

# THESE DE DOCTORAT

NANTES UNIVERSITE

ECOLE DOCTORALE N° 603

*Education, Cognition, Langages, Interactions, Santé*

Spécialité : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives  
(STAPS)

Par

**Titouan MORIN**

**Estimation des forces musculaires individuelles des ischio-jambiers  
lors d'entraînement contre résistance : vers une prédiction des  
adaptations musculaires**

Thèse présentée et soutenue à Nantes, le 18 décembre 2025

Unité de recherche : UR 4334, « Motricité, Interactions, Performance »

## Rapporteurs avant soutenance :

Laurence CHÈZE  
Nicolas BABAULT

Professeure des Universités, Université de Lyon  
Professeur des Universités, Université Bourgogne Europe

## Composition du Jury :

Président :

Stéphane PERREY

Professeur des Universités, Université de Montpellier

Examineurs :

Enzo PIPONNIER

Maitre de conférences, Université Côte d'Azur

Stéphane PERREY

Professeur des Universités, Université de Montpellier

Dir. de thèse :

Lilian LACOURPAILLE

Maitre de conférences, Nantes Université

Co-dir. de thèse :

Antoine NORDEZ

Professeur des Universités, Nantes Université

Co-encadrement :

Arnault CAILLET

Chercheur, CSO YNeuro, Paris

## Invité(s)

Valentin DOGUET

Chercheur, Nantes Université





## *Avant-propos*

Ce travail de thèse a été réalisé au sein du laboratoire Motricité, Interactions, Performance (UR 4334) de l'UFR STAPS de Nantes Université. Pendant ces trois années, vous m'avez, chacun et chacune, permis de me sentir pleinement intégré au sein de l'équipe de recherche. Dans cet avant-propos, je souhaite exprimer ma sincère gratitude à toutes les personnes ayant, de près ou de loin, contribué à ce travail.

Les premiers remerciements vont aux experts du jury ayant accepté de superviser mon travail et de participer à la soutenance. Madame la Pr. Laurence CHÈZE et Monsieur le Pr. Nicolas BA-BAULT, j'espère que vous prendrez plaisir à lire ce document, j'attends vos retours avec impatience. Je souhaite également remercier Monsieur le Pr. Stéphane PERREY et Monsieur le Dr. Enzo PIPONNIER d'avoir accepté de composer ce jury. Il me tarde de pouvoir échanger avec vous tous.

Je remercie maintenant les encadrants de thèse. Grâce à vous, j'ai pu bénéficier d'un environnement de travail qui rendrait envieux plus d'un doctorant. J'ai pleinement conscience de la chance que j'ai eue de pouvoir profiter d'un encadrement complémentaire comme vous l'avez été. Sous votre direction, j'aurais signé pour quelque temps supplémentaire sans discussion.

Arnault, je te remercie pour ta patience, ta pédagogie et d'avoir accepté de redescendre au premier niveau pour venir en aide à quelqu'un se lançant dans le grand univers de la modélisation. Je te remercie d'avoir répété, et répété, et répété. Nous avons commencé certaines réunions à quatre, puis nous étions trois, puis deux, et tu continuais de prendre du temps pour m'aider, souriant. Merci pour tout ça. Antoine, tu as été le premier directeur de cette thèse. Je dois donc avouer que c'est en grande partie grâce à toi que j'ai pu réaliser ma thèse au laboratoire. Ton encadrement à distance, complémentaire à celui de Lilian, a été crucial pour la réussite de ce travail. Il m'a permis de poser des points d'étape et de mettre en lumière les grandes échéances d'un travail de thèse. Entendre Lilian prononcer la phrase « *Très bien, maintenant tu organises un point d'étape avec Antoine* » m'a permis de tenir le cap.

Lilian, tu as été le dernier directeur de cette thèse. Merci d'avoir accepté de me re-signer tous les ans depuis la licence STAPS, au début comme ischio-jambier sur lequel on peut créer beaucoup de dommages, puis comme réel membre intégré à tes projets d'années en années. Je suis impressionné chaque jour par ta capacité à être disponible, bienveillant et souriant, qu'il fasse

froid, que le FC Nantes gagne ou perde, ou qu'il faille retraiter des données car j'ai oublié de scaler. J'ai conscience de la chance que j'ai eue d'avoir évolué dans un environnement aussi facilitant grâce à toi et à tes différents projets. Bien que les blagues de certains collègues me fassent rire sur les fonds de QUADRATURE, tout le monde sait que ces financements et ces machines d'entraînement toutes neuves proviennent de ta grande qualité scientifique et académique. Ta manière d'encadrer et de diriger le bateau est pour sûr, une chose dont je m'inspirerai dans le futur si j'ai la chance d'encadrer des étudiants. J'espère un jour pouvoir te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de tout ce que tu as fait pour moi dans cette thèse.

Valentin tu seras remercié à la frontière entre l'encadrement et les collègues qui arrivent par la suite (ce sera donc Valentin et pas le V.). Ton retour au laboratoire a comme qui dirait **CATALYSÉ** ce travail. Je m'excuse d'avoir parfois trop profité de ta présence et de tes compétences pour venir chercher la solution dans ton bureau. Je peux le dire aujourd'hui : le travail a souvent été un prétexte pour venir faire des blagues et des chisteras par-dessus l'ordi d'Eva.

Je remercie également l'entière des collègues du MIP. Vous avez permis de rendre le temps au travail et en dehors extrêmement agréable. Merci à Robin pour les séances d'entraînement un peu trop courtes et pour l'écoute des derniers albums immanquables. Ricardo, merci pour ton bureau, même si la fenêtre ne ferme pas, merci d'être toujours là pour embêter les petits jeunes. J'ai hâte de suivre tes futurs projets. Marc et Simon, merci d'avoir accepté de composer mon CSI. Simon, merci également d'avoir fait en sorte que je puisse continuer à faire ce que j'aime. Merci enfin à la Team MIP ECSS 2023 et ISB 2025 pour ces beaux périodes scientifiques.

