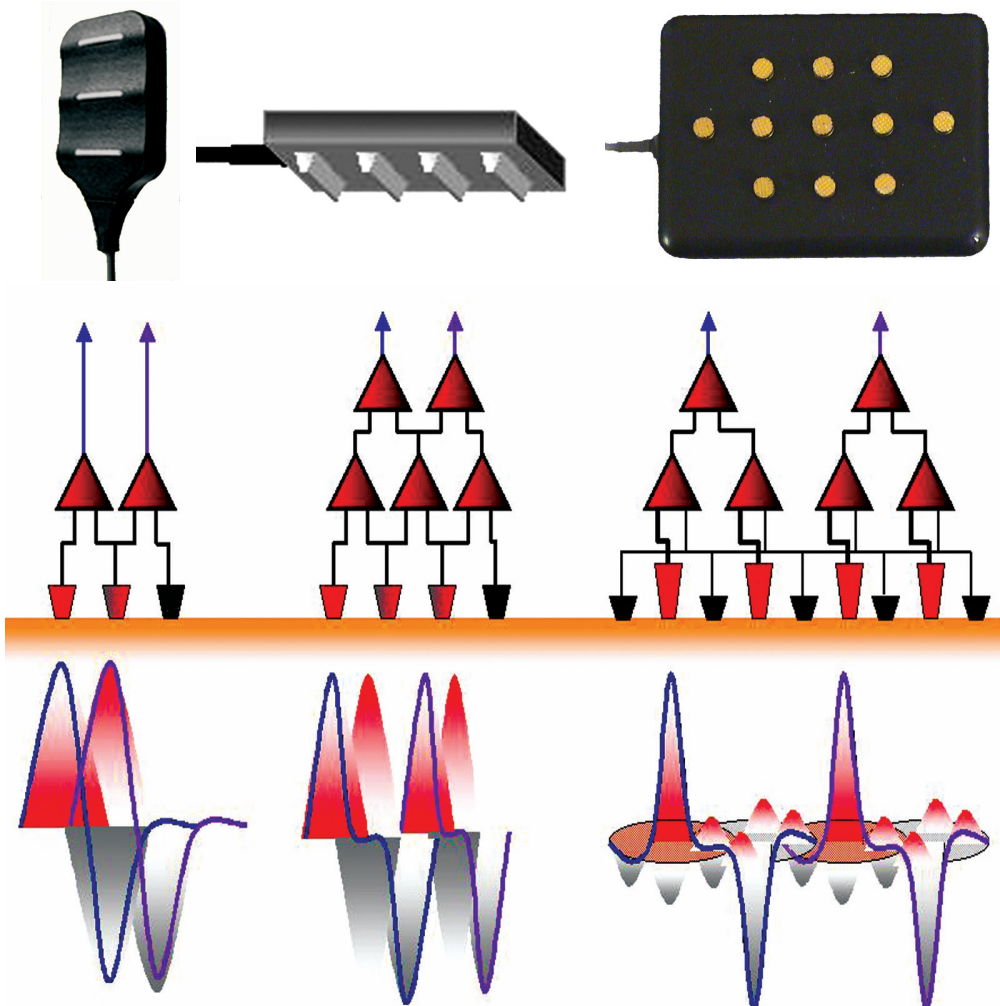
**Exemples de montage**: les amplificateurs sont représentés avec un pôle positif rouge et un pôle négatif noir, les électrodes avec la ou les couleurs correspondant à leur connection.

De gauche à droite : acquisition 2 voies, chacune à simple différenciation; acquisition 2 voies, chacune à double différenciation; acquisition 2 voies, chacune à double différenciation et pondération spatiale.

Les montages représentés ne sont pas obligatoirement utilisés avec les capteurs montrés au-dessus.

**Illustration de la composition des champs** et de l'aspect des enregistrements pour chaque montage. Les réponses sont supposées se propager de la gauche vers la droite. Pour chaque tracé, l'onde de gauche (en bleu) correspond au recueil sur la 1<sup>ère</sup> voie, l'onde de droite (en violet) au recueil sur la 2<sup>e</sup> voie. L'amplitude et le spectre des ondes enregistrées varient avec la géométrie des électrodes, les réglages de la chaîne d'acquisition, les transformations des potentiels par le logiciel utilisé.

Noter l'accroissement (de gauche à droite) de résolution temporelle apportée par la sophistication du montage et le traitement du signal.



## C : VCFM AVEC DES ELECTRODES DE SURFACE

### C1 - Avantages, inconvénients et solutions

Utiliser des électrodes de surface plutôt que des aiguilles est évidemment plus "cool" pour les patients, et tous les électromyographistes en ont rêvé. Mais moins que les Ingénieurs des labos de recherche, qui n'ont pas toujours un médecin à disposition pour planter les aiguilles, et qui n'apprécient pas forcément de voir perler une goutte de sang. Ils se sont donc empressés de développer dès 1970 des programmes d'analyse des signaux emg de surface. Ceux-ci ont en outre l'avantage de **fournir une estimation de VCFM sur une population relativement large de fibres musculaires**, contrairement aux signaux captés par une aiguille concentrique : en quelque sorte, ils font d'emblée et par nature un moyennage des paramètres du signal.

**Mais les enregistrements de surface sont sujets à d'autres inconvénients et limitations.** [Revus : Merletti 04,Rau 04,DeLuca07] Les signaux sont fortement "squeezés" du fait de la distance séparant les sources des électrodes, et en raison de la résistance des tissus interposés qui se comportent comme des filtres atténuant les fréquences supérieures à 200 Hz ( **-1A5 §C** ). On a donc intérêt à explorer des muscles très superficiels, mais ce ne sont pas forcément les plus utiles pour l'étude du contrôle moteur ou des pathologies musculaires.

Les électrodes de surface **→ sont plus sensibles aux ondes stationnaires**, aux signaux de direction opposée (au niveau de la plaque motrice), et aux signaux provenant d'autres muscles (*cross-talk*, **-1A5 §F2** ). Enfin, le volume de recueil utile des électrodes de surface englobe les territoires **de très nombreux UM qui somment leurs décharges** dans les ondes recueillies.

Les chercheurs se sont ingénies à trouver **des parades à ces problèmes**. Ils ont imaginé des solutions physiques pour réduire artificiellement le VRU et augmenter la "densité locale apparente" des signaux sous les électrodes : faible distance entre les capteurs, souvent entre 0.5 et 1 cm ; montages assurant une simple ou double différenciation à travers les amplificateurs [Broman85,Reucher87]; logique câblée ou informatisée conduisant à pondérer les entrées de plusieurs capteurs autour d'une électrode focale [Hogrel 99,Johnston99,Besio06]. Ces **montages à "haute densité"** améliorent substantiellement la qualité et l'opérabilité des enregistrements emg de surface (fig 4) : ils augmentent le taux de réjection du bruit et des artefacts parvenant en mode commun sous les électrodes, et réduisent la contribution de sources du voisinage induisant un cross-talk.

D'un autre côté, les ingénieurs ont creusé l'offre logicielle et développé des **méthodes de reconnaissance des PUM** en calculant le degré de corrélation des ondes captées séquentiellement **le long d'une grille ou "array" comportant de multiples électrodes** [Masuda83]. Enfin, une approche théorique plus pointue des aléas de la conduction en volume a conduit à améliorer les modèles et les critères de décision dans les filtres dérivés [Farina04Staudenmann05Mesin06]. C'est tout ce bouillonnement technologique qui rend compte du foisonnement des publications dans les dernières années.

Il demeure que les potentiels enregistrés en surface **→ ont perdu dans la traversée des tissus une bonne partie de leur étendue et de leur puissance spectrale, et vu modifier leurs paramètres de forme** (disparaissent en particulier les accidents faiblement voltés des hautes fréquences, ce qui caractérise les myopathies comme les tracés de réinnervation débutante), et qu'ils n'ont donc pas la pertinence des PUM "concentriques" quand on veut établir un diagnostic. Les UM analysées sont les plus superficielles du muscle, parce que ce sont elles qui sont responsables de l'essentiel du spectre recueilli. En ce qui concerne purement la mesure de la VCFM, toutes les méthodes de surface, et particulièrement les analyses spectrales en contraction volontaire, sont **→ très sensibles à la qualité des recueils et à une relative stationnarité des échantillons pendant la durée des fenêtres d'enregistrement**.

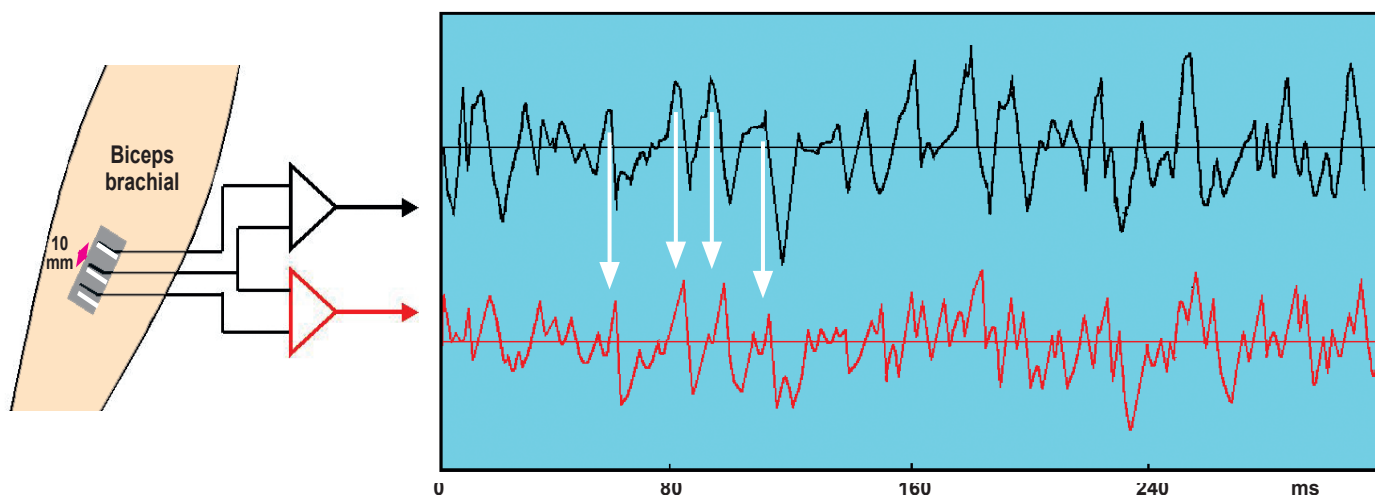


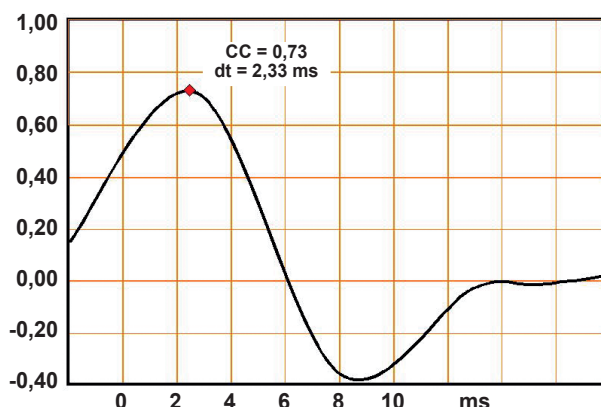
Fig 5 : Mesure de VCFM en contraction volontaire, avec des électrodes de surface. et calcul du coefficient de corrélation [Lucas M, 1984]

Une contraction stable du Biceps brachial est effectuée par le sujet qui soulève dans la main un poids de 2 kg. Le capteur est un bloc portant 3 électrodes-barres de 1cm de long, 1 mm de large, espacées de 1 cm. L'acquisition est faite sur 2 voies, chacune à simple différenciation (cf fig 4).

La fenêtre d'enregistrement de 320 ms montre clairement un décalage temporel (flèches) entre les signaux captés sur les 2 voies.

Le calcul du coefficient de corrélation est effectué sur 5 périodes de 1 sec de tracé, après normalisation des puissances spectrales. Le résultat moyenné est montré ci-contre à droite. Le délai temporel au pic de corrélation est de 2.33 ms.

$$\text{VCFM} = l / dt = 10 / 2.33 = 4.29 \text{ mm/ms} = 4.3 \text{ m/s}$$



## C2 - Contraction volontaire et recueil de surface (tableau II)

### a - Méthode basée sur la localisation des "dips" du spectre de puissance

L'estimation de la VCFM avec des électrodes de surface n'a été réalisée qu'à partir de 1970, quand l'arrivée des ordinateurs a permis la numérisation des tracés, le calcul des transformées de Fourier et l'établissement de spectres de densité de puissance. Ces moyens techniques ont suscité la conception de modèles mathématiques pouvant expliquer les paramètres des spectres en relation avec le comportement des signaux. Il a été montré à partir d'un modèle de connaissance [Lindström70] qu'avec un enregistrement bipolaire différentiel, les moments d'ordre zéro de la fonction de transfert du montage apparaissent comme des "trous" ou "dips" sur la courbe de densité de puissance pour des fréquences  $F_x$ , et sont déterminés par la distance entre les électrodes ( $2d$ ) et par la VCFM, tel que :  $\text{VCFM} = 2d.F_x$

Cette technique a permis les premières mesures de VCFM spectrales, chez l'adulte et chez l'enfant [Lindstrom77, Lindstrom83]. Elle n'est cependant réalisable qu'à partir des tracés en contraction modérée, parfaitement stationnaires, ce qui oblige à sélectionner les séquences traitées, soit à la main, soit à l'aide d'un logiciel ad hoc [Eberstein85]. Malgré cela, l'expérience montre que moins de 10% des enregistrements effectués chez des sujets normaux permettent une mesure sans ambiguïté et reproductible de la vitesse de conduction, même avec 2 électrodes sur une aiguille intra-musculaire [Yaar et Niles]. Ceci tient à l'extrême sensibilité de la mesure à la stationarité du signal, et plus encore au fait que le 1er dip apparaît dans une zone au-delà de 300 Hz où la puissance spectrale est faible. En pathologie, les facteurs de dispersion du spectre empêchent le plus souvent de localiser correctement les dips et cette technique n'est plus employée. Très récemment, un essai sur modèle a montré que la localisation de multiples dips au travers de filtres spatio-temporels adaptés réduit considérablement la variance des valeurs de VCFM. Une validation plus étendue de cette méthode est nécessaire [Farina07]

### b - Mesure statistique d'un délai dans le domaine temporel

Si 2 électrodes actives sont disposées en surface selon la direction des fibres musculaires, les signaux (PUM) partis de la plaque motrice passent d'abord sous la 1ère électrode A, puis sous la 2ème électrode B, avec un délai ou "time shift"  $dt$  dépendant de la VCFM et de la distance  $d$  séparant les capteurs, tel que  $\text{VCFM} = d/dt$ .

Les premières techniques conduites en analogique [Lynn79, Hagg81] étudiaient le délai  $dt$  entre les passages du signal à la ligne de base (zero-crossing, ZC) sur les tracés provenant de 2 électrodes de surface, mais les conditions techniques étaient insuffisantes. La méthode fut améliorée [Masuda82] en sélectionnant les ZC sur un critère d'amplitude de la dérivée du signal et sur la direction, positive ou négative, des passages à zéro [Graham84, Harba85], ou en interpolant les signaux avec une fonction spline cubique qui autorise en plus une estimation de variance [Wheeler87]. Plus simplement encore, on mesure le délai entre les pics, les tracés étant synchronisés sur l'un d'entre eux [Nishizono79, Lange02, El-Dassouki02]. Une variante consiste à générer une impulsion pour chaque pic détecté dans les signaux avec un seuil approprié, en mesurant ensuite la fonction de réponse impulsionnelle entre les indices temporels des pics [Davies87, Hunter87]. Les temps de calcul sont ici très réduits, mais la fiabilité n'est bonne que si la contraction est faible, les signaux peu bruités et fortement corrélés. Les résultats seraient cependant peu différents de ceux obtenus avec des méthodes plus sophistiquées.