Enfin, pour clore ces remerciements concernant le laboratoire, merci à tous mes nouveaux amis doctorants. Aux plus anciens de m'avoir intégré Jour 1. Raphaël, Julian, Maxime, Julien, Iris. Antoine, merci d'avoir partagé ces séances d'entraînement et ces moments de fatigue nerveuse avec moi, je ne l'oublierai jamais. Merci aussi pour ton travail de thèse *stellaire* comme disent les Australiens et les Australiennes, tes travaux sont un peu trop cités dans cette thèse... V.G., merci d'avoir été mon compère de bureau pendant 3 ans, tu es le prochain, je crois en toi (ton travail est également beaucoup trop cité dans cette thèse). Mar, ce bureau avait vraiment besoin de ta fraîcheur. THPCA Boys, quelle galère... Partager le même bateau que vous a été un vrai soutien émotionnel, cette fin d'année promet d'être un feu d'artifice. Juliette, bon courage, tu es la dernière représentante des travaux méca'. Ne laisse pas Valentin Goreau et ses collègues t'embrouiller l'esprit avec leurs PICS. *(si Valentin t'embête, il a du chocolat caché dans ses tiroirs, tu n'as qu'à*

*te servir, tu peux aussi lui cacher son bandeau pour les cheveux*). Merci aux doctorants composant le bureau d'à côté, Yohan, Quentin le Q., partir quand ton projet de thèse se lance est une vraie déception, je suis certain que ce sera super.

Merci également à tous les étudiants de Master pour leur aide dans les différentes études composant cette thèse : Lucas & Inès, Baptiste, Théo & Antoine la *dream team*. Désolé de vous avoir fait rester au laboratoire jusqu'à tard le soir pour mettre des coups de marteau et de scie sauteuse... N'oubliez jamais que les protéines c'est au chocolat et puis point barre. Emy, merci pour ton investissement mais désolé pour ces neuf semaines de deadlift. Thomas & Alix, merci pour votre confiance et tous ces bons échanges, travailler avec vous a été très agréable.

Pour conclure, je tiens à remercier mes amis et ma famille. Karl, Vincent, Anthony, à quand le Futuroscope n°2 ? Fab, mon plus grand regret dans cette thèse est d'avoir passé moins de temps avec toi. Edwige, Roro & Mick Mick, merci pour tous ces week-ends organisés. Mon vélo est prêt. Mon ami Missak, Le Mans - Saint-Etienne le 02 janvier, la montée c'est pour nous cette année désolé. Le MASTER EOPS, Sacha Émi. Coco, merci pour ta passion pour l'athlétisme, grâce à toi j'ai pu découvrir énormément de choses à l'échographie comme un trou noir à la place d'un semimembraneux et des tissus rouge vif sur une image en noir et blanc. Enfin Charles merci d'être ce pilier sur lequel je peux toujours compter (j'ai vraiment dunké la dernière fois c'est fou de tourner le regard à ce moment-là...). Merci à tous les deux de m'avoir secouru quand j'étais bloqué en position fente avant.

Manon, merci pour tout le soutien que tu m'apportes du matin au soir. Merci de m'avoir fait rencontrer Jojo, et merci d'être toi-même et de me faire rire. J'ai tellement hâte de nos prochaines aventures.

À ma grand-mère et mes grands-parents, partis sans savoir ce que je deviendrais. À mes parents, ma sœur, je vous remercie d'avoir tout mis en œuvre pour que je puisse toujours faire ce que j'aime, ce travail c'est grâce à vous.

Les prochaines années seront dédiées à vous rendre tout ce que vous m'avez apporté.



## ▼ PUBLICATIONS DANS DES REVUES SCIENTIFIQUES INTERNATIONALES À COMITÉ DE LECTURE

---

(#1) **Morin T.**, Caillet A., Nordez A., Doguet V., Lacourpaille L. (2025). Robustness of hamstring muscle activation strategies following selective hypertrophy induces by Nordic hamstring curl and stiff-leg deadlift exercises. *Journal of Applied Physiology*. [doi:10.1152/jappphysiol.00237.2025](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00237.2025).

(#2) **Morin T.**, Doguet V., Mauget A., Panhelleux B., Brossard T., Nordez A., Caillet A., Lacourpaille L. (2025). Muscle force drives hamstring damage and hypertrophy, unless passive tension dominates. *En révisions*.

## ▼ COMMUNICATIONS DANS DES CONGRÈS INTERNATIONAUX AVEC ACTES

---

**Morin T.**, Doguet V., Mauget A., Panhelleux B., Brossard T., Nordez A., Caillet A., Lacourpaille L. (2025). Muscle force drives hamstring damage and hypertrophy, unless passive tension dominates. *30th Congress of the International Society of Biomechanics (ISB), Stockholm, Sweden. Présentation orale*.

Travaux extérieurs au projet doctoral réalisés lors de la thèse

## ▼ PUBLICATIONS DANS DES REVUES SCIENTIFIQUES INTERNATIONALES À COMITÉ DE LECTURE

---

(#1) **Morin T.**, Doguet V., Nordez A., Caillet A., Lacourpaille L. (2025). Minimal Role of Hamstring Hypertrophy in Strength Transfer Between Nordic Hamstring and Stiff-Leg Deadlift: A Blinded Randomized Controlled Trial. *Journal of Strength and Conditioning Research*. [doi: 10.1519/JSC.0000000000005159](https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000005159).

(#2) **Morin T.**, Souron R., Boulaouche I., Jubeau M., Nordez A., Lacourpaille L. (2023). Mild to moderate damage in knee extensor muscles accumulate after two bouts of maximal eccentric contractions. *European Journal of Applied Physiology*. 123(12) : 2723-32. <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05257-6>.

(#3) Praud T., Olaisola A., **Morin T.**, Lacourpaille L. High-load and low-load resistance training result in differences in the distribution of hamstring activation during the seated leg-curl and stiff-leg deadlift. *Soumis*.

## ▼ COMMUNICATIONS DANS DES CONGRÈS INTERNATIONAUX AVEC ACTES

---

**Morin T.**, Souron R., Boulaouche I., Jubeau M., Nordez A., Lacourpaille L. (2023). Mild to moderate damage in knee extensor muscles accumulate after two bouts of maximal eccentric contractions. *28th annual congress of the European College of Sport Science (ECSS), Paris, France. Présentation orale*.