### c - Mesures sur le spectre de fréquence

L'arrivée des calculateurs de bureau, résolvant en temps réel les transformées de Fourier, a permis de scruter la signification de divers paramètres des spectres de fréquence. Il a d'abord été suspecté que la fréquence médiane du spectre pouvait être liée à la vitesse de propagation sur les fibres musculaires [Stulen81] et cet argument a été très largement utilisé lors du suivi d'efforts physiques, en médecine du travail et en médecine du sport. Des études plus récentes ont prouvé que les 2 paramètres ne sont pas corrélés, les variations de fréquence médiane ou moyenne dépendant plutôt d'une translation du type d'UM recrutées et du degré de synchronisation de ces UM [Falla06]. De la même façon, les variations instantanées de fréquence moyenne, calculées au cours de contractions explosives avec un algorithme temps-fréquence de Choi-Williams, ne reflètent pas l'évolution de la VCFM [Merlo05]. ➔ **Il faut donc abandonner ces paramètres pour les mesures de MFCV en clinique.**

Il s'est avéré plus pertinent de calculer la corrélation dans le domaine fréquentiel des signaux captés en 2 points différents le long des fibres du muscle [Mc-Gill84, Bonato90]. Cette "spectral matching technique" consiste à calculer l'écart statistique minimal entre les fréquences présentes dans les 2 tracés. Elle ne nécessite pas de moyen important de calcul, mais demeure sensible à la stationarité du signal et au rapport signal/bruit. Il est possible de réduire le bruit biologique et d'écraser les potentiels stationnaires en implémentant des filtres temporels et spatiaux autoadaptatifs [Farina03, Mesin06]. Les potentiels ainsi nettoyés peuvent alors être comparés par une technique de cross-corrélation (cf ci-dessous) et les délais mesurés entre 2 sites différents d'enregistrement.

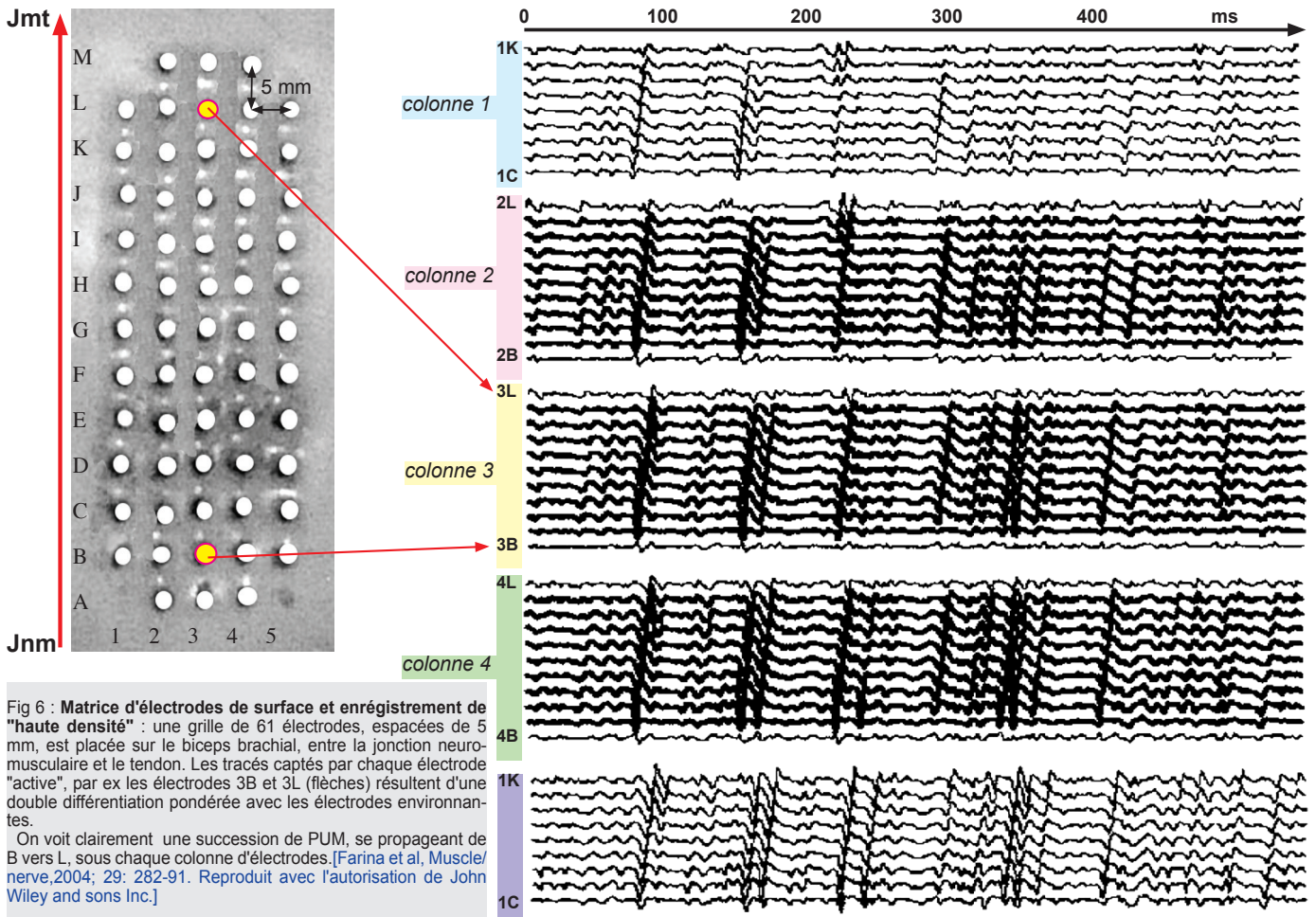


Fig 6 : Matrice d'électrodes de surface et enregistrement de "haute densité" : une grille de 61 électrodes, espacées de 5 mm, est placée sur le biceps brachial, entre la jonction neuro-musculaire et le tendon. Les tracés captés par chaque électrode "active", par ex les électrodes 3B et 3L (flèches) résultent d'une double différentiation pondérée avec les électrodes environnantes.

On voit clairement une succession de PUM, se propageant de B vers L, sous chaque colonne d'électrodes. [Farina et al, *Muscle/nerve*, 2004; 29: 282-91. Reproduit avec l'autorisation de John Wiley and sons Inc.]

#### d - Mesures de corrélation sur le spectre de puissance

Les signaux recueillis en surface résultent de la superposition de plusieurs trains de PUM battant à des fréquences différentes. De sorte que, hors du cas rare où un seul train constituerait le tracé, la mesure du délai ne peut être que statistique et appliquée à une fenêtre d'enregistrement suffisante pour atteindre un niveau acceptable de pertinence. L'idée générale qui sous-tend l'ensemble de ces techniques est que, en faisant "glisser" le tracé B par rapport au tracé A, on peut rechercher quel "time shift" permet de mesurer la différence la plus faible entre les 2 fenêtres de signal comparées (*minimum mean square error* ou *distance de Mahalanobis*), et permet de calculer un critère de ressemblance ou "*coefficient de corrélation*" le meilleur possible entre les 2 signaux [Parker77, Nishizono79, Zorn83]. Comme si, en faisant glisser l'une sur l'autre 2 photos transparentes mais floues, on tentait de mesurer le chevauchement qui produit la meilleure superposition et l'image la plus nette (fig 5).

On peut comparer une époque du signal avec une autre époque enregistrée par les mêmes électrodes avec un décalage de temps : la mesure d'une valeur élevée du coefficient d'*auto-corrélation* indique la probabilité d'une périodicité du signal (par exemple en cas de tremblement). On parle d'*inter-correlation* (ou *cross-correlation*) quand on compare 2 signaux captés avec des électrodes différentes. Si l'amplitude des 2 signaux est significativement différente, leurs puissances doivent préalablement être normalisées. Avec des électrodes de surface et en contraction volontaire, seul un coefficient normalisé supérieur à 0.7 indique une similitude significative des signaux comparés. Le décalage temporel (time shift, dt) qui fournit le coefficient d'intercorrélation le plus élevé est utilisé pour mesurer la VCFM (fig 5).

Obtenir une bonne performance de ces méthodes numériques impose l'usage d'électrodes à haut pouvoir résolutif pour minimiser les potentiels non propagés (simple ou double différentiation), une résolution temporelle inférieure à 20  $\mu$ s pour aligner correctement les potentiels, et un processeur de calcul rapide facilement disponible de nos jours. Les calculs de cross-correlation sont effectués à partir des spectres de puissance. Un filtre de réjection du bruit est nécessaire, et les calculs statistiques peuvent être conditionnés à des critères de seuil et de variance [Sollié85, Fiorito94]. On peut aussi limiter la mesure de corrélation aux fenêtres de pics de potentiels, en s'aidant de filtres transformeurs [Hagg93, Hogrel02, Nishihara 05], ou introduire un lissage autoadaptatif permettant un suivi temps réel des variations de VCFM à l'effort [Doncari84].

#### e - Grilles d'électrodes à "haute densité"

C'est la technique en vogue. Elle a bénéficié de plusieurs sauts technologiques. On a d'abord fabriqué des "*grilles*" ou "*arrays*" portant plusieurs rangées d'électrodes régulièrement espacées de 0.5 à 1 cm et disposées sur plusieurs lignes parallèles au grand axe du muscle (fig 6). La propagation d'un PUM partant de la jonction neuro-musculaire vers les tendons le fait passer successivement sous les différentes électrodes : on peut repérer la localisation de la plaque motrice au point d'inversion de la direction de propagation (fig 2C) [Monster80, Masuda83, Hilfiker84]. On peut aussi détecter des irrégularités ou des blocs de propagation sur un muscle pathologique [Meyer89, Huppertz97]. Les grilles les plus récentes sont incorporées à un revêtement souple qui s'adapte aux courbures de la surface cutanée [Lapatki04].

L'idée de mesurer la VCFM en suivant à la trace le déplacement du PUM d'une électrode à la suivante a rapidement émergé. Mais elle s'est heurtée à plusieurs difficultés. Tout d'abord, on étudie le déplacement de PUM, et non de potentiels de fibres musculaires : il faudrait donc parler de VCUM, mais l'affaire n'est pas trop grave dans la mesure où l'on sait que les fibres musculaires d'une même UM ont des diamètres proches. Des difficultés plus sérieuses proviennent de la profondeur des sources, de l'effet filtre des tissus entre les fibres et les électrodes, de l'inhomogénéité tissulaire, et fréquemment de la longueur inégale et du parallélisme approximatif des fibres dans un même muscle. De plus, en contraction volontaire même faible, plusieurs UM sont activées simultanément et leurs décharges interfèrent. Les électrodes peuvent capturer l'activation de muscles voisins (cross-talk,  $\leftarrow$  1A5 §F2). Pour toutes ces raisons, on comprend aisément qu'il est indispensable d'enregistrer des potentiels les plus "différenciés" et les plus "clairs" possible. D'où la mise au point de *techniques améliorant la résolution temporelle et spatiale des signaux utiles à l'analyse*. Ceci est obtenu par une optimisation du nombre, de la taille, et de l'espacement des électrodes [Farina02, Staudenmann04], par des montages assurant une simple ou double différentiation à travers les amplificateurs [Broman85, Reucher87] ou par une logique câblée ou informatisée conduisant à pondérer les entrées de plusieurs capteurs autour d'une électrode focale [Hogrel99, Johnston99, Besio06]. Ces montages à "haute densité" améliorent substantiellement la qualité et l'opérabilité des enregistrements emg de surface, jusqu'à envisager une véritable reconnaissance de forme des PUM élémentaires, comme on le fait en emg concentrique [DeLuca06] (ci-dessus, §C1 et fig 4).



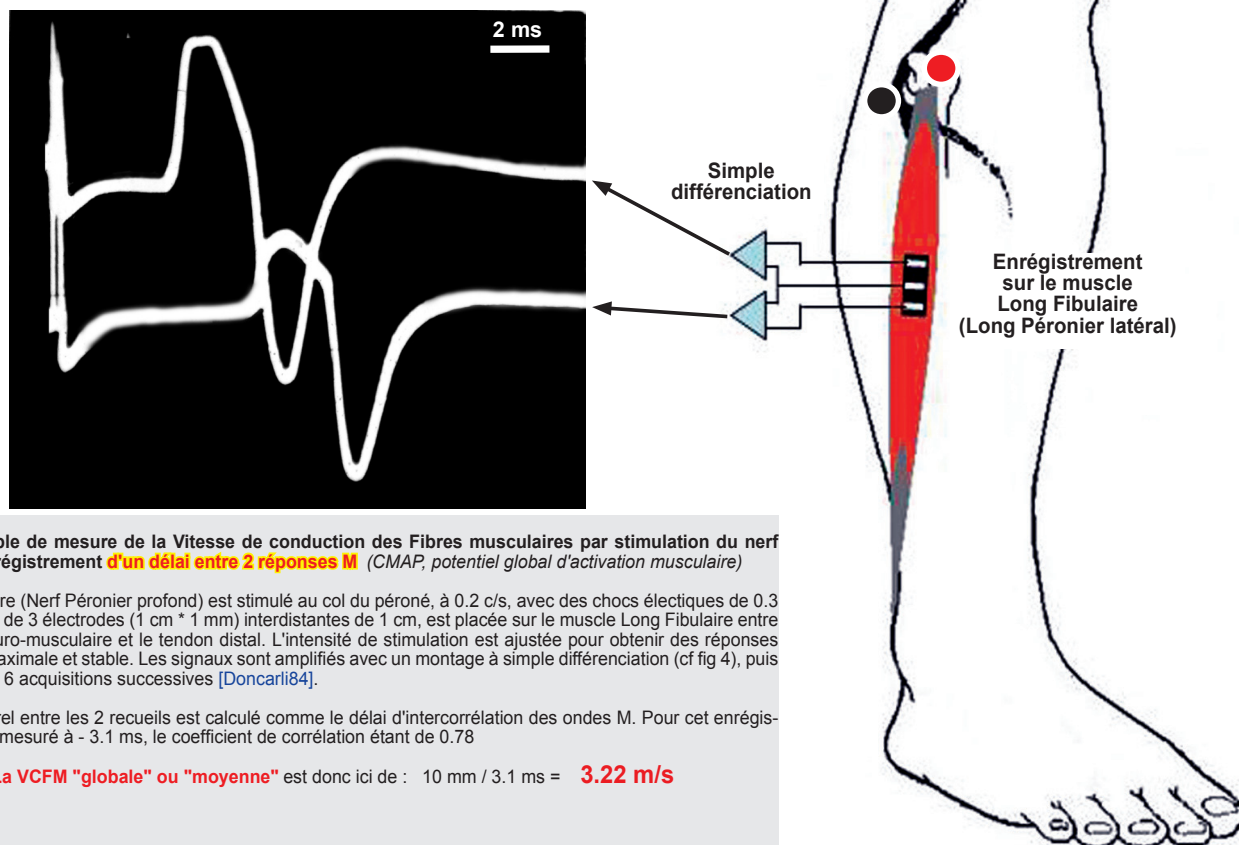


Fig 7 : Exemple de mesure de la Vitesse de conduction des Fibres musculaires par stimulation du nerf moteur et enregistrement d'un délai entre 2 réponses M (CMAP, potentiel global d'activation musculaire)

Le nerf Fibulaire (Nerf Péronier profond) est stimulé au col du péroné, à 0.2 c/s, avec des chocs électriques de 0.3 ms. Une barre de 3 électrodes (1 cm \* 1 mm) interdistantes de 1 cm, est placée sur le muscle Long Fibulaire entre la jonction neuro-musculaire et le tendon distal. L'intensité de stimulation est ajustée pour obtenir des réponses d'amplitude maximale et stable. Les signaux sont amplifiés avec un montage à simple différenciation (cf fig 4), puis moyennés sur 6 acquisitions successives [Doncarli84].