## ▼ LISTE DES ABRÉVIATIONS

---

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| <b>BFLH</b>                   | Biceps fémoral longue portion  |
| <b>BFSH</b>                   | Biceps fémoral courte portion  |
| <b>CA<sup>2+</sup></b>        | Calcium  |
| <b>CEINMS</b>                 | <i>Calibrated EMG-Informed NeuroMusculoSkeletal modeling toolbox</i> |
| <b>CSA</b>                    | Surface de section transversale                                      |
| <b>DOMS</b>                   | <i>Delayed Onset Muscle Soreness</i>                                 |
| <b>EMG</b>                    | <i>Électromyographie</i>   |
| <b><math>F_{max}^M</math></b> | Force maximale isométrique   |
| <b>GM</b>                     | Gastrocnémien médial   |
| <b>HD-EMG</b>                 | Électromyographie haute densité                                      |
| <b>IJ</b>                     | Ischio-jambier   |
| <b>IRM</b>                    | Imagerie par résonance magnétique                                    |
| <b><math>l_{opt}</math></b>   | Longueur optimale  |
| <b>MVC</b>                    | Contraction maximale volontaire                                      |
| <b>PCSA</b>                   | Surface de section transversale physiologique                        |
| <b>RER</b>                    | Répétitions en réserve   |
| <b>RF</b>                     | Droit fémoral  |
| <b>SM</b>                     | Semimembraneux   |
| <b>SNC</b>                    | Système nerveux central  |
| <b>ST</b>                     | Semitendineux  |
| <b>UA</b>                     | Unité arbitraire   |
| <b>UM</b>                     | Unité motrice  |
| <b>VL</b>                     | Vaste latéral  |
| <b>VM</b>                     | Vaste médial   |

## ▼ LISTE DES TABLEAUX

---

|   |            |
|---|------------|
| <b>Tableau 1.</b> Données architecturales des différents chefs des ischio-jambiers chez le cadavre.....   | <b>25</b>  |
| <b>Tableau 2.</b> Présentation des caractéristiques des participants ayant participé aux différentes études de la thèse. ....   | <b>80</b>  |
| <b>Tableau 3.</b> Programme d'entraînement pour le groupe NHE et SLD.....   | <b>86</b>  |
| <b>Tableau 4.</b> Unités Muscle-Tendons modélisées.....   | <b>90</b>  |
| <b>Tableau 5.</b> Distribution de l'activation musculaire des différents chefs des ischio-jambiers lors du Nordic hamstring et stiff-leg deadflit avant (pre) et après (post) l'entraînement..... | <b>118</b> |

## ▼ LISTE DES FIGURES

---

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Figure 1.</b> Schématisation des différences interindividuelles d'hypertrophie musculaire du biceps après 12 semaines d'entraînement contre résistance pour 585 participants. ....   | <b>1</b>  |
| <b>Figure 2.</b> Représentation de la localisation de l'hypertrophie musculaire au sein des différents chefs composant les ischio-jambiers en fonction de différents types d'entraînement. ....   | <b>3</b>  |
| <b>Figure 3.</b> Schématisation de l'organisation et du recrutement des unités motrices. ....   | <b>10</b> |
| <b>Figure 4.</b> Représentation d'une Unité Motrice (UM) composée de trois fibres musculaires. ....   | <b>12</b> |
| <b>Figure 5.</b> Représentation schématique de différentes surfaces de section transversale physiologique (PCSA) et de leur impact sur la capacité de production de force musculaire. ....  | <b>16</b> |
| <b>Figure 6.</b> Relation force-longueur. ....  | <b>19</b> |
| <b>Figure 7.</b> Relation force-vitesse. ....   | <b>21</b> |
| <b>Figure 8.</b> Schématisation du comportement de la titine à l'étirement.....   | <b>22</b> |
| <b>Figure 9.</b> Schématisation des différences biomécaniques entre les différents chefs des ischio-jambiers et de leur impact sur les capacités de production de force. ....   | <b>26</b> |
| <b>Figure 10.</b> Analogie entre les coordinations des muscles contrôlés par le système nerveux central selon la théorie des synergies et les coordinations au sein d'un orchestre.....   | <b>31</b> |
| <b>Figure 11.</b> Comparaison de partage de forces expérimentales et simulées lors de la locomotion du chat. ....   | <b>34</b> |
| <b>Figure 12.</b> Relation entre le ratio de capacité de production de force et le ratio d'activation musculaire.....   | <b>36</b> |
| <b>Figure 13.</b> Schématisation des stratégies d'activation des ischio-jambiers en stiff-leg deadlift et en Nordic hamstring.....  | <b>38</b> |
| <b>Figure 14.</b> Schématisation de la robustesse des patterns d'activation musculaire lors de la marche.. ....   | <b>40</b> |
| <b>Figure 15.</b> Modélisation des cinétiques des différents symptômes des dommages musculaires.....  | <b>50</b> |
| <b>Figure 16.</b> Représentation schématique de l'augmentation du taux de synthèse protéique après un exercice d'entraînement contre résistance visant à réparer (en jaune) les dommages causés aux fibres musculaires ou à favoriser l'hypertrophie des fibres musculaires (en vert) durant un protocole d'entraînement..... | <b>55</b> |
| <b>Figure 17.</b> Changement de volume des ischio-jambiers après 9 semaines d'entraînement à charge lourde ou charge légère avec restriction sanguine (BFR).....  | <b>58</b> |
| <b>Figure 18.</b> Schématisation d'un modèle muscle-tendon de Hill.....   | <b>63</b> |
| <b>Figure 19.</b> Visualisation d'une simulation de marche à l'aide d'OpenSim.....  | <b>66</b> |
| <b>Figure 20.</b> Comparaisons entre les résultats obtenus avec une modélisation assistée par Electromyographie (EMG) et une optimisation statique lors de la marche. ....  | <b>69</b> |
| <b>Figure 21.</b> Différences de forces estimées par modélisation musculosquelettique assistée par Electromyographie (EMG) lors d'exercices d'entraînement contre résistance. ....  | <b>71</b> |
| <b>Figure 22.</b> Comparaison de l'excitation musculaire et de la production de force pendant différents exercices d'entraînement contre résistance visant les muscles fessiers. ....   | <b>72</b> |
| <b>Figure 23.</b> Représentation des exercices stiff-leg deadlift unilatéral (Panel A.) et Nordic hamstring unilatéral (Panel B.) pour l'étude (#1).....  | <b>82</b> |

|   |            |
|---|------------|
| <b>Figure 24.</b> Représentation des exercices stiff-leg deadlift (Panel A.) et Nordic hamstring (Panel B.) pour les études (#2 et #3).....   | <b>84</b>  |
| <b>Figure 25.</b> Représentation schématique du modèle assisté par EMG de Sartori et al. (2014).....  | <b>93</b>  |
| <b>Figure 26.</b> Schématisation de la mesure du module de cisaillement des ischio-jambiers.....  | <b>95</b>  |
| <b>Figure 27.</b> Schématisation de la reconstruction de volume musculaire par échographie 3D pour les muscles ischio-jambiers.....   | <b>97</b>  |
| <b>Figure 28.</b> Représentation de la localisation des dommages musculaires au sein des ischio-jambiers.....   | <b>105</b> |
| <b>Figure 29.</b> Représentation des différents paramètres neuromécaniques issus de la modélisation musculosquelettique dans les groupes leg-curl isocinétique (ISO), Nordic hamstring (NHE) et stiff-leg deadlift (SLD)..... | <b>107</b> |
| <b>Figure 30.</b> Représentation des résultats prédictifs.....  | <b>109</b> |
| <b>Figure 31.</b> Angles articulaires du genou et de la hanche mesurés avant et après l'entraînement pour les groupes Nordic Hamstring (NHE), Stiff-leg deadlift (SLD) et Contrôle (CON).....                                 | <b>116</b> |
| <b>Figure 32.</b> Représentation de la localisation de l'hypertrophie musculaire au sein des ischio-jambiers après 9 semaines d'entraînement contre résistance.....   | <b>117</b> |
| <b>Figure 33.</b> Représentation de la relation entre la distribution de l'activation musculaire des ischio-jambiers avant et après 9 semaines d'entraînement contre résistance, en présence d'hypertrophie musculaire.....   | <b>118</b> |
| <b>Figure 34.</b> Représentation des différents paramètres neuromécaniques issus de la modélisation musculosquelettique dans le groupe Nordic hamstring (NHE) et stiff-leg deadlift (SLD).....                                | <b>127</b> |
| <b>Figure 35.</b> Représentation des résultats prédictifs.....  | <b>129</b> |
| <b>Figure 36.</b> Représentation de la validation du modèle.....  | <b>140</b> |
| <b>Figure 37.</b> Schématisation des longueurs relatives musculaires des trois chefs des ischio-jambiers.....   | <b>142</b> |
| <b>Figure 38.</b> Comparaisons issues de la littérature concernant la localisation des dommages musculaires en stiff-leg deadlift ou Nordic hamstring.....  | <b>145</b> |
| <b>Figure 39.</b> Illustration de l'étude de la relation contrainte-déformation des différents chefs des ischio-jambiers issus de cadavres.....   | <b>148</b> |
| <b>Figure 40.</b> Représentation de la diminution de l'activation musculaire après 3 semaines d'entraînement contre résistance.....   | <b>158</b> |
| <b>Figure 41.</b> Schématisation de la démarche scientifique et technique du projet QUADRATURE visant à estimer l'intensité de l'effort musculaire interne à l'aide d'un textile.....   | <b>159</b> |
| <b>Figure 42.</b> Représentation schématique de l'estimation des forces en temps réel.....  | <b>161</b> |

# Table des matières

---

|   |           |
|---|-----------|
| <b>INTRODUCTION GÉNÉRALE</b> .....  | <b>1</b>  |
| <b>CHAPITRE 1 : REVUE DE LITTÉRATURE</b> .....  | <b>8</b>  |
| <b>▼ PARTIE 1 : LA PRODUCTION DE FORCE MUSCULAIRE</b> .....   | <b>9</b>  |
| 1. Facteurs nerveux de la production de force .....   | 9         |
| 1.A. L'unité motrice .....  | 9         |
| 1.B. Mesure de l'activation musculaire par électromyographie de surface .....                                       | 11        |
| 2. Facteurs mécaniques influençant la production de force .....   | 13        |
| 2.A. La capacité maximale de production de force isométrique .....  | 14        |
| 2.B. La relation force-longueur .....   | 18        |
| 2.C. La relation force-vitesse .....  | 20        |
| 3. Paramètres neuromécaniques des ischio-jambiers .....   | 23        |
| 3.A. Facteurs nerveux .....   | 23        |
| 3.B. Facteurs mécaniques .....  | 24        |
| <b>▼ PARTIE 2 : LES COORDINATIONS MUSCULAIRES</b> .....   | <b>28</b> |
| 1. Le problème de distribution des forces musculaires .....   | 28        |
| 1.A. La redondance musculaire .....   | 29        |
| 1.B. Les théories du contrôle moteur .....  | 30        |
| 1.C. Investigation des coordinations .....  | 33        |
| 2. Étude des stratégies d'activation musculaire par EMG .....   | 35        |
| 2.A. Contraintes neuromécaniques des stratégies d'activation musculaire .....                                       | 35        |
| 2.B. La robustesse des stratégies d'activation musculaire .....   | 39        |
| 2.C. Conséquences fonctionnelles et structurelles des stratégies d'activation musculaire .....                      | 41        |
| <b>▼ PARTIE 3 : DIFFÉRENTS MODÈLES DES RÉPONSES MUSCULAIRES À L'ENTRAÎNEMENT CONTRE<br/>RÉSISTANCE</b> .....        | <b>43</b> |
| 1. Les réponses musculaires aiguës à l'entraînement .....   | 43        |
| 1.A. Les mécanismes de la survenue de dommages musculaires .....  | 44        |
| 1.B. Les symptômes des dommages musculaires .....   | 45        |
| 1.C. La variabilité interindividuelle des dommages musculaires .....  | 50        |
| 1.D. Application aux ischio-jambiers .....  | 52        |
| 2. Les réponses musculaires chroniques à l'entraînement .....   | 53        |
| 2.A. Les mécanismes sous-jacents à la création d'hypertrophie musculaire .....                                      | 53        |
| 2.B. La variabilité de l'amplitude et de la localisation l'hypertrophie musculaire .....                            | 56        |
| 2.C. Application aux ischio-jambiers .....  | 57        |
| <b>▼ PARTIE 4 : LA MODÉLISATION MUSCULOSQUELETTIQUE POUR ESTIMER DES FORCES<br/>MUSCULAIRES INDIVIDUELLES</b> ..... | <b>60</b> |
| 1. Les fondements de la modélisation musculosquelettique .....  | 60        |
| 1.A. Le modèle de Hill .....  | 60        |
| 1.B. La dynamique d'activation .....  | 61        |
| 1.C. La formalisation et standardisation du modèle de Hill .....  | 62        |
| 1.D. Les extensions et dynamiques de la modélisation .....  | 63        |
| 2. La modélisation musculosquelettique pilotée par EMG .....  | 66        |
| 3. Application aux sciences du sport et à l'entraînement contre résistance .....                                    | 70        |
| <b>OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES</b> .....  | <b>75</b> |