L'écart temporel entre les 2 recueils est calculé comme le délai d'intercorrélacion des ondes M. Pour cet enregistrement, il est mesuré à - 3.1 ms, le coefficient de corrélacion étant de 0.78

La VCFM "globale" ou "moyenne" est donc ici de :  $10 \text{ mm} / 3.1 \text{ ms} = 3.22 \text{ m/s}$

Le dernier aspect des innovations apportées à ces méthodes concerne les calculs d'inter-corrélacion. Ils sont effectués sur des signaux passés au travers de filtres formeurs. Ceux-ci diffèrent selon le **modèle de génération du signal** qui a servi à les constituer : modèle de connaissance prenant en compte les caractères des sources, de la transmission en volume conducteur, du placement des électrodes, etc. [Merletti99, Duchene00, Blok02, Lowery04, McGill04, Mesin06]; ou modèle de comportement, visant à reproduire la forme, la puissance et le spectre d'un signal réel [Stulen81, Lucas85, Kiryu91]. Le calcul peut en outre être bordé par un nombre de critères de sélection des fenêtres de signal éligibles : durée, stationarité, puissance... et par un nombre de points d'enregistrements nécessaires pour assurer la fiabilité des mesures. Il n'est pas question de présenter ici tous ces travaux d'ingénieurs, mais il faut comprendre que les manipulations du signal varient parfois beaucoup d'une équipe à l'autre : sauf à décrypter en profondeur les algorithmes de calcul, on peine à retrouver la signification précise des résultats. On est alors conduit à comparer, d'une publication à l'autre, la robustesse et la reproductibilité des calculs, et à comparer les VCFM observées avec celles fournies par d'autres méthodes comme celles présentées §B2, ci-dessus.

### C3 - Stimulation et recueil de surface (tableau II)

#### a - Mesure d'un délai de translation d'une réponse M ou F

C'est une technique directement dérivée des mesures classiques de vitesse de conduction nerveuse. Un bloc de 3 ou 4 électrodes stigmatiques interdistantes de 0.5 ou 1 cm, avec une simple ou double différenciation à l'entrée des amplis [Broman85], est placé en ligne avec les fibres musculaires, à distance de la plaque motrice et des jonctions muscle-tendon. Une stimulation électrique par choc bref est portée au point moteur du muscle, ou sur le nerf moteur. On peut aussi utiliser un montage à différenciation spatiale sur grille d'électrodes [Hogrel99].

Une stimulation au seuil évoque une réponse M d'une ou quelques UM les plus superficielles et les plus excitables sous la stimulation, donc généralement des UM rapides. Une stimulation supramaximale évoque un potentiel global (PAM ou CMAP, *compound muscle action potential*) résultant de l'excitation de toutes les UM (fig 7). Une réponse F ne met en jeu que quelques UM, mais son intérêt pour la mesure d'une VCFM n'est pas démontré [Metani05]. Le calcul du délai dt avec ces méthodes se fait dans le domaine temporel ou spectral selon les mêmes principes que pour les études en contraction volontaire (ci-dessus §2), mais il ne concerne que 2 ou 3 potentiels, ce qui réduit la charge et le temps de calcul.

#### b - Mesure de la durée d'une réponse M (PAM)

Le principe est ici complètement différent. On ne mesure pas directement le passage du potentiel propagé sous 2 capteurs spatialement séparés, mais **la durée totale D d'un potentiel musculaire global** dont on repère le début (au niveau de la jonction neuro-musculaire,  $J_{nm}$ ) et la fin (à la jonction myotendineuse,  $J_{mt}$ ). On mesure donc le temps de parcours moyen des PA sur une demie-longueur du muscle. On obtient la vitesse moyenne de propagation des UM en divisant la distance dl séparant ces 2 repères anatomiques par la durée D du potentiel, tel que  $VCFM = dl / (j_{nm} - j_{mt}) / D$ .

Utilisons un montage classique Jnm-Jmt avec une électrode "active" de surface placée à la verticale des jnm, et une référence en regard des jmt. Le début du potentiel au niveau des jonctions neuromusculaires correspond à une dépolarisation rapide et presque simultanée des fibres musculaires (fig 8). L'électrode active est influencée par les queues négatives des 2 dipôles de dépolarisation qui s'étendent bilatéralement en augmentant d'intensité : il en résulte une onde négative (vers le haut de l'écran) qui croit rapidement en amplitude. Un léger déplacement de l'électrode active perturbe le début de l'onde négative, parce que l'influence de l'un des dipôles devient prédominante (un pic + apparaît si l'électrode active se rapproche de la référence, une sinusoïde -/+ si elle s'en éloigne). Ce phénomène est particulièrement net sur les enregistrements effectués avec une grille d'électrodes et permet de localiser le plan des jnm. Il justifie de placer l'électrode active en regard des plaques motrices chaque fois qu'il est nécessaire de mesurer avec précision une latence motrice initiale (la latence motrice distale des VCNM, **-3F1 §C2**). **Le point d'inflexion de l'onde négative de la réponse correspond à l'arrivée du message nerveux sur les fibres musculaires et au début du potentiel propagé** [Lateva96].

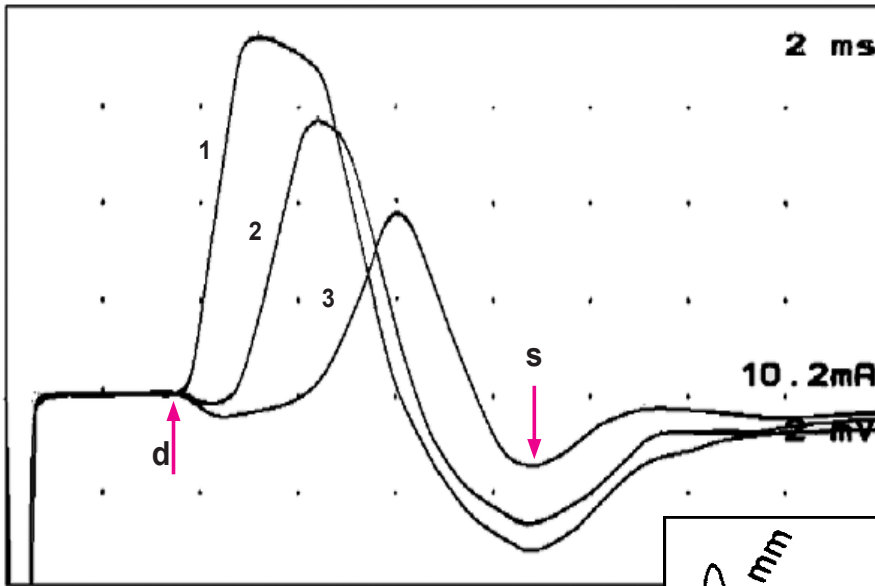


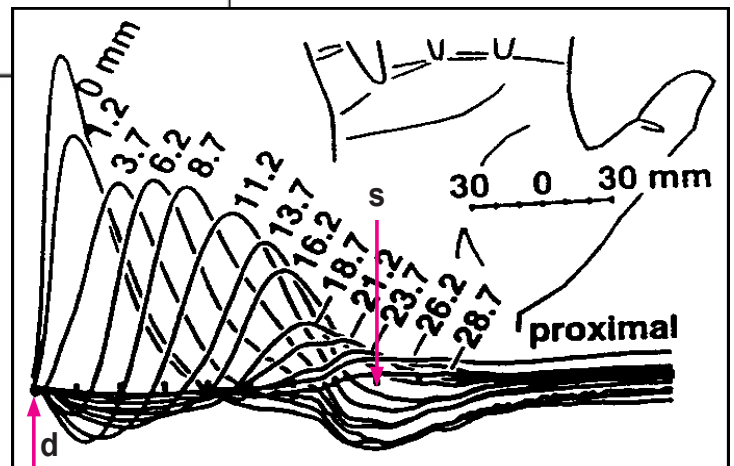
Fig 8A, c-dessous : La durée de l'onde M (CMAP) indique le temps de propagation des jonctions neuro-musculaires jusqu'aux jonctions tendineuses.

Réponses enregistrées sur le Court Abducteur du pouce en stimulant le N Médian au poignet. L'électrode active est déplacée du site des jnm (1) vers le tendon (2,3) par pas de 0.5 cm.

Le début de l'onde négative en 1 est dû à la dépolarisation des fibres musculaires sous les plaques motrices (flèche d). La propagation des potentiels se poursuit jusqu'aux jonctions myo-tendineuses. La disparition du champ lointain avant ne laisse persister que le champ arrière se traduisant par un pic positif (flèche s, lire le texte § C3 b). Noter la latence fixe de ce potentiel stationnaire.

Le délai dt entre les 2 flèches correspond au temps de parcours du potentiel sur les fibres du muscle. En estimant la distance dl qui sépare les jnm des jmt, on peut calculer la VCFM = dl / dt.

Fig 8B, c-dessous : La même démonstration est effectuée sur le Court Fléchisseur du pouce, mais en étudiant la translation d'un PUM isolé, avec des capteurs constitués par les pointes d'aiguilles monopolaires disposées en ligne depuis le site des Jnm de l'unité motrice (repère 0) jusqu'au tendon proximal (repère 30). Noter le pic positif de latence fixe signalant le potentiel stationnaire (flèche s). [Lateva et al, Muscle/Nerve, 1996;19:1457-68, avec autorisation de John Wiley and sons Inc.]



La fin de l'onde M, tout au moins sur certains muscles et avec ce montage Jnm-Jmt, est clairement marquée par une déflexion positive (vers le bas de l'écran), déflexion dont la latence ne varie pas : il s'agit d'un potentiel stationnaire, non propagé (*standing wave* ou *far-field potential*) [Stegeman97Dumitru99]. Il est lié à la disparition du champ lointain "avant" quand le potentiel propagé atteint le tendon, alors que persiste le champ lointain "arrière" → 1A5 §B4. Sa latence ne change pas si on déplace l'électrode de référence, mais son amplitude diminue si on s'écarte de la Jmt, et son sens positif ou négatif varie selon l'orientation respective des 2 électrodes. Le pic de cette déflexion marque le temps moyen de développement du potentiel stationnaire, pour l'ensemble des UM du muscle. **De sorte que la durée D du PAM, mesurée du début de l'onde négative du potentiel propagé au pic du potentiel stationnaire, correspond au temps de propagation des PA sur les fibres musculaires, additionné de la dispersion moyenne des temps de parcours sur les différentes fibres.**

Le délai entre le début de l'onde négative et le début du potentiel stationnaire représente le temps de translation du potentiel propagé sur les UM les plus facilement excitées par la stimulation (UM superficielles ou UM lentes) mais aussi les plus rapides. Par ailleurs, il est fréquemment en partie masqué par la fin des ondes propagées dont les arrivées s'échelonnent dans le temps, et par l'effet de filtre des tissus sous-cutanés. Il est donc moins facile à utiliser et interpréter que la durée mesurée au pic du potentiel stationnaire.

La distance parcourue par les PA sur les fibres musculaires est **la longueur de muscle séparant la Jnm de la Jmt**. Il n'est pas possible de la mesurer directement. Elle varie selon la dispersion des plaques motrices, selon la longueur des différentes fibres, y compris au sein de la même UM, et selon l'allongement du muscle. Des valeurs moyennes ont été obtenues sur cadavre pour différents muscles (Court abducteur du pouce, Court abducteur du 5e doigt, Extenseur commun des doigts, Biceps brachial : respectivement 25.5 mm, 23 mm, 34.5 mm, 68 mm [An81, Brand81, Jacobson92]. Ces évaluations ont parfois été corroborées par des mesures de propagation en micro-électrodes : 18 à 27 mm pour les UM du Court abducteur du pouce [Lateva96]. Mais certains muscles, comme le Tibial antérieur, ont plusieurs plans de plaques motrices et d'autres ont des jnm distribués sur un plan large et non perpendiculaire à la surface [Masuda91, Cescon07, Nielsen07]. Pour d'autres, comme les muscles du quadriceps, aucune mesure de l'hémi-longueur n'est disponible. Une ressource alternative consiste à prendre en compte les mesures de VCFM effectuées avec des méthodes de stimulation et réception à l'aiguille (ci-dessus, §B2). On obtient la demie-longueur du muscle = VCFM x D. Concernant le Ct extenseur des orteils et le Court Abducteur du pouce, nous avons estimé la distance dl (jnm>jmt) égale à 1,5% de la taille du sujet, ce qui produit des valeurs de dl (22 à 27 mm) très proches des mesures expérimentales disponibles.

**Cette méthode peut être utilisée sur différents muscles :**

- le Court Aducteur du pouce (abductor pollicis brevis, APB), en stimulant le nerf Médian au poignet;
- le Court extenseur des orteils (Extensor digitorum brevis, EDB), en stimulant le nerf Péronier au cou-de pied.

Dans les deux cas, la technique est similaire à celle utilisée pour la mesure de la VCNM du nerf : il suffit de mesurer en plus la durée D de l'onde Mmax, comme indiqué ci-dessus.

Le calcul de la VCFM est ensuite réalisé en approximant la distance Jnm > Jmt par une formule dérivée de la taille du sujet : en estimant cette distance égale à 1.5% de la taille, on obtient des valeurs (de distance Jnm>Jmt, et de VCFM) conforme aux données par ailleurs publiées avec d'autres méthodes. Donc, pour ces 2 muscles, la formule de calcul adoptée est :

$$VCFM = (0.015 \times \text{Taille, mm}) / \text{Durée de M, ms}$$

**Les résultats sont présentés dans le chapitre suivant** (§D Fig 11 et 12). Ils montrent essentiellement que la valeur de la VCFM sur ces muscles distaux est surtout liée aux variations de diamètre des fibres musculaires. Elle est donc surtout influencée par les atrophies d'origine neuropathique et n'est pas très utile pour explorer les pathologies proprement musculaires. Il serait donc préférable de tester des muscles proximaux. Nous avons débuté une étude du Deltôïde, en stimulant les fibres motrices au point d'Erb (A412 §B). La durée de la réponse M est voisine de 13 ms chez l'adulte normal.

Une autre solution consiste à mesurer la durée de la réponse T de Droit fémoral (ci-dessous)

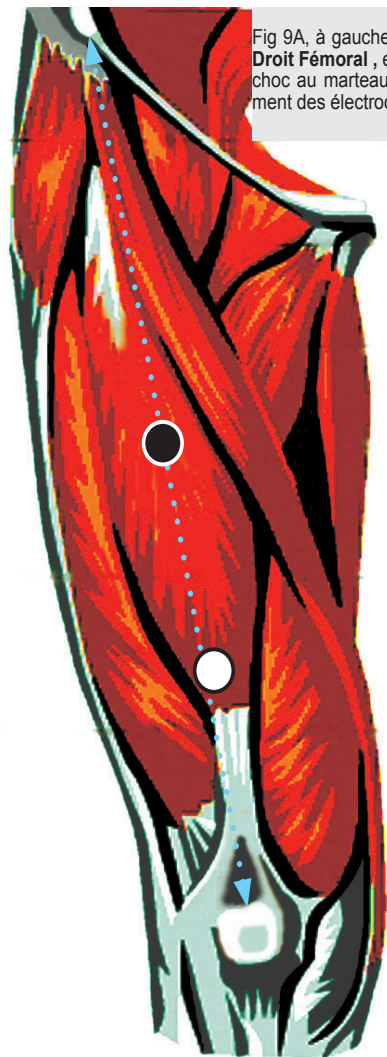


Fig 9A, à gauche : **Mesure de la VC des fibres musculaires du Droit Fémoral**, en enregistrant la réponse réflexe T élicitée par un choc au marteau sur le tendon rotulien. Repérage pour le placement des électrodes de réception.