|  |            |
|--|------------|
| <b>CHAPITRE 2 : MÉTHODOLOGIES EXPÉRIMENTALES.....</b>  | <b>78</b>  |
| <b>▼ CARACTÉRISTIQUES DES PARTICIPANTS .....</b>   | <b>79</b>  |
| <b>▼ MODALITÉS D'ENTRAINEMENT .....</b>  | <b>81</b>  |
| 1. Étude (#1) - Entraînement aiguë .....   | 81         |
| 2. Étude (#2) - Entraînement chronique.....  | 83         |
| <b>▼ MESURE DE L'EXCITATION MUSCULAIRE DES ISCHIO-JAMBIERS PAR ÉLECTROMYOGRAPHIE DE SURFACE.....</b>   | <b>86</b>  |
| <b>▼ MESURE DE LA CINÉMATIQUE PAR CENTRALES INERTIELLES .....</b>  | <b>87</b>  |
| <b>▼ MESURE DE LA DYNAMIQUE .....</b>  | <b>88</b>  |
| <b>▼ ESTIMATION DES FORCES MUSCULAIRES À L'AIDE DE LA MODÉLISATION MUSCULOSQUELETTIQUE .....</b>   | <b>89</b>  |
| <b>▼ MESURE DES RÉPONSES MUSCULAIRES À L'ENTRAINEMENT .....</b>  | <b>94</b>  |
| <br>   |            |
| <b>CHAPITRE 3 : RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX .....</b>  | <b>98</b>  |
| <b>ÉTUDE (#1). COMPORTEMENTS NEUROMÉCANIQUES ET LOCALISATION DES DOMMAGES MUSCULAIRES AU SEIN DES ISCHIO-JAMBIERS .....</b>                          | <b>100</b> |
| <b>ÉTUDE (#2). LA ROBUSTESSE DES STRATÉGIES D'ACTIVATION MUSCULAIRE EN PRÉSENCE D'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE .....</b>                                  | <b>112</b> |
| <b>ÉTUDE (#3). COMPORTEMENTS NEUROMÉCANIQUES ET LOCALISATION DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE AU SEIN DES ISCHIO-JAMBIERS .....</b>                      | <b>122</b> |
| <br>   |            |
| <b>CHAPITRE 4 : DISCUSSION GÉNÉRALE .....</b>  | <b>132</b> |
| <b>▼ CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES LIÉES À L'ESTIMATION DES FORCES INDIVIDUELLES MUSCULAIRES PAR MODÉLISATION MUSCULOSQUELETTIQUE.....</b>          | <b>134</b> |
| 1. La mesure de l'excitation musculaire par EMG de surface.....  | 134        |
| 2. L'estimation des forces par la modélisation musculosquelettique.....  | 136        |
| <b>▼ L'ENTRAINEMENT COMME MODULATEUR DU COMPORTEMENT NEUROMÉCANIQUE DES ISCHIO-JAMBIERS .....</b>  | <b>140</b> |
| 1. L'impact des contenus de l'entraînement sur la mécanique des ischio-jambiers .....  | 141        |
| 2. Effet de l'exercice sur la coordination musculaire, l'activation et la force produite .....   | 142        |
| <b>▼ IMPACT DES COORDINATIONS MUSCULAIRES SUR LA LOCALISATION DES ALTÉRATIONS ET ADAPTATIONS MUSCULAIRES À L'ENTRAINEMENT CONTRE RÉSISTANCE.....</b> | <b>143</b> |
| 1. Coordinations musculaires et altérations aiguës à l'entraînement : modèle des dommages musculaires .....  | 144        |
| 2. Coordinations musculaires et adaptations chroniques à l'entraînement : modèle de l'hypertrophie musculaire .....                                  | 149        |
| <b>▼ APPLICATIONS DANS L'ENTRAINEMENT ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE .....</b>   | <b>152</b> |
| 1. Prédire la localisation des altérations et adaptations musculaires à l'entraînement.....  | 152        |
| 2. L'individualisation des modèles musculosquelettiques.....   | 154        |
| 3. Modéliser pour entraîner : applications et perspectives du projet QUADRATURE.....   | 156        |
| <br>   |            |
| <b>CONCLUSION.....</b>   | <b>163</b> |
| <br>   |            |
| <b>RÉFÉRENCES.....</b>   | <b>164</b> |



# INTRODUCTION GÉNÉRALE

---

L'entraînement contre résistance est aujourd'hui largement reconnu comme l'une des méthodes les plus efficaces pour améliorer la performance sportive, préserver la santé et prévenir de nombreuses pathologies (Kraemer et al., 2002). Sa portée va donc du public jeune, sportif, jusqu'aux personnes âgées ou atteintes de maladies chroniques. Cette méthode améliore les capacités d'un individu à produire de la force dans différents contextes, par le biais d'une augmentation de la force maximale, de l'endurance de force, ou encore de la puissance maximale (Suchomel et al., 2018). Mieux comprendre les mécanismes sous-jacents, et prédire les effets associés à cet entraînement est un enjeu majeur pour optimiser les programmes.