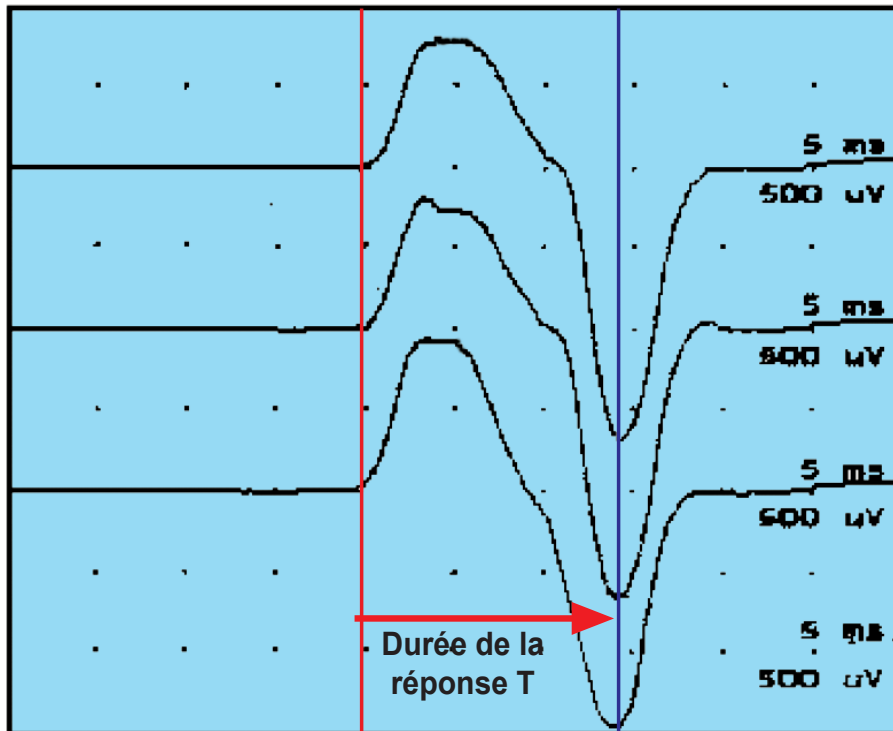


Fig 9B, à droite : **Enregistrement de réponses T successives du Droit Fémoral**. La durée dt de la réponse est mesurée entre la latence au début de la phase négative (marqueur rouge) et la latence au pic de la phase positive (marqueur bleu).  
La VCFM est calculée selon :

$$\text{VCFM} = (0.033 * \text{taille,mm}) / \text{Durée de la réponse T,ms}$$

### c- Mesure de la durée d'une réponse T (réflexe T)

Elle est dérivée de la précédente et présente surtout l'avantage d'une exceptionnelle facilité de réalisation et d'une totale innocuité. Elle consiste à enregistrer la réponse T du quadriceps, et à mesurer la durée Dt de cette réponse [Guiheneuc01]. Le sujet est confortablement assis dans un fauteuil surélevé, les angulations du tronc sur les cuisses et des cuisses sur les jambes étant voisins de 110°. L'électrode active est placée à mi-distance d'une ligne joignant l'épine illiaque antéro-supérieure et le sommet de la rotule, ce qui correspond à la localisation habituelle de la Jnm du Droit fémoral, déterminée par recherche du seuil moteur ; l'électrode de référence est fixée à égale distance de l'électrode active et de la rotule (fig 9).

La stimulation est effectuée avec un marteau pourvu d'un dispositif électronique qui déclenche l'acquisition au moment du choc sur le tendon rotulien. Les règles de bonne procédure pour l'obtention de ce réflexe ont été exposées dans un document précédent (→3F2 §B et D). Plusieurs réponses successives sont enregistrées. On mesure D entre le début de l'onde négative et le pic positif de l'onde stationnaire.

Pour les muscles du quadriceps, aucune mesure anatomique de l'hémi-longueur n'est disponible. Une ressource alternative consiste à prendre en compte les mesures de VCFM effectuées avec des méthodes de stimulation et réception à l'aiguille (ci-dessus, §B2). On obtient la demie-longueur du muscle = VCFM x Dt. Après une série d'essais chez des sujets normaux, il a été trouvé que cette demie-longueur est bien corrélée à la distance séparant l'épine illiaque supérieure de la rotule sur le sujet assis dans les conditions de la mesure, et aussi statistiquement corrélée à la taille du sujet (3,3 % de la taille). Cette dernière relation a été retenue pour calculer la VCFM

$$\text{VCFM (m. Droit Fémoral)} = (0.033 \times \text{Taille, mm}) / \text{Durée de la réponse T, ms.}$$

Plusieurs remarques doivent cependant être mises en avant, car **aucun des termes de cette formule n'est sécurisé**. La taille à prendre en compte chez l'adulte âgé est celle du sujet à 20 ans, car si le squelette se tasse avec l'âge, les tronc nerveux gardent la même longueur. L'hémi-longueur du muscle demeure à mesurer anatomiquement, et le rapport à la taille à valider. **Les critiques les plus nettes** visent la mesure de la durée du potentiel. Selon la force du choc sur le tendon, et selon l'état d'attention du sujet, l'amplitude de la réponse change, indiquant la mise en jeu de populations différentes d'UM. Il s'agit d'une réponse réflexe comportant un long trajet et une articulation synaptique centrale : la dispersion des temps nerveux de conduction s'ajoute à celle des passages des jnm pour "étaler" la durée de l'onde T. Surtout le quadriceps est un muscle à l'architecture compliquée, dont les chefs différents sont proches, et comportent des fibres d'orientation multiple. Leur contribution par cross-talk à la réponse enregistrée en principe sur le Droit fémoral ne peut être ignorée, même avec l'usage d'électrodes à VRU réduit par un montage à différentiation. De telle sorte que si le début de la phase négative de l'onde T provient très probablement du Droit fémoral (ceci a été vérifié par aiguille concentrique), par contre le pic de l'onde stationnaire reçoit certainement une contribution des Vastes.

En conclusion, cette méthode simple et facile à mettre en oeuvre, indolore et non invasive, aisément réitérable, pratiquée sur un muscle fréquemment touché dans les pathologies musculaires, **ne peut pas être une référence pour la mesure de la VCFM**. Elle ne prend en compte que les seules UM sollicitées par le réflexe résultant du choc bref sur le tendon, ce qui constitue une sélection des fibres musculaires étudiées. Ses résultats doivent être comparés à ceux de méthodes connues et fiables. →Uniquement si ces contrôles s'avéraient concordants et reproductibles, elle pourrait être proposée en utilisation clinique diagnostique de routine.

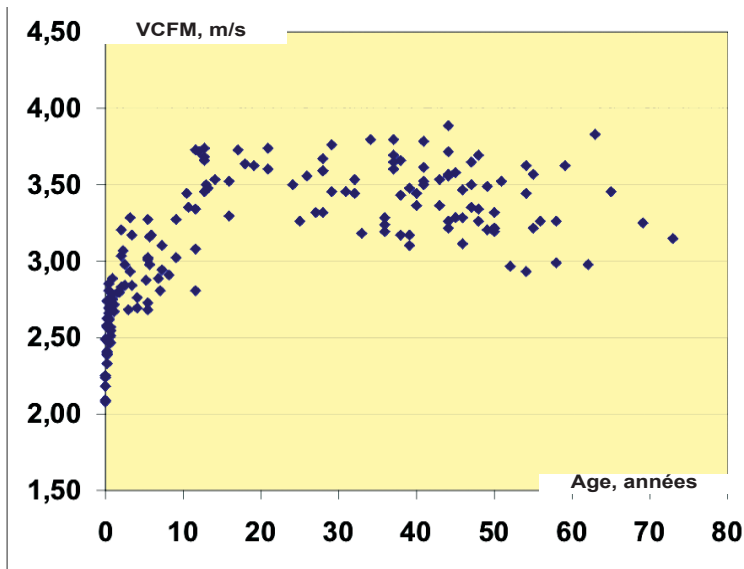


Fig 10 A, ci-contre à gauche : Evolution avec l'âge de la VC des fibres musculaires du Droit fémoral.

La VCFM est voisine de 2.3 m/s chez le nourrisson à la naissance, de 3 m/s à 5 ans, puis de 3.5 m/s entre 20 et 40 ans. Elle diminue lentement ensuite.

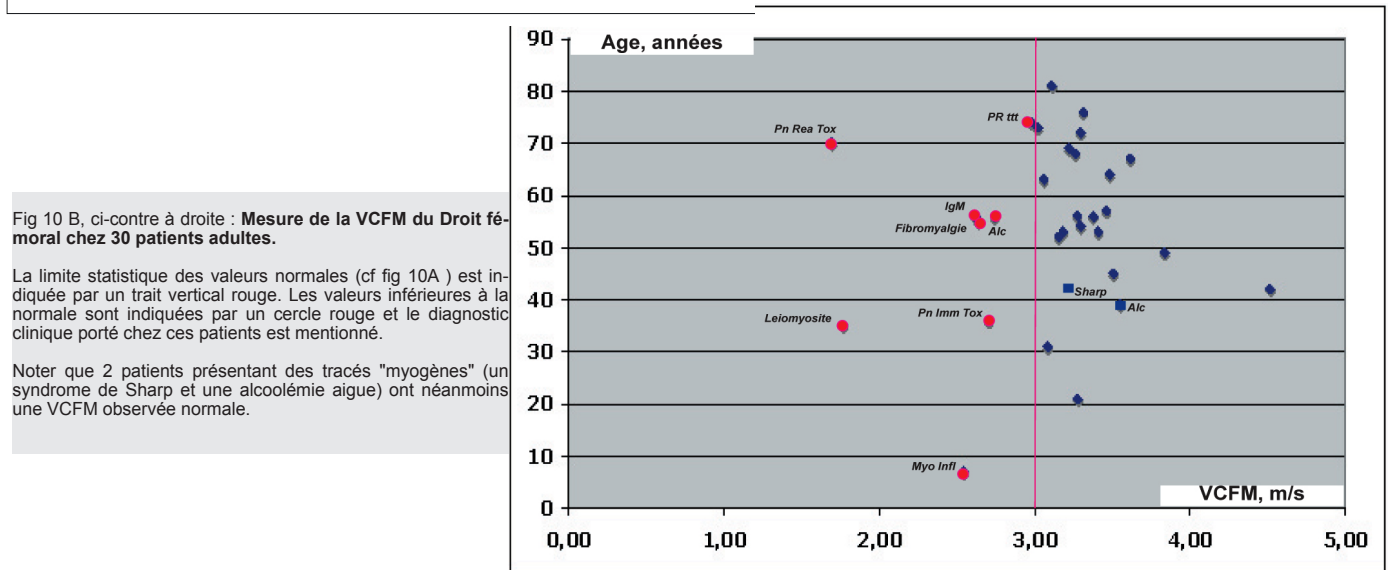


Fig 10 B, ci-contre à droite : Mesure de la VCFM du Droit fémoral chez 30 patients adultes.

La limite statistique des valeurs normales (cf fig 10A) est indiquée par un trait vertical rouge. Les valeurs inférieures à la normale sont indiquées par un cercle rouge et le diagnostic clinique porté chez ces patients est mentionné.

Noter que 2 patients présentant des tracés "myogènes" (un syndrome de Sharp et une alcoolémie aigue) ont néanmoins une VCFM observée normale.

## D : RESULTATS

### D1 - Valeurs normales

Les **tableaux I et II** présentent une partie des résultats de la littérature. Plusieurs revues ont été publiées [Arendt-Nielsen81,Zwarts03,Drost06]. Le Biceps brachial accumule les références, parce qu'il s'agit d'un muscle superficiel, facile à instrumenter, permettant une mesure simultanée de force, aux résultats déjà bien documentés : on ne prête qu'aux riches ! Alors qu'une quantité d'autres muscles sont ignorés, qui auraient pourtant des caractères anatomiques favorables (muscles superficiels, longs, étroits, jnm dans un plan vertical resserré) ou qui pourraient être intéressants pour tester les pathologies (muscles distaux pour les neuropathies, muscles proximaux pour les myopathies).

On observe des **variations importantes selon le muscle exploré et selon la méthode utilisée**. On relève ainsi que la VCFM du Court Abducteur du pouce obtenue avec des électrodes de surface chez des sujets témoins peut être mesurée à  $2,7 \pm 0,3$  m/s avec une stimulation du nerf Médian au poignet et un calcul de délai sur un seuil de pente [Lateva96], à  $3,63 \pm 0,88$  m/s en contraction volontaire et une méthode de cross-corrélation [Hogrel 02] et  $4,5 \pm 0,3$  m/s en contraction volontaire avec un délai mesuré au pic des PUM [Dassouki02]. Même si l'on tient compte de chiffres plus élevés en contraction volontaire (ci-dessous) **la marge d'incertitude ou d'erreur des mesures demeure élevée tant qu'une méthode complètement fiable et interrogeant une large population des fibres du muscle n'est pas disponible.**

Les valeurs normales, quel que soit le muscle, demeurent cependant comprises entre 2.5 et 6 m/s. **Les techniques réalisées en contraction volontaire fournissent des résultats moyens de VCFM plus élevés de 0.5 à 1.5 m/s** que les méthodes de stimulation. Il est admis que la décharge des UM, pulsant entre 5 et 15 Hz même en contraction faible, entraîne une absence de décontraction entre les PA et donc provoque un raccourcissement des fibres musculaires : la distance mesurée entre les électrodes de recueil sous-évalue l'écart au repos des sources contribuant aux réponses enregistrées. **Les résultats des méthodes utilisant une stimulation doivent être interprétés en tenant compte de la structure réellement étudiée** (quelques fibres musculaires avec une microélectrode, quelques UM avec une aiguille concentrique, une fraction variable du volume musculaire avec des électrodes de surface, voir les chapitres précédents).

### D2 - Variations physiologiques des VCFM

Diverses conditions physiologiques entraînent une modification des VCFM. Peu d'études concernent leurs **variations en fonction de l'âge** [Lindström83,Cru z90,Guihéneuc 01]. Chez l'enfant, les valeurs à la naissance sont égales à 50-60% de celles mesurées chez l'adulte, pour le même muscle et avec la même méthode (fig 10A). Elles évoluent ensuite en suivant une courbe similaire à celle des vitesses de conduction nerveuse, approchant la limite basse des valeurs de l'adulte entre 3 et 5 ans (**3F1 §G et H**). Avec le vieillissement, elles diminuent lentement, pour atteindre à 80 ans des valeurs moyennes voisines de 85% de celles de l'adulte jeune.

Une masse importante de données concerne **les modifications de VCFM au cours de l'effort**. [Lindström70,Naeije82,Sadoyama83,Arendt-Nielsen88 et 89, Linssen93,De Luca97,Yamada00,Merletti02,Farina05]. Une augmentation de force de contraction de 10 à 90% de la force maximale entraîne une augmentation de la VCFM moyenne du muscle qui passe de 3,3 à 4,5 m/s. La relation  $VCFM = f(\text{force})$  n'est cependant pas linéaire, mais revêt une allure sigmoïde ou présente plusieurs "bosses" correspondant à la mise en jeu d'UM de taille différente. Ceci explique qu'avec des méthodes analysant des UM séparées, on peut mettre en évidence une relation entre VCFM et diamètre des motoneurones [Andreassen87,Okajima98,Dassouki02]. Le recrutement des UM dans l'ordre des tailles (**1B4 §E**) n'est pas la seule cause de cette augmentation des VCFM à l'effort. Une augmentation de température locale va dans le même sens ( $+0,07$  m/s pour  $+1^\circ\text{C}$ ) [Farina05]. Le raccourcissement des fibres musculaires, compensé par une elongation élastique des fibres tendineuses, contribue aussi à ce résultat, comme on l'a vu ci-dessus (§D1).

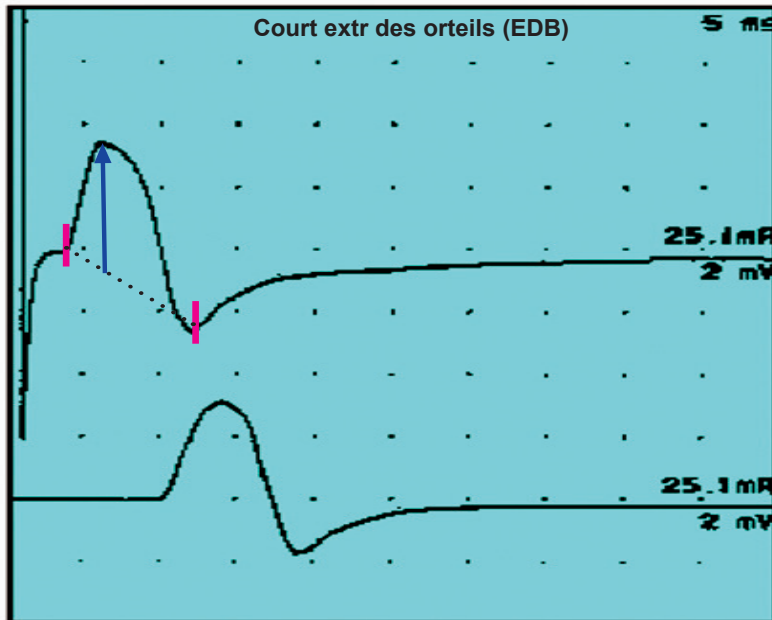


Fig 11A, à gauche : Mesure de la VC des fibres musculaires du **Court extenseur des orteils (EDB)** , en enregistrant la réponse M maximale élicitee par une stimulation du nerf Péronier au cou de pied. La technique est celle utilisée pour déterminer la VCN Motrice du nerf.

L'enregistrement ci-dessus est obtenu chez un homme de 69 ans, et de 1700 mm de taille, sans neuropathie périphérique. La durée dt de la réponse M (délai entre les 2 marqueurs rouges est de 8.6 ms.

$$\text{VCFM} = (0.015 * \text{Taille, mm}) / \text{dt, ms} = 3 \text{ m/s}$$

L'amplitude de la réponse M est de 4.4 mV entre le pic de la phase négative et la droite joignant la position des marqueurs (←1A5 §F).

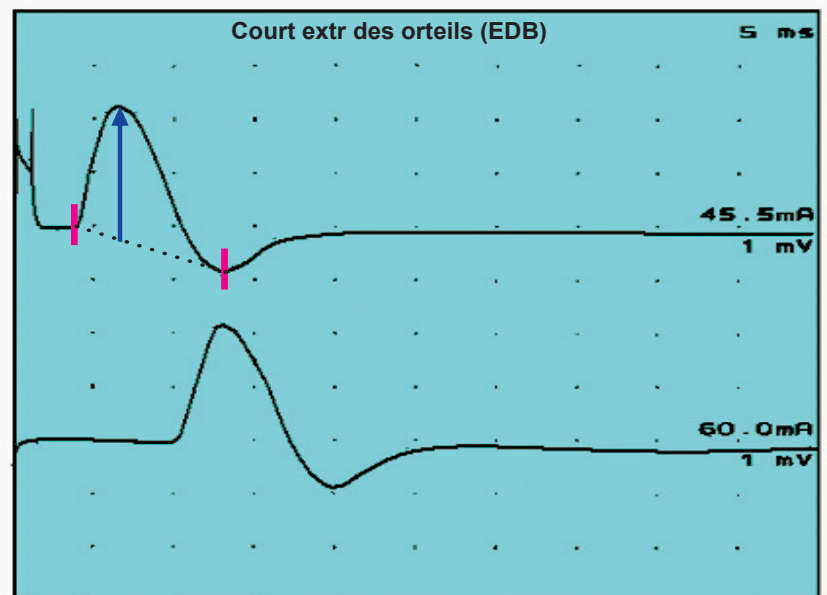
$$\text{Nombre d'UM du Court Extenseur des orteils} = (100 * \text{Amplit, mV}) / \text{VCFM} = 146 \text{ UM}$$

Fig 11B, à droite : même méthode. L'enregistrement ci-dessus est fait chez une femme de 63 ans, et de 1670 mm de taille, présentant une polyneuropathie modérée, de cause indéterminée. La durée dt de la réponse M (délai entre les 2 marqueurs rouges est de 9.3 ms.

$$\text{VCFM} = (0.015 * \text{Taille, mm}) / \text{dt, ms} = 2.7 \text{ m/s}$$

L'amplitude de la réponse M est de 2.6 mV entre le pic de la phase négative et la droite joignant la position des 2 marqueurs (←1A5 §F).

$$\text{Nombre d'UM du Court Extenseur des orteils} = (100 * \text{Amplit, mV}) / \text{VCFM} = 96 \text{ UM}$$



Par contre, **un effort soutenu entraînant une fatigue musculaire** provoque une diminution des VCFM, variable selon la durée de l'effort et selon le protocole expérimental, que la contraction ait été isométrique ou cinétique [Lindstrom70, Naeje82, Arendt-Nielsen89, Linssen93, Kleine01, OConnor07, Kimura07, Revues : De Luca97, Zwarts03, Drost06]. Cette réduction est parallèle au décalage de la fréquence médiane du spectre vers les basses fréquences. Elle se produit surtout au début de la fatigue objective (mesurée sur la charge supportée) puis diminue beaucoup moins vite par la suite si le travail est prolongé.

Elle serait due principalement à l'abaissement du pH musculaire [Brody91], mais aussi à l'encombrement du milieu extracellulaire et du système tubulaire par d'autres déchets métaboliques, ainsi qu'à un contrôle local de la dynamique des canaux membranaires. Chez le sujet âgé, la variation de VCFM à la fatigue est plus légère, ce qu'on pense être relié à une perte prédominante des fibres de plus fort diamètre [Yamada00].

### D3 - VCFM et pathologies neuromusculaires

La mesure des VCFM a été appliquée dès ses débuts à l'exploration des pathologies neuro-musculaires [Buchthal58]. Plusieurs revues peuvent être consultées [Arendt-Nielsen89, Zwarts00, Drost06]. Il est parfois difficile de comparer les résultats, soit parce qu'ils ont été acquis avec des méthodes différentes, soit parce que les données pathologiques ne sont pas suffisamment documentées. Une présentation non exhaustive est proposée ici.

#### Au cours de lésions nerveuses

il apparait que les VCFM changent **en relation avec les modifications de diamètre des fibres, diminuant en cas d'atrophie, augmentant lorsqu'elles s'hypertrophient**. Elles sont normales aussitôt après une section ou une compression aiguë d'un nerf moteur. Elles diminuent dans les 4 à 6 premiers mois suivant une dénervation, puis demeurent stables si une réinnervation n'est pas possible. Les phénomènes de réinnervation limitent la chute des VCFM, et celles-ci peuvent croître au prorata de la **taille des UM de réinnervation**. Dans ce cas, on peut trouver dans le même muscle une VCFM fortement diminuée sur certaines fibres, et nettement augmentée sur d'autres.

Ce type de résultat a été observé aussi bien chez des patients porteurs d'une SLA que dans les suites d'une lésion mécanique [VanDerHoeven93, Huppertz97, Cruz-Martinez99, Hofer05]. Les VCFM ne semblent pas significativement perturbées par une compression lente modérée [Dassouki02]. Les polyneuropathies entraînent des modifications qui semblent ici aussi proportionnelles à l'atrophie et à sa compensation par la réinnervation. Les radiculonévrites aiguës donnent lieu à des résultats mitigés. La période de récupération s'accompagne d'une augmentation des VCFM [Garssen07].

**L'atrophie par non utilisation** des muscles réduit les VCFM, de manière proportionnelle à la diminution de diamètre des fibres, comme dans les suites d'une dénervation. Une reprise de l'activité et des efforts rétablit des vitesses de conduction normales. [Cruz-Martinez00, Gechev04, Mulder 07].

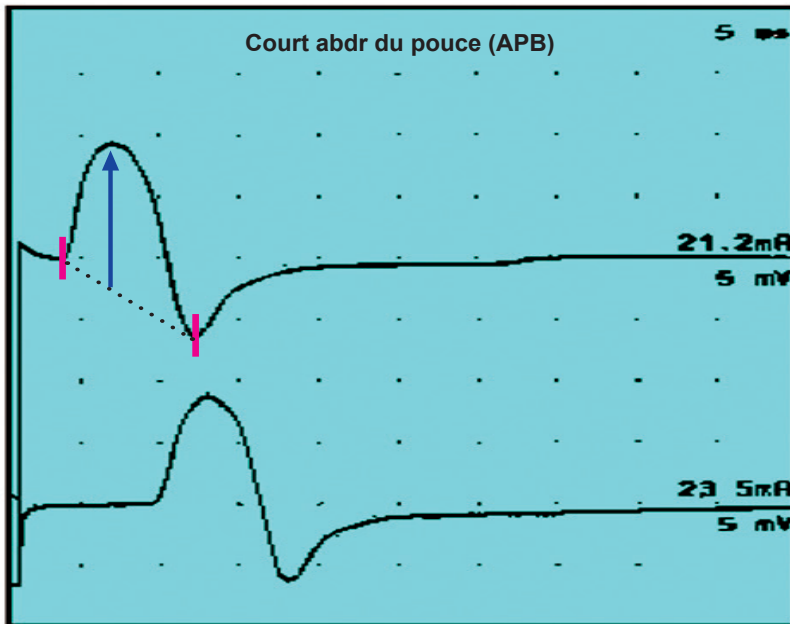


Fig 12A, à gauche : Mesure de la VC des fibres musculaires du **Court Abducteur du pouce (APB)** , en enregistrant la réponse M maximale élicitee par une stimulation du nerf Médian au poignet. La technique est celle utilisée pour déterminer la VCN Motrice du nerf.

L'enregistrement ci-dessus est obtenu chez un homme de 69 ans, et de 1700 mm de taille, sans neuropathie périphérique. La durée dt de la réponse M (délai entre les 2 marqueurs rouges est de 8.9 ms.

$$\text{VCFM} = (0.015 * \text{Taille, mm}) / \text{dt, ms} = 2,9 \text{ m/s}$$

L'amplitude de la réponse M est de 11,7 mV entre le pic de la phase négative et la droite joignant la position des marqueurs (←1A5 §F).

$$\text{Nombre d'UM du Court Extenseur des orteils} = (100 * \text{Amplit, mV}) / \text{VCFM} = 409 \text{ UM}$$

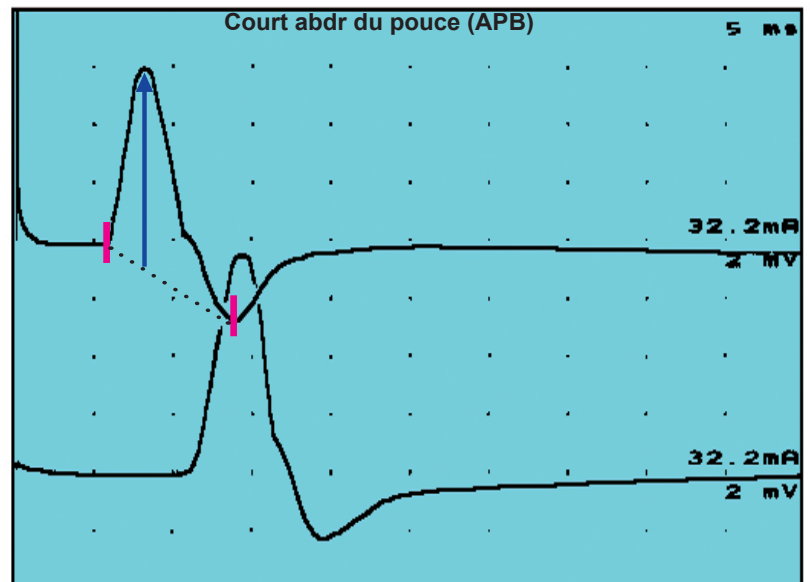
Fig 12B, à droite : même méthode.

L'enregistrement ci-dessus est effectué chez un homme de 67 ans et de 1700 mm de taille, examinée pour une très probable SLA à forme polyneuropathique. La durée dt de la réponse M (délai entre les 2 marqueurs rouges) est de 7,8 ms.

$$\text{VCFM} = (0.015 * \text{Taille, mm}) / \text{dt, ms} = 3,3 \text{ m/s}$$

L'amplitude de la réponse M est de 6.6 mV entre le pic de la phase négative et la droite joignant la position des 2 marqueurs

$$\text{Nombre d'UM du Court Extenseur des orteils} = (100 * \text{Amplit, mV}) / \text{VCFM} = 200 \text{ UM}$$



## Les lésions musculaires

Elles produisent des résultats variables [Revue : Naumann96, Zwarts03, Drost06].

**Les myopathies dégénératives** s'accompagnent d'une diminution des VCFM corrélées à l'atrophie constatée à la biopsie. Cependant, ↘ les phénomènes de splitting des fibres et la dispersion du territoire des UM peuvent perturber la forme des PUM (diminution d'amplitude, potentiels déchiquetés) jusqu'à empêcher toute mesure fiable de vitesse de conduction [Chino84, Hilfiker84, Yamada87, Cruz-Martinez90, Mihelin91, Al-Ani01].

**Les myopathies inflammatoires** s'accompagnent d'une réduction nette de la VCFM. Mais les lésions peuvent n'affecter que certains muscles ou seulement une partie des faisceaux : on peut donc observer ↘ une gamme étendue de valeurs lorsque la mesure est effectuée avec des méthodes explorant les PUM unitaires. On a dans tous les cas intérêt à explorer les muscles cliniquement atteints. La guérison et la réinnervation corrigent les ralentissements observés au cours de la phase aigue [Chino84, Blijham04, Naumann96].

**Les myopathies métaboliques** n'ont pas encore été suffisamment explorées. Les anomalies des chaînes glycolytiques ne semblent pas modifier les VCFM. Par contre, les myopathies alcooliques les réduisent, de même que l'amyloïdose musculaire ou la malabsorption liée à la maladie de Whipple, sans qu'aient été distingués les effets de la neuropathie corollaire [Doriguzzi87, Cruz-Martinez97, Naumann96].

**Les canalopathies** sont par contre bien documentées, particulièrement celles qui entraînent des **manifestations myotoniques** ou une hypoexcitabilité. La diminution des VCFM est nette dans la paralysie périodique hypokaliémique, la paramyotonie congénitale, la myotonie congénitale de Becker [Troni83, Zwarts88-89, Brouwer92, Cruz-Martinez97, Blijham07, Cleland07]. La maladie de Steinert et les autres causes de myotonie congénitales ou acquises n'ont pas été investiguées

**Les myopathies de réanimation** manifestent également une diminution de la VCFM, une réduction de l'excitabilité et la présence possible de blocs de conduction sur les fibres musculaires. Le blocage de canaux ioniques Na et Ca serait la cause de ces anomalies [Allen07].

**La myasthénie auto-immune** (myasthénia gravis) s'accompagne d'une diminution des VCFM [Cruz-Martinez96].

Comme on le voit, un travail considérable reste à faire pour explorer et mieux comprendre les modifications pathologiques des VCFM.