Les adaptations neuromusculaires induites par un protocole d'entraînement demeurent cependant très individuelles. Si on s'intéresse à l'hypertrophie musculaire, définie comme l'augmentation durable des dimensions du muscle, des études sur de grandes cohortes (e.g., n = 585, Hubal et al., 2005) ont rapporté des variations allant de -2 à +59% après un même protocole de 12 semaines d'entraînement contre résistance (Figure 1).

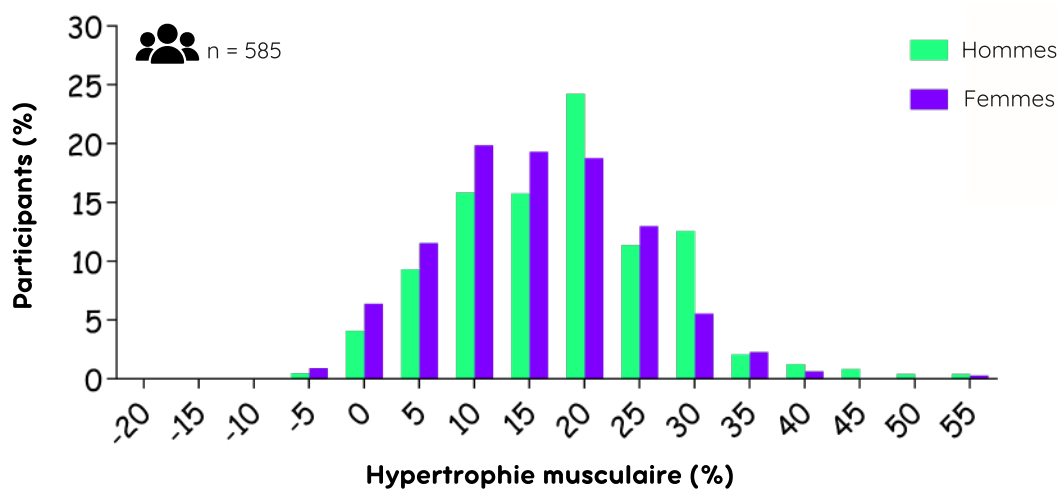


Figure 1. Schématisation des différences interindividuelles d'hypertrophie musculaire du biceps après 12 semaines d'entraînement contre résistance pour 585 participants. Les histogrammes verts représentent les données relatives aux hommes, les histogrammes violets représentent les données relatives aux femmes. Adaptée de Hubal et al., 2005.

Plus encore, les adaptations à l'entraînement peuvent différer considérablement entre les chefs d'un même groupe musculaire, et l'ampleur de cette sélectivité varie elle-même d'un individu à l'autre (Frouin et al., 2024). Cette variabilité interindividuelle de

l'hypertrophie est illustrée Figure 17 et issue du travail de Frouin et al. (2024) où certains individus présentent une hypertrophie prédominante d'un chef spécifique tandis que d'autres montrent une répartition plus homogène entre les muscles ischio-jambiers. Ces différences, à la fois intermusculaires et interindividuelles, demeurent encore mal comprises et limitent notre capacité à prédire l'efficacité et la spécificité des adaptations induites par un protocole d'entraînement donné.

Il existe depuis longtemps une croyance, à la fois clinique et scientifique, selon laquelle les stratégies de coordination musculaire d'un individu pourraient à la fois expliquer les différences d'adaptations musculaires à l'entraînement et contribuer à l'apparition de troubles musculosquelettiques (Hug & Tucker, 2017a, pour revue). Cependant, les preuves scientifiques actuelles restent limitées. Par « coordination musculaire » est entendue la façon dont un individu distribue les forces et recrute de manière organisée ses muscles afin de produire un mouvement. La mesure des forces musculaires étant un problème majeur de la biomécanique, l'étude des coordinations est souvent réalisée par l'analyse des stratégies d'activations entre les différents muscles impliqués dans le mouvement à l'aide d'électromyographie (EMG) (Hug & Tucker, 2017a, 2017b). À la manière de données biométriques comme l'empreinte digitale ou la reconnaissance faciale, il a été démontré que nous possédons tous une manière individuelle d'activer nos muscles, nous rendant reconnaissables (Hug et al., 2019). Dans des conditions de mesures standardisées, ces coordinations semblent également robustes dans le temps et entre les tâches (Crouzier et al., 2019). Sur les ischio-jambiers, les travaux sur l'étude des stratégies d'activation montrent que le recrutement de chaque chef musculaire est modulé par la réalisation de différentes tâches. Pour exemple, réaliser des mouvements d'entraînement contre résistance mobilisant les ischio-jambiers comme extenseurs de la hanche, par exemple lors de stiff-leg deadlift augmenterait l'activation dans la tâche du semimembraneux (SM) par rapport au semitendineux (ST) (i.e., augmentation du ratio d'activation musculaire SM/ST), sans modification de l'activation du biceps fémoral longue portion (BFlh). À l'inverse, réaliser des exercices mobilisant l'articulation du genou comme le Nordic Hamstring déclencherait un effet opposé (Bourne et al., 2016a; Boyer et al., 2021). Ces modulations de stratégies d'activation semblent se répercuter à long terme sur la localisation des adaptations musculaires induites par l'entraînement, notamment l'hypertrophie au sein des ischio-jambiers (Figure 2). En effet, plusieurs travaux ont montré que l'hypertrophie

induite par un entraînement composé de mouvements d'extension de hanche était soit homogène entre les chefs, soit localisée sur le SM (Bourne et al., 2016b; Kawama et al., 2024), alors qu'un entraînement basé sur des exercices de flexion de genou comme le Nordic hamstring ou le leg-curl entraîneraient majoritairement une hypertrophie du ST (Bourne et al., 2016b; Maeo et al., 2024). Bien qu'intéressantes, ces stratégies d'activations ne semblent pas capables de prédire les adaptations à l'entraînement (Goreau et al., 2022; Vigotsky et al., 2018, 2022).

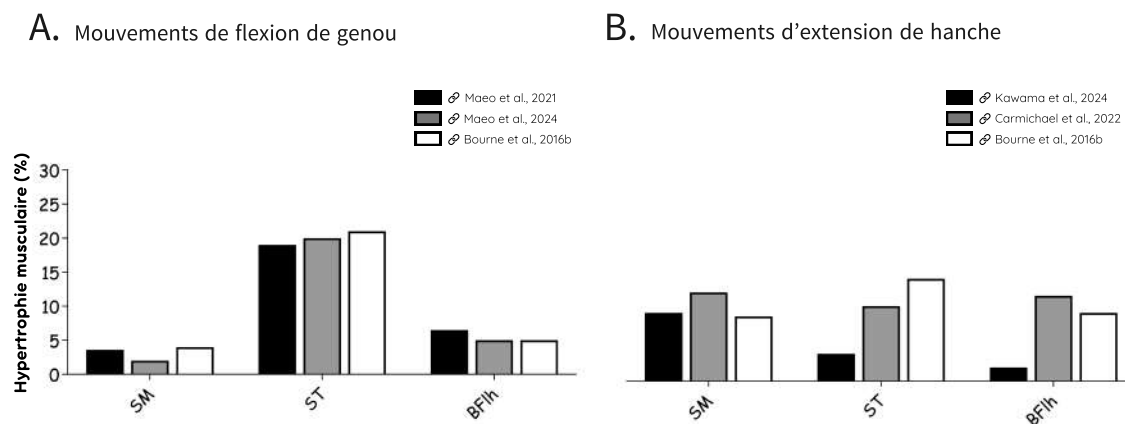


Figure 2. Représentation de la localisation de l'hypertrophie musculaire au sein des différents chefs composant les ischio-jambiers en fonction de différents types d'entraînement. Le Panel A. représente l'hypertrophie musculaire après des protocoles d'entraînement utilisant des exercices de flexion de genou (i.e., Nordic hamstring ou leg-curl). Le Panel B. représente l'hypertrophie musculaire après des protocoles d'entraînement utilisant des exercices d'extension de hanche (i.e., stiff-leg deadlift ou hip extension). Dans cette figure, chaque couleur d'histogramme représente une étude différente issue de la littérature. SM, semimembraneux ; ST, semitendineux ; BFln, biceps fémoral longue portion.

L'EMG seule ne renseigne pas directement sur la force produite par le muscle. En effet deux muscles peuvent présenter un niveau d'activation similaire, mais produire des forces différentes selon leur longueur ou la vitesse à laquelle ils se contractent (Lieber et al., 1991; Lieber & Friden, 1993; Proske & Morgan, 2001). Autrement dit, l'activation musculaire ne suffit pas à elle seule pour décrire la sollicitation mécanique subie par le muscle, et donc pour expliquer ses adaptations à l'entraînement. Pour dépasser ces limites, plusieurs auteurs ont proposé d'intégrer, en plus de l'activation musculaire, des paramètres mécaniques tels que la longueur et la vitesse de contraction du muscle, afin de se rapprocher d'une estimation plus réaliste de la force produite. Cependant,

l'évaluation non invasive de la force musculaire demeure aujourd'hui un grand défi. D'une part, il n'existe pas de gold standard permettant de mesurer directement la force générée par un muscle ou un groupe musculaire, comme les ischio-jambiers, *in vivo*. D'autre part, il est particulièrement difficile d'accéder simultanément à l'ensemble des variables impliquées dans la production de force musculaire dans des conditions écologiques d'exercice. Pour relever ce défi, la modélisation musculosquelettique représente une approche prometteuse (Wakeling et al., 2023, pour revue). Des modèles récents permettent de combiner l'activation musculaire mesurée par EMG avec des informations mécaniques issues de la cinématique et d'un modèle musculosquelettique, afin d'estimer la force générée par chaque muscle individuellement (Collings et al., 2023; Lloyd & Besier, 2003; Sartori et al., 2012). Ce type d'approche appelée *EMG-driven* a déjà été appliqué avec succès pour décomposer les contributions musculaires lors de tâches locomotrices ou de mouvements contre résistance (Collings et al., 2023; Pizzolato et al., 2015). Appliqués aux ischio-jambiers, ces modèles offrent une opportunité unique de mieux comprendre pourquoi certains exercices et certains individus imposent des sollicitations mécaniques plus importantes sur certains chefs musculaires que sur d'autres, conduisant ainsi à des adaptations différenciées. À ce jour, aucune étude n'a confronté ces estimations à des modèles expérimentaux d'adaptations musculaires à l'entraînement.

Ce travail de thèse a pour objectif de confronter les estimations faites par la modélisation musculosquelettique à des données recueillies grâce à deux modèles expérimentaux d'adaptation musculaire à l'exercice, les dommages et l'hypertrophie, respectivement. Nous postulons que les adaptations observées entre différents muscles reflètent les différences de contraintes mécaniques auxquelles ceux-ci sont soumis au cours de l'activité. Tout au long de ce travail, il s'agira de déterminer si la localisation des adaptations au sein des trois chefs des ischio-jambiers mesurables expérimentalement : le SM, le ST et le BF<sub>lh</sub> peut être expliquée et prédite par les paramètres neuromécaniques issus de la modélisation et mesurés pendant l'exercice comme l'activation musculaire, la longueur musculaire ou encore la force.

La partie expérimentale s'articule autour de deux expérimentations : une étude aiguë visant à étudier le lien entre les paramètres neuromusculaires mesurés pendant l'exercice et la localisation des dommages entre les différents chefs des ischio-jambiers, puis une étude chronique de neuf semaines visant à étudier (i) la robustesse des

coordinations musculaires en présence d'hypertrophie, et (ii) le lien entre les paramètres neuromusculaires mesurés lors de la première et de la dixième séance d'entraînement, et la localisation de l'hypertrophie au sein des ischio-jambiers.

Ce manuscrit est organisé autour de quatre chapitres. Le premier chapitre sera une revue de la littérature relative aux déterminants de la production de force musculaire, aux coordinations musculaires et à leur impact sur les adaptations musculaires à l'entraînement (i.e., les dommages musculaires et l'hypertrophie musculaire), ainsi qu'à la modélisation musculosquelettique. La méthodologie déployée lors de ce travail sera détaillée dans le deuxième chapitre. Les résultats des études seront exposés dans le troisième chapitre. Enfin, une discussion générale sera proposée dans le quatrième chapitre.