## **E : REALISER ET INTERPRETER UN ENREGISTREMENT DE VCFM**

### **E1 - Choisir une méthode**

Le choix de la technique utilisée dépend des informations que l'on veut obtenir et des conditions de travail imposées (diagnostic clinique sur des patients, recherche fondamentale en labo universitaire ...), des moyens dont on dispose (matériels, logiciels...) et du temps à consacrer à la mesure ! **→ Il faut se rappeler que les mesures en contraction volontaire donnent des valeurs 25 à 30% plus élevées que les résultats obtenus en stimulation.**

#### **Stimulation aiguille, réception aiguille**

**La méthode** courante (ci-dessus, §B2) utilise pour la stimulation une ou deux électrodes sous-cutanées insérées transversalement et proches l'une de l'autre à l'extrémité des fibres, près de leur jonction tendineuse; et pour la réception une aiguille concentrique sur les mêmes fibres musculaires, à 3-10 cm de la stimulation et en amont des plaques motrices. On mesure la latence du 1er pic positif (VC des fibres les plus rapides), ou la latence moyenne de tous les pics positifs de plus de 20 ou 50  $\mu$ V d'amplitude, ou bien la latence du centre de gravité de la réponse redressée. La VCFM est obtenue en divisant la distance entre les points repérés de stimulation et de réception par la latence mesurée. Les muscles les plus souvent explorés sont le Biceps brachial et le Tibial antérieur.

**Difficultés techniques** : placer stimulation et réception sur les mêmes fibres, hors des jmt et des jnm ; graduer la stimulation pour ne stimuler que les fibres enregistrées dans le volume de captation de l'aiguille; obtenir des réponses reproductibles; déplacer stimulation et réception pour tester un nombre suffisant d'UM (au moins 3 enregistrements différents par muscle, et plus si la dispersion des résultats est importante).

**Avantages** : simple à réaliser; insensible au cross-talk; ne nécessite aucun logiciel de traitement des signaux; peut théoriquement explorer des muscles profonds; bibliothèque de résultats déjà importante en pathologie.

**Inconvénients** : invasive et un peu douloureuse, plusieurs piqûres par test; ne peut être employée que sur des muscles suffisamment longs; les pics détectés peuvent être produits par un filtrage trop strict ou des artefacts de mouvement.

#### **Contraction volontaire, réception en surface avec différenciation**

**La méthode** (ci-dessus, §C2, DeLuca07) : un capteur comportant 3 ou 4 électrodes stigmatiques en ligne (barres ou points, acier inox ou or), espacées de 0.5 ou 1 cm, est fixé sur le muscle, selon le grand axe des fibres, à distance des Jnm et des Jmt. Le sujet effectue une contraction volontaire faible (< 20% du maximum) et stable, la force étant mesurée avec une jauge et monitorée sur écran. On enregistre plusieurs fenêtres de signal de quelques secondes chacune. Un filtrage spatial est appliqué aux signaux par le montage ou par l'électronique. Pour mesurer leur délai, un coefficient de cross-corrélation est calculé sur indices temporels (zero-crossings ou pics) ou sur les moindres distances spectrales. De nombreux muscles ont été investigués, y compris les muscles profonds du cou avec des électrodes pharyngiennes, les muscles lombaires et certains sphincters.

**Difficultés techniques** : placer les électrodes en ligne avec le grand axe des fibres, toute déviation de plus de 15° induisant une erreur significative de mesure [Cescon 05]; obtenir une contraction faible, stable, et un signal stationnaire; éviter une contamination des signaux par cross-talk ; ne prendre en compte que des degrés de corrélation > 0.75.

**Avantages** : non invasive et simple à mettre en oeuvre; le calcul sur les spectres est facile on-line; permet dans une certaine mesure un suivi de contraction et une étude de fatigue, mais la mesure de cross-corrélation est remplacée souvent par le calcul de la fréquence médiane.

**Inconvénients** : très sensible aux interférences venant des jnm, des jmt, et des activités de muscles du voisinage; valeurs de FMCV varient selon la position des électrodes, la profondeur des fibres, la force de contraction; les évolutions de la fréquence médiane du spectre ne sont pas liées uniquement à la VCFM.

#### **Contraction volontaire, réception en surface par grille de capteurs "haute densité"**

**La méthode** (ci-dessus, §C2,e) : Une grille de "n" capteurs punctiformes, distants de 0.5 ou 1 cm, couvre une large partie de la surface du muscle. Les signaux sont traités au travers de filtres imposant une restriction temporelle et spatiale. Lors d'une contraction très faible, la propagation de PUM unitaires est enregistrée et traitée par des logiciels de reconnaissance de forme. Les délais entre potentiels sur les axes longitudinaux de la grille sont déterminés sur critères temporels ou spectraux. Les muscles les plus explorés : Biceps brachial, Tibial antérieur, Trapèze, Masséter.

**Difficultés techniques** : les mêmes que pour la méthode précédente. Le développement et la mise en oeuvre des algorithmes de filtrage et de calcul nécessitent des compétences en ingénierie de traitement du signal.

**Avantages** : non invasive; permet de repérer la localisation du plan des plaques motrices; permet de suivre la propagation sur des UM isolées et reconnues; permet d'étudier la diffusion latérale du champ d'un PUM, d'éliminer par logiciel les activités parasites et les potentiels stationnaires; permettra peut-être dans l'avenir une analyse satisfaisante des anomalies de forme des PUM et pourrait alors remplacer l'emg à l'aiguille concentrique.

**Inconvénients** : L'acquisition multi-voies et la maîtrise des outils logiciels nécessitent un matériel adapté, des compétences en traitement du signal, et un temps de calcul variable.

#### **Stimulation du nerf, réception des ondes M ou T par électrodes conventionnelles**

**La méthode** (ci-dessus, §C3) : on stimule le nerf moteur avec un choc électrique, ou on percute avec un marteau réflexe le tendon d'un muscle. On recueille les réponses M ou T avec des électrodes de surface conventionnelles placées, l'une sur les Jnm, l'autre sur les Jmt. On mesure la durée des réponses entre le début de la déflexion négative et le pic de l'onde positive stationnaire. Tous les muscles superficiels ayant des réponses permettant d'identifier ces paramètres de mesure sont éligibles. Les plus étudiés ont été le Droit fémoral et le Court abducteur du pouce. Le Deltoïde est un bon candidat.

**Difficultés techniques** : placer l'électrode active pour que le début de la réponse soit une déflexion négative d'emblée; localiser l'électrode de référence de manière que l'onde stationnaire terminale soit claire et non parasitée par les ondes propagées du muscle étudié ou de muscles du voisinage. Eviter toute modification de longueur du muscle suivant la stimulation.

**Avantages** : non invasive et très simple à réaliser, puisqu'elle peut être faite en même temps qu'une mesure conventionnelle de VCNM ou un réflexe T; aisément réitérable et permettant un suivi facile d'une pathologie; serait une méthode idéale en clinique si ....

**Inconvénients** : ... si elle était validée, ce qui n'est pas le cas actuellement : des études beaucoup plus nombreuses et croisées avec d'autres méthodes référencées sont donc indispensables.

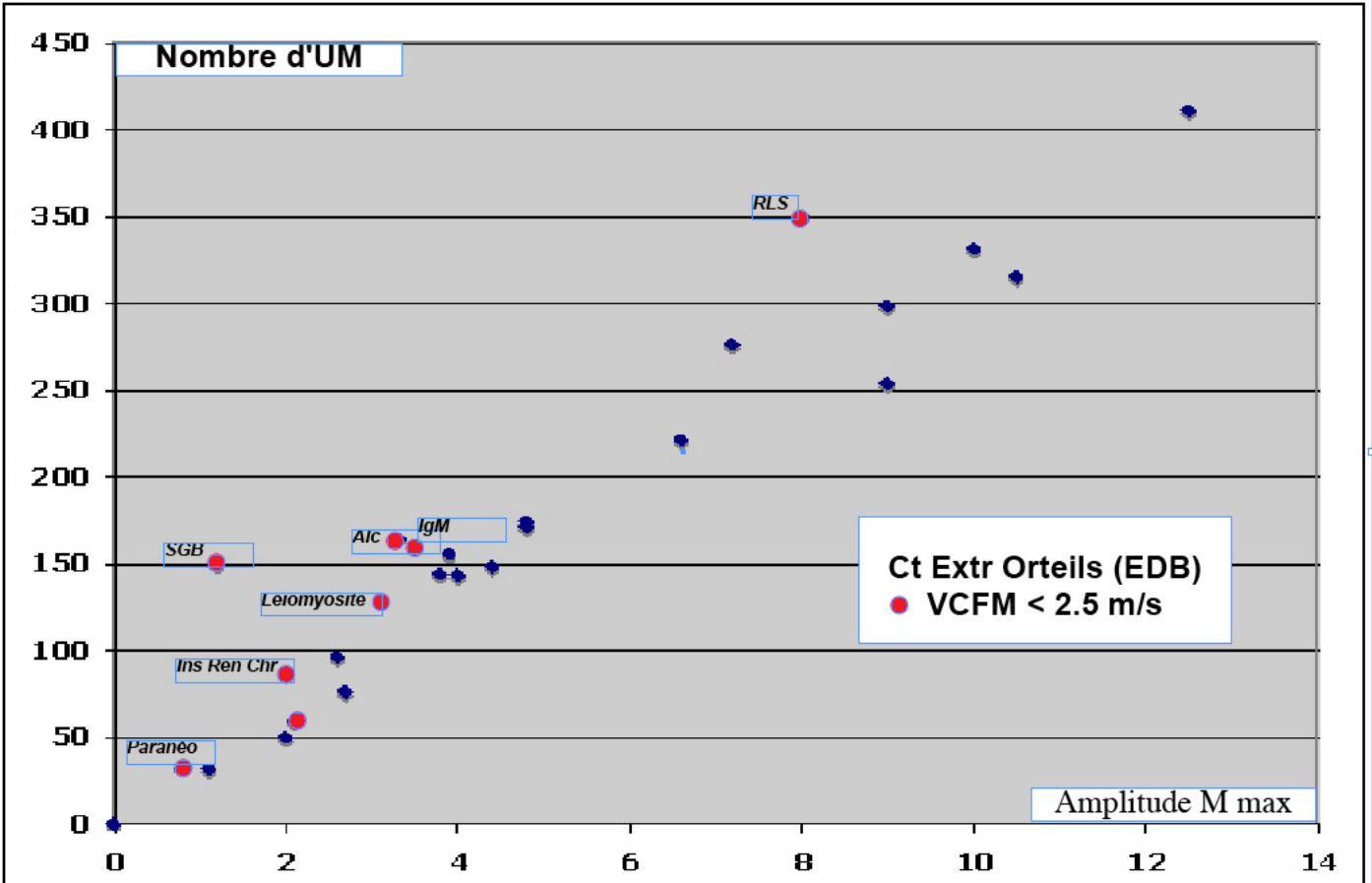
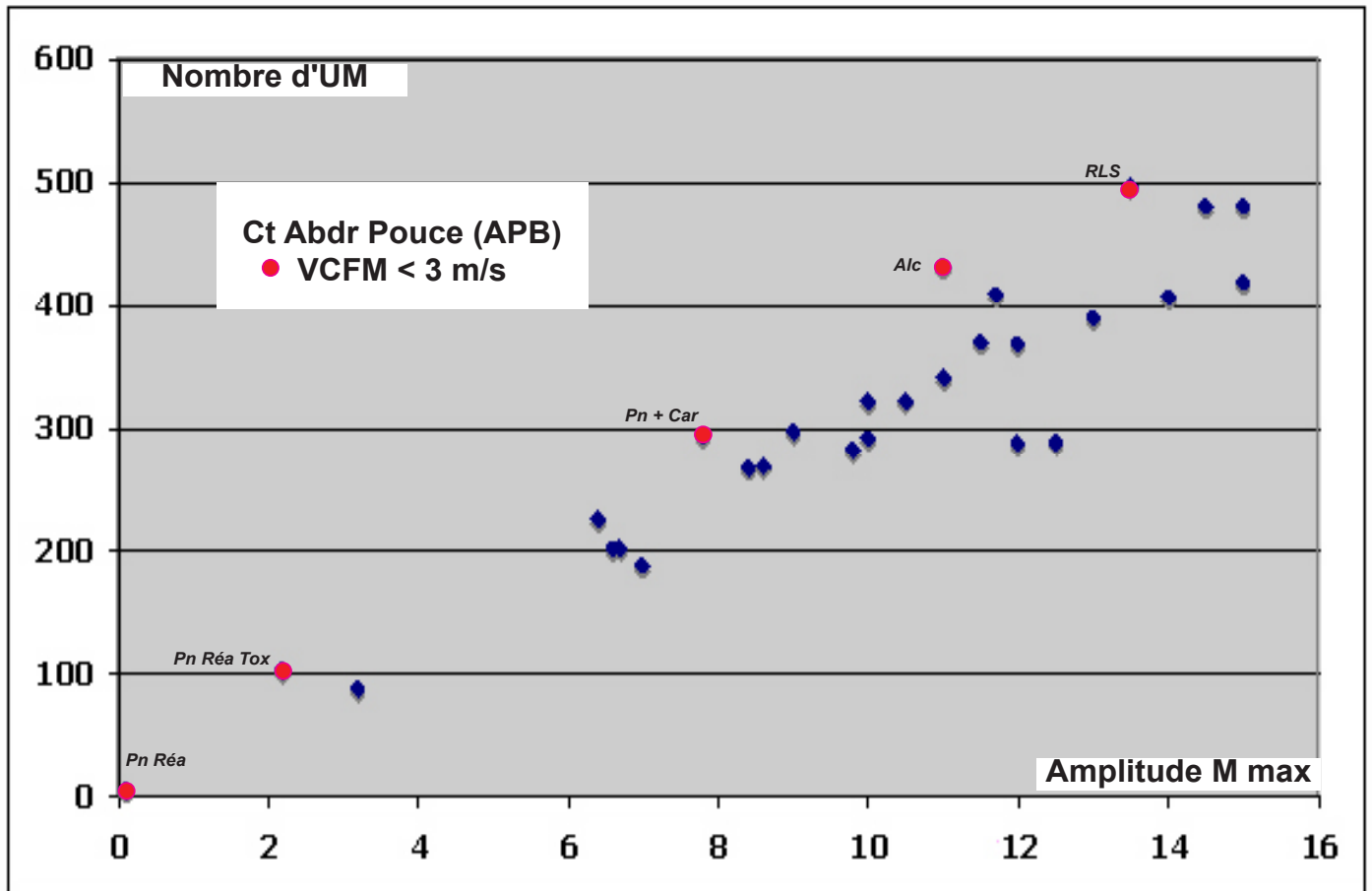


Fig 13, **Estimation du nombre d'UM stimulables** dans le Court extenseur des orteils (ci-dessus) et le Court Abducteur du pouce (ci-dessous). Cette estimation est obtenus en divisant l'amplitude de la réponse Mmax distale du muscle (x100) par la VCFM mesurée à partir de la durée de la même réponse Mmax.

La limite statistique des valeurs normales (cf fig 10A) est indiquée par un trait vertical rouge. Les valeurs inférieures à la normale sont indiquées par un cercle rouge et le diagnostic clinique porté chez ces patients est mentionné (RLS : lésion radiculaire lombo-sacrée; SGB : Guillain-Barré; PN : polyneuropathie; Car : canal carpien).

Noter que 2 patients présentant des tracés "myogènes" (un syndrome de Sharp et une alcoolémie aigue) ont néanmoins une VCFM observée normale. Les VCFM basses (points rouges) induisent une estimation plus élevée du nombre d'UM activables par la stimulation.





## E2 - Interpréter une VCFM en pathologie

L'interprétation d'une mesure de VCFM chez un patient **présuppose que des précautions aient été prises pour employer la technique dans les règles de l'art**. On retient comme particulièrement critiques : 1- la localisation des électrodes de réception par rapport aux jnm et jmt, leur alignement sur la direction des fibres; 2- l'adaptation de la stimulation ou de la contraction volontaire au but recherché : maximale pour étudier une réponse globale, limitée pour réduire l'enregistrement à une ou quelques UM; 3- le contrôle du traitement analogique ou digital des signaux que les filtres ne doivent pas déformer au point de faire apparaître des artéfacts modifiant le spectre utile à la mesure des délais réels.

Sans refaire l'inventaire des divers résultats déjà publiés, et tenant compte de notre expérience, il semble qu'**une diminution des VCFM soit le fait de 2 causes principales que l'on retrouve disjointes ou associées** dans les différents états pathologiques où ces vitesses se sont avérées perturbées :

### Ø- Une hypoexcitabilité des fibres musculaires.

Ce phénomène est en cause lors des dysfonctionnements des canaux ioniques dans **les canalopathies** génétiques myotonique ou paralytiques. Il intervient également dans le blocage des canaux par des anticorps, que ce soit au cours de certaines **radiculonévrites aiguës**, des **syndrômes myasthéniques** auto-immuns, de **myopathies aiguës de réanimation**. Il peut être produit ou accentué par des **toxiques ou des médicaments** (curares, poisons animaux ou végétaux).

### Ø- Une diminution du diamètre des fibres musculaires.

Cette réduction est occasionnée par une **atrophie de dénervation**, par une **dystrophie musculaire**, une **myosite inflammatoire**, ou simplement par une **non-utilisation prolongée du muscle** (séjour prolongé au lit, blocage articulaire après intervention, séjour en apesanteur...). Réciproquement, la reprise d'une activité musculaire pour un muscle non pathologique, de même que l'hypertrophie des fibres et des UM dans les phénomènes de réinnervation, entraînent une augmentation des vitesses de propagation sur les fibres musculaires.

**Les 2 causes ci-dessus peuvent être associées et cumuler leurs effets** : une canalopathie qui évolue entraîne une atrophie des fibres; une myopathie aiguë de réanimation est très fréquemment contemporaine d'une polyneuropathie axonale; une immobilisation prolongée entraîne une inhibition fonctionnelle, une re-distribution et un défaut de resynthèse des canaux ioniques membranaires...Ceci se produit essentiellement pendant les phases aiguës ou "actives" des pathologies impliquées.

## E3 - Prospective : utiliser la mesure de VCFM pour estimer le nombre d'UM des muscles distaux ?

Une fois les lésions stabilisées ou l'évolution ralentie, l'hypoexcitabilité disparaît. Au cours des neuropathies d'évolution lente ou "chronique", une diminution de la VCFM manifeste essentiellement la réduction du diamètre des fibres. Au point qu' **une mesure de VCFM sur les muscles distaux des membres et surtout des pieds n'a que très peu de chances de refléter une pathologie proprement musculaire, alors qu'elle indique majoritairement une atrophie de dénervation**.

On peut alors faire l'hypothèse suivante : en divisant l'amplitude maximale (ou l'aire) de la réponse évoquée motrice d'un muscle (M max ou le CMAP) par la vitesse moyenne des fibres de ce muscle (obtenue en mesurant la durée de la réponse M), **on peut estimer le nombre d'Unités motrices stimulées** par le rapport : **Mmax / VCFM** moyenne.

Encore faut-il connaître, par d'autres méthodes validées, le nombre d'UM dans quelques muscles pour des sujets normaux. On dispose de plusieurs estimations pour le Court extenseur des orteils, à partir des mesures en incrémentation moyenne de la réponse M [McComas71;Feasby74;Wang,04] Pour le Court abducteur du pouce et le 1er interosseux dorsal, des méthodes histologiques ont fourni quelques résultats [Feinstein55] Ces données sont éparpillées, partiellement discordantes, et ne sont pas complètement.

**Pour le Court Abducteur du pouce et le Court extenseur des orteils**, nous avons choisi de multiplier par 100 l'amplitude en mV de la réponse M (mesurée comme indiqué sur les figures jointes) puis de la diviser par la VCFM obtenue de la durée de la réponse M du muscle étudié.

On obtient, chez les sujets adultes (n= 15, age 55 +/- 12) (Fig 11 et 12)

	Court Abducteur du pouce	Court extenseur des orteils
Durée dt de l'onde M, ms 8,0 +/- 1,5	9,0 +/- 1,5	
VCFM moyenne = 0.15*Taille / dt	3.28 +/- 0.5	2.97 +/- 0.49
Amplitude Vmax de M, mV	10,1 +/- 3,7	4.9 +/- 2,2
nombre d'UM = 100*Vmax / VCFM	324 +/- 108	192 +/- 75

Cette méthode pourrait permettre de **suivre la récupération musculaire** plus finement que la simple mesure de l'amplitude de l'onde M, plus rapidement que le comptage des UM par les techniques traditionnelles et de manière moins invasive que l'étude du recrutement maximal à l'aiguille concentrique. Mais il est indispensable de vérifier sa pertinence et sa fiabilité en comparant les résultats entre différentes méthodes, et en réalisant une investigation étendue sur un grand nombre de sujets sains et de patients.

Les premiers résultats sont intéressants, mais leur interprétation n'est pas toujours exempte d'interrogations : quelques exemples sont donnés fig 13 et 14.

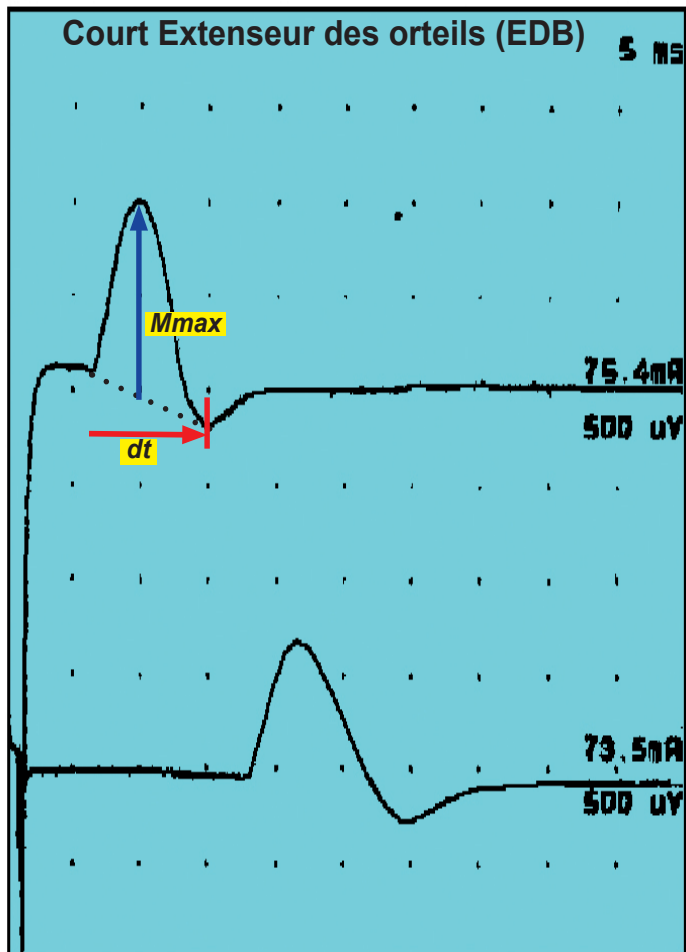


Fig 14 A : VCFM en pathologie : interprétation  
Patient de 39 ans, 1m 83  
Polyneuropathie, alcool + K bronchique

VCNM du nerf Péronier : 28 m/s,  
 $M_{max} = 1.1 \text{ mV}$   
Durée de l'onde M : 8.3 ms

$$\text{VCFM} = 0.015 \cdot \text{Taille, mm} / \text{dt, ms}$$

$$0.015 \cdot 1830 / 8.3 = 3.3 \text{ m/s}$$

$$\text{ENUM} = 100 \cdot M_{max, \text{mV}} / \text{VCFM, m/s}$$

$$= 100 \cdot 1.1 / 3.3 = 33 \text{ UM}$$

*Pourquoi la VCFM demeure-t-elle normale ?*  
*Si la diminution d'amplitude de M traduit une atrophie (cf ENUM) pourquoi la VCFM n'est-elle pas diminuée ?*

*forte perte d'axones moteurs  
+ réinnervation et UM de grande taille ?*

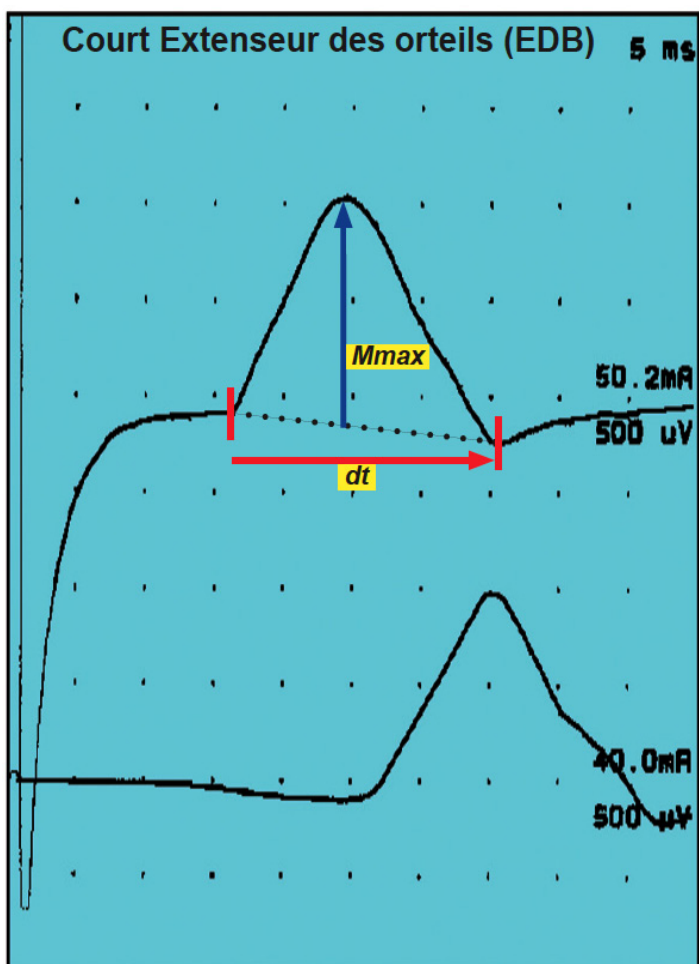


Fig 14 B : VCFM en pathologie : interprétation  
Enfant de 4 ans, 1m 03  
Au 14e j d'un S. de Guillain-Barré

VCNM du nerf Péronier : 16 m/s,  
Latence motrice distale : 16 ms  
 $M_{max} = 1.2 \text{ mV}$   
Durée de l'onde M : 19.3 ms

$$\text{VCFM} = 0.015 \cdot \text{Taille, mm} / \text{dt, ms}$$

$$0.015 \cdot 1030 / 19.3 = 0.8 \text{ m/s}$$

$$\text{ENUM} = 100 \cdot M_{max, \text{mV}} / \text{VCFM, m/s}$$

$$= 100 \cdot 1.2 / 0.8 = 150 \text{ UM}$$

*Pourquoi la durée de l'onde M est-elle tant augmentée (et la VCFM diminuée) ?*

*Pourquoi, malgré la très faible amplitude de  $M_{max}$  (1.2 mV), le nombre estimé d'UM est-il cependant assez peu altéré ?*

*Altération de l'excitation et de la conduction des fibres musculaires, alors que les axones moteurs sont encore préservés ?*

- Al-Ani F, et al : In situ measurements of muscle fiber conduction velocity in Duchenne muscular dystrophy. *Saudi Med J*. 2001; 22: 259-61.
- Allen D et al : Critical illness myopathy: Further evidence from muscle-fiber excitability studies ..... *Muscle Nerve*. 2007; Aug 30; [Epub ahead of print]
- An K. et al : Muscles across the elbow joint : a biomechanical analysis. *J Biomechanics*, 1981; 10: 659-69.
- Andreassen S, Arendt-Nielsen L : Muscle fiber conduction velocity in motor units of the human tibialis anterior muscle...*J Physiol*, 1987; 391: 561-71.
- Arendt-Nielsen L, Zwarts M : Measurement of muscle fiber conduction velocity in humans : techniques and .... *J Clin Neurophysiol*, 1989; 6: 173-90.
- Arendt-Nielsen et al : Changes in muscle fiber conduction velocity.....during prolonged submaximal contractions. *Muscle Nerve*, 1989; 12: 493-7.
- Besio W et al : Development of a tripolar concentric ring electrode for acquiring accurate Laplacian body .... *Ann Biomed Eng*, 2006; 34: 426-35.
- Blijham P. et al : Muscle fiber conduction velocity and Emg as a tool in patients with suspected inflammatory myopathy. *Muscle Nerve*, 2004; 29; 46-50.
- Blijham P et al : Reduced muscle-fiber conduction but normal slowing after cold exposure in .... *Muscle Nerve*. 2007 Sep 6; [Epub ahead of print]
- Blok J et al : Three layer volume conductor model and software package for applications in surface electromyography. *Ann Biomed Eng*, 2002; 30: 566-77.
- Bonato P, et al : Comparison between muscle fiber conduction velocity estimation techniques *Proc 8th Int Congr ISEK*, 1990, p.19.
- Brand P et al : Relative tension and potential excursion of muscles in the forearm and hand.*J Hand Surg*, 1981; 6: 209-19.
- Brody L et al : pH induced effects on median frequency and conduction velocity of the myoelectric signal. *J Appl Physiol*, 1991; 71: 1878-85.
- Broman H et al : A note on the non invasive estimation of the muscle fiber conduction velocity. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1985; 32: 341-4.
- Brouwer O et al : Muscle fiber conduction velocity in the diagnosis of sporadic hypokaliemic periodic paralysis. *Clin Neurol Neurosurg*, 1992; 94: 149-51.
- Buchthal F et al : Propagation velocity in electrically activated muscle fibers in man. *Acta Physiol Scand*, 1955a; 34: 75-89.
- Buchthal F et al : Innervation zone and propagation velocity in human muscle. *Acta Physiol Scand*, 1955b; 35: 174-90.
- Buchthal F, Rosenfalck P : Rate of impulse conduction in denervated human muscle. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1958; 10: 521-6
- Cescon C et al : Effect of electrode array position and subcutaneous tissue thickness ....*J Electromyogr Kinesiol*. 2007 Mar 16; [Epub ahead of print]
- Cescon C et al : Effect of electrode array position ....*J Electromyogr Kinesiol*, 2007; march, e-pub
- Chino N et al : Conduction studies in human muscle fibers in situ. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1984; 58: 513-6.
- Cleland J, Logigian E : Clinical evaluation of membrane excitability in muscle channel disorders: potential applications... *Neurotherapeutics*. 2007; 4: 205-15.
- Cruz Martínez A et al : Conduction velocity along muscle fibers in situ in myasthenia gravis. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1996; 36: 395-8.
- Cruz Martínez A et al : Electrophysiological follow-up in Whipple's disease. *Muscle Nerve*, 1987; 10: 616-20.
- Cruz Martínez A, Arpa J : Muscle fiber conduction velocity in situ in hypokalemic periodic paralysis. *Acta Neurol Scand*, 1997; 96: 229-35.
- Cruz-Martínez A et al : Quadriceps atrophy after knee traumas and immobilization: electrophysiological assessment. *Eur Neurol*. 2000; 43: 110-4.
- Cruz Martínez A et al : Conduction velocity along muscle fibers in situ in Duchenne muscular dystrophy.*Arch Phys Med Rehabil*. 1990; 71: 558-61.
- Cruz Martínez A, López Terradas J : Conduction velocity along muscle fibers in situ in healthy infants. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1990; 30: 443-8.
- Cruz-Martínez A, Arpa J : Muscle fiber conduction velocity in situ, in denervation, reinnervation and disuse atrophy. *Acta Neurol Scand*, 1999; 100: 337-340.
- Davies S, Parker P : Estimation of myoelectric conduction velocity distribution. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1987; 34: 365-74.
- De Luca C : The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomechanics*, 1997; 13: 135-163.
- DeLuca C : A practicum on the use of surface emg signals in movement sciences. e-pub 2007, www.delsys.com. (ISBN 978-0-9798644-0-7)
- De Luca C et al : Decomposition of surface EMG signals. *J Neurophysiol*. 2006 Sep; 96: 1646-57.
- Denslow J, Hassett C. : The polyphasic action currents of the motor unit complex. *Am J Physiol*, 1943; 139: 652-60.
- Doncarli C, Guihéneuc P : Estimation par corrélation de la vitesse de conduction musculaire avec lissage autoadaptatif. *Congres IASTED, Nice*, 1984.
- Doriguzzi C et al : Early sarcolemmal dysfunction in skeletal muscle amyloidosis. *J Neurol*, 1987; 234: 52-54.
- Drost G et al : Clinical applications of high density surface emg : a systematic review. *J Electromyogr Kinesiol*, 2006; 16: 586-602.
- Duchene J, Hogrel J : A model of emg generation. *IEEE Trans Biomed Eng*, 2000; 47: 192-201.
- Dumitru D et al : Determinants of motor unit potential duration. *Clin Neurophysiol*, 1999; 110: 1876-82.
- Eberstein A, Goodgold J. : Muscle fiber conduction velocity calculated from EMG power spectra. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1985; 25: 533-38.
- El Dassouki M, Lefaucheur J : The correlation between muscle and nerve conduction velocities in thenar muscle....*Clin Neurophysiol*, 2002; 113: 1121-24.
- Falla D et al : Spatial and temporal changes of upper trapezius muscle fiber conduction velocity... *J Neurosci Methods*, 2006; 156: 236-41.
- Farina D, Merletti R : A novel approach for estimating muscle fiber conduction velocity .....*IEEE Trans Biomed Eng*, 2003; 50: 1340-51.
- Farina D, Merletti R : Methods for estimating muscle fiber conduction velocity from surface electromyographic.... *Med Biol Eng Comput*, 2004; 42: 432-45 .
- Farina D, Negro F : Estimation of muscle fiber conduction velocity with a spectral multidip approach. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2007; 54: 1583-9.
- Farina D et al : Assessment of single motor unit conduction velocity during sustained contractions of the tibialis .....*J Neurosci Methods*. 2002; 30: 1-12.
- Farina D et al : Effect of temperature on spike triggered average torque.....*J Applied Physiol* 2005; 99: 197-203.
- Feasby T, Brown W : Variation of motor unit size in the human extensor digitorum brevis and thenar....*J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1974; 37: 916-26.
- Feinstein B et al : Morphologic studies of motor units in human muscles. *Acta Anatomica*, 1955; 23: 127-42.
- Fiorito A et al : Analogue and digital instruments for non invasive estimation of muscle fiber conduction velocity. *Med Biol Eng Comput*, 1994; 32: 521-9.
- Garszen M. et al : Contribution of central and peripheral factors to residual fatigue in Guillain-Barré syndrome. *Muscle/Nerve*, 2007; 36: 93-9.
- Gechev A et al : Diagnostic value of the muscle fiber conduction velocity for evaluation of muscle hypotrophy. *Folia Med*, 2004; 46: 41-6.
- Graham A et al : Polarity correlator for conduction velocity measurement. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1984; 31: 675-79.
- Gruener R et al : Conduction velocities in single fibers of diseased human muscle. *Neurology*, 1979; 29: 1293-7.
- Guihéneuc P : Applications du traitement du signal en électromyographie. *Congrès CNRS : Sciences pour l'ingénieur*, Nantes, ENSM, 21 sept. 1995.
- Guihéneuc P et al : Quadriceps and soleus T reflex in children...*Proc Congr Electromyography in children*, Paris, 2001
- Hagg G : Electromyographic fatigue analysis based on the number of zero-crossings. *Pflügers Archiv*, 1981; 391: 78-80.
- Hagg G : Action potential velocity measurement in the upper trapezius muscle. *J Electromyogr Kinesiol*, 1993; 3: 231-5.
- Hakanson C. : Conduction velocity and amplitude of the action potential as related to circumference in the isolated.... *Acta Physiol Scand*, 1956; 37: 14-34.
- Harba M, Naief A : A microprocessor based polarity correlator for the online measurement of muscle fiber.... *IEEE Trans Biomed Eng*, 1985; 32: 1071-7.
- He F et al : A guideline for parameter design of body surface laplacian electrodes .... *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2005; 3: 2777-80.
- Henneberg K, Roberge F : Simulation of propagation along an isolated skeletal muscle fiber in an isotropic volume .... *Ann Biomed Eng*, 1997; 25: 5-28.
- Hilfiker P, Meyer M : Normal and myopathic propagation of surface motor unit action potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1984; 57: 21-31.
- Hofer C et al : In vivo assessment of conduction velocity and refractory period of denervated muscle fibers. *Artif Organs*. 2005; 29: 436-9.
- Hogrel J, Duchene J : A S-emg based system for clinical applications using laplacian electrodes. *Proc. Seniam'4, Enschede*, 1999; 172-7.
- Hogrel J, Duchene J : Motor unit conduction velocity distribution estimation : assessment of 2 short-term .... *Med Biol Eng Comput*, 2002; 40: 253-59.
- Hopf H. : Anticonvulsant drugs and spike propagation of nerve and skeletal muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1973; 36: 574-80.
- Hunter I, et al : Estimation of the conduction velocity of muscle action potentials .... *Med Biol Eng Comput*, 1987; 25: 121-6.
- Huppertz H et al : Diagnostic yield of non invasive high spatial resolution electromyography in neuromuscular diseases. *MuscleNerve* 1997; 20: 1360-70.
- Jacobson M et al : Architectural design of the human intrinsic hand muscles.*J Hand Surg*, 1992; 17: 804-9.
- Johnston P, Kilpatrick D : An asymptotic estimate for the effective radius of a concentric bipolar electrode. *Math Biosci*. 1999; 161: 65-82
- Kimura M et al : Electromyogram and perceived fatigue changes in the trapezius muscle during typewriting and .... *Eur J Appl Physiol*. 2007; 100: 89-96.
- Kiryu T et al : Emg analysis of complete denture wearers...using AR model parameters. *Front Med Biol Eng*, 1991; 3: 211-4.
- Kleine B et al : Influence of motoneuron firing synchronization on SEMG characteristics in dependence of electrode .... *J Appl Physiol*, 2001; 91: 1588-99.
- Lange F et al : A new surface electromyography analysis method to determine spread of muscle fiber conduction .... *J Appl. Physiol*, 2002; 33: 759-64.
- Lapatki B et al : A thin, flexible multielectrode grid for high-density surface EMG *J Appl Physiol* 2004; 96: 327-36.
- Lateva Z et al : Anatomical and electrophysiological determinants of the human thenar compound muscle action potential. *Muscle Nerve*, 1996; 19: 1457-68.
- Lindström L. et al. : Muscular fatigue and action potential conduction velocity studied with frequency analysis of EMG.... *Electromyography*, 1970; 10: 341-56.
- Lindström L. Magnusson R. : Interpretation of myoelectric power spectra : a model and its application. *Proc IEEE*, 1977; 65: 653-61.
- Lindström L. Malmström J. : Power spectrum analysis of EMG in children. in *Desmedt : Computer aided electromyography*, pp 258-72, Karger, Basel, 1983.
- Linszen W et al : Variability and interrelationship of surface emg parameters during local muscle fatigue. *Muscle Nerve*, 1993; 16: 849-56.
- Lowery M. et al : Volume conduction in an anatomically based surface emg model. *IEEE Trans Biomed Eng*, 2004; 51: 2138-47.
- Lucas M : Aspects statistiques d'un signal emg de surface : estimation de la vitesse de conduction. *Mémoire DEA, ENSM, Univ Nantes*, 1984.
- Lucas M et al : A non stationary model of surface emg signal recorded during high level contractions. *Biomed Comput*, 1985; 7: 105-109.
- Lynn P : Direct online estimation of muscle fiber conduction velocity by surface electromyography *IEEE Trans Biomed Eng*, 1979; 26: 564-71.
- Mc Comas A et al : Electrophysiological investigation of the number of motor units within a human muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1971; 34: 121-31.
- Mc Gill K : Surface electromyogram signal modelling. *Med Biol Eng Comput*, 2004; 42: 446-54.
- Mc Gill K, Dorfman L : High resolution alignment of sampled waveforms. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1984; 31: 462-468.
- Masuda T et al : The measurement of muscle fiber conduction velocity using a gradient threshold zero-crossing....*IEEE Trans Biomed Eng*, 1982; 29: 673-78.
- Masuda T et al : The propagation of motor unit action potentials and the localisation of neuromuscular....*Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1983; 55: 594-600.

- Masuda T, Sadoyama T : Distribution of the innervation zones in the human biceps brachii. *J Electromyogr Kinesiol*, 1991; 1: 107-115.
- Meda E, Ferroni A. : Stulla questione della velocità di conduzione dell'impulso nelle fibre muscolari striate dell'uomo. *Arch. Fisiol*, 1958; 58: 76-85.
- Merletti R, Parker P : Electromyography. Physiology, engineering and non invasive applications. J Wiley/IEEE Press Publications, 2004; 440p.
- Merletti R et al : Modeling of surface emg signals, parts I and II. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1999; 46: 810-829.
- Merletti R et al : Effect of age on muscle functions investigated with surface electromyography. *Muscle Nerve*, 2002; 25: 65-76.
- Merlo E et al : Time-frequency analysis and estimation of muscle fiber conduction velocity from surface emg .... *J Neurosci Methods*, 2005; 142: 267-74.
- Mesin L : Simulation of surface emg signals for a multilayer volume conductor with triangular model of the .... *IEEE Trans Biomed Eng* 2006; 53: 2177-84.
- Mesin L, et al : Estimation of motor unit conduction velocity from surface emg recordings ... *IEEE Trans Biomed Eng*, 2006; 53: 1963-71.
- Metani H, et al : A new method using F waves to measure muscle fiber conduction velocity. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2005; 45: 245-53.
- Meyer M et al : Surface emg for diagnosis of neuromuscular diseases. in Desmedt J : Computer aided electromyography and .... Elsevier, 1989, pp 181-8.
- Mihelin M et al : Muscle fiber recovery functions studied with double pulse stimulation. *Muscle/Nerve*, 1991; 14: 739-47.
- Monster A et al : A system for rapid acquisition of surface potential maps of human skeletal motor units. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1980; 27: 110-2.
- Mulder E et al : High density surface emg study of the time course.....during 8 weeks of bed rest.... *J Electromyogr Kinesiol*, 2007; June 7, e-pub ahead of print.
- Naeije M, Zorn H : Relation between emg power spectrum shifts and muscle fiber action potential conduction ... *Eur J Applied Physiol*, 1982; 50: 23-33.
- Naumann M, Reiners K. : Diagnostic value of in situ muscle fiber conduction velocity measurements in myopathies. *Acta Neurol Scand*. 1996; 93: 193-7.
- Nielsen L et al : Effect of innervation zone distribution on estimates of average muscle fiber conduction velocity. *Muscle Nerve*, 2007; oct: e-pub.
- Nishihara K et al : Validation of muscle fiber conduction velocity with the normalized peak-averaging technique. *J Electromyogr Kinesiol*, 2005; 15: 93-101.
- Nishizono H, et al : The estimation of conduction velocity in human skeletal muscle in situ with surface... *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1979; 46: 659-64.
- Nishizono H et al : Muscle fiber conduction velocity and contractile properties estimated from surface... *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1990. 75: 75-81.
- O'Connor C. et al : Design of surface electrode array for measuring conduction velocity in the human ... *IEEE Trans Biomed Eng*, 2007; 54 : 335-9.
- Okajima Y et al : A new method of estimating the distribution of muscle fiber conduction velocities. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1995; 97: 310-7.
- Parker P et al : Signal processing for the multistate myoelectric channel. *Proc IEEE*, 1977; 65: 662-74.
- Rainoldi A et al : A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods*. 2004; 134: 37-43.
- Rau G et al : From cell to movement : to what answers does emg really contribute ? *J Electromyogr Kinesiol*, 2004; 14: 611-7.
- Reucher H et al : Spatial filtering of non invasive multielectrode emg. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1987; 34: 98-113.
- Saitou K et al : Innervation zones of the upper and lower limb muscles estimated by using multichannel electromyography . *J Human Ergol*, 2000, 29: 35-52.
- Schneider J et al : Influence of tissue inhomogeneities on non invasive muscle fiber conduction velocity... *IEEE Trans Biomed Eng*, 1991; 38: 851-60.
- Sollie G et al : The measurement of the conduction velocity of muscle fibers with surface emg .... *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1985; 25: 193-204.
- Stalberg E. : Propagation velocity in human muscle fibers in situ. *Acta Physiol. Scand*. 1966; 70, suppl 287 : 1-112.
- Stegeman D et al : Near and far-fields : source characteristics and the conductive medium in neurophysiology. *J Clin Neurophysiol*, 1997; 5: 429-42.
- Staudenmann D et al : Towards optimal emg electrode configurations in muscle force estimation : a high density.... *J Electromyogr Kinesiol* 2005; 15: 1-11.
- Stulen F, De Luca C : Frequency parameters of the myoelectric signal as a measure of muscle conduction.... *IEEE Trans Biomed Eng*, 1981; 28: 515-23.
- Troni W. et al : Conduction velocity along human muscle fibers in situ. *Neurology*, 1983; 33: 1453-9.
- Troni W et al : Interictal conduction slowing in hypokalemic periodic paralysis. *Neurology*, 1983; 33: 1522-5.
- Van der Hoeven J et al : Muscle fiber conduction velocity in ALS and traumatic lesions of the plexus... *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1993; 89: 304-310.
- Wang F. et al : Analyse critique des techniques d'estimation du nombre d'unités motrices. *Rev Med Liège*, 2004; 59, suppl 1: 38-48.
- Wheeler B, Smith S : High resolution alignment of action potential waveforms using cubic spline interpolation. *J Biomed Eng*, 1987; 9: 47-50.
- Yaar I. et al : A new technique for measuring muscle fiber conduction velocities in full interference... *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1984; 57: 427-34.
- Yaar I, Niles L. : Muscle fiber conduction velocity : Dip analysis versus cross-correlation technique. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1991; 31: 473-82.
- Yamada H et al : The distribution and propagation pattern of MUAPs studied with multichannel .... *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 1987; 67: 395-401.
- Yamada H et al : Effects of aging on emg variables during fatiguing isometric contractions. *Hum Ergol*, 2000; 29: 7-14.
- Zorn H, Naeije M : On line muscle fiber action potential conduction velocity measurements ..... *Med Biol Eng Comput*, 1983; 21: 239-40.
- Zwarts M. et al : The muscle fiber conduction velocity and power spectra in familial hypokalemic paralysis. *Muscle Nerve*, 1988; 11: 166-73.
- Zwarts M, Van Weerden T. Transient paresis in myotonic syndromes : a surface emg study. *Brain*, 1989; 112: 665-80.
- Zwarts M et al : Recent progress in the diagnostic use of surface emg for neurological diseases. *J Electromyogr Kinesiol*, 2000; 10: 287-91.
- Zwarts M, Stegeman D : Multichannel surface emg : basic aspects and clinical utility *Muscle Nerve*, 2003; 1: 1-17.