# CHAPITRE 1 : REVUE DE LITTÉRATURE

---

## ▼ PARTIE 1 : LA PRODUCTION DE FORCE MUSCULAIRE

---

La production de force musculaire résulte de l'intégration entre une commande nerveuse et les propriétés mécaniques du système muscle-tendon. Elle dépend donc de plusieurs niveaux qui interagissent.

Le premier déterminant est la commande nerveuse liée à la contraction. Concrètement, le système nerveux central (SNC) active des unités motrices (UM), composées d'un motoneurone et des fibres qu'il innerve (Burke & Tsairis, 1973; Enoka, 2008; Liddell & Sherrington, 1925). Au sein d'une unité motrice, une dizaine de fibres peuvent être innervées, jusqu'à plusieurs centaines. Le nombre d'unités motrices recrutées, leur ordre de recrutement et leur fréquence de décharge influencent directement le niveau de force produit (Henneman, 1985).

Le deuxième déterminant est lié aux propriétés contractiles du muscle. La force absolue dépend de la longueur du muscle au moment de la contraction [i.e., relation force-longueur, Gordon et al., 1966], de la vitesse à laquelle il se raccourcit ou s'étire (i.e., relation force-vitesse, Hill, 1938), mais aussi de ses dimensions et son architecture [orientation des fibres, surface de section transversale physiologique (PCSA)], ou encore de sa typologie (Herzog, 2017; Lieber & Fridén, 2000). Enfin, la force musculaire est transmise au squelette grâce aux tendons.

La force musculaire est donc le résultat d'un ensemble d'interactions entre des structures nerveuses et musculotendineuses. Ces interactions expliquent pourquoi un niveau d'activation peut conduire à des forces très différentes.

### **1. Facteurs nerveux de la production de force**

#### 1.A. L'unité motrice

La commande nerveuse est le premier déterminant de la production de force (Sherrington, 1906). Par le recrutement des UMs (Liddell & Sherrington, 1925), un signal électrique issu du système nerveux central devient une contraction mécanique et produit un mouvement, via une cascade de processus électrochimiques. Il est important de préciser que le nombre d'UMs présentes au sein d'un muscle peut varier i) entre les muscles eux-mêmes et ii) entre les individus pour un même muscle

(Duchateau & Enoka, 2021, pour revue). Les muscles plus petits utiles à la production de mouvements fins possèdent des unités motrices de plus petite taille (i.e., un motoneurone innervant quelques dizaines jusqu'à une centaine de fibres musculaires). Au contraire, de plus gros muscles, produisant des forces plus élevées comme les muscles de la cuisse, ou du dos, ont beaucoup plus (i.e., jusqu'à plusieurs milliers) de fibres musculaires innervées par un même motoneurone (Duchateau & Enoka, 2021; Feinstein et al., 1955). Il est classiquement établi que le recrutement des UM suit le principe de Henneman (1985) : les UM de faible seuil, associées aux fibres lentes, sont recrutées en premier, puis les unités de plus haut seuil, associées aux fibres rapides, lorsque la demande de production de force augmente. Ce mécanisme est appelé recrutement spatial et permet une augmentation progressive de la force (Figure 3). Bien que théoriquement immuable, certains travaux démontrent qu'il peut être modifié sous certaines conditions (Desmedt & Godaux, 1981).

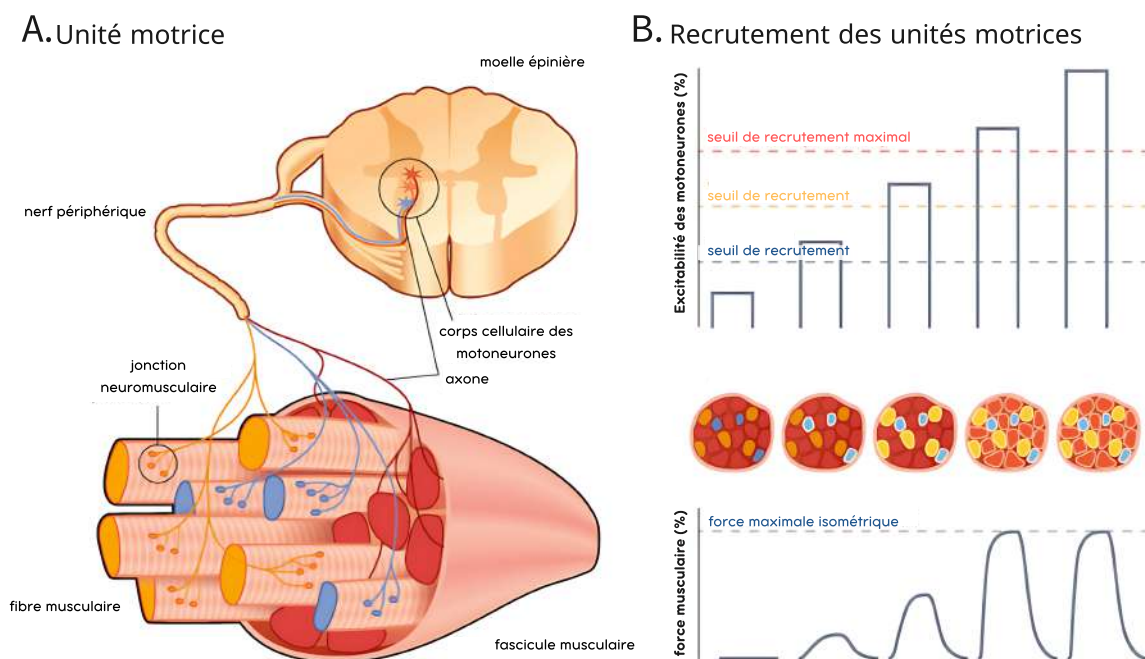


Figure 3. Schématisation de l'organisation et du recrutement des unités motrices. Le Panel A. représente une schématisation d'une unité motrice, de la moelle épinière aux fibres musculaires qu'elle innerve. Le Panel B. représente les différents seuils de recrutement des unités motrices (panel supérieur) et l'évolution de la force (panel inférieur). Adaptée de Uchida & Delp, 2020.

En plus du recrutement spatial, la force dépend de la fréquence de décharge des motoneurones (recrutement temporel). Le motoneurone transmet un potentiel d'action

provoquant la dépolarisation du sarcolemme de chaque fibre musculaire qu'il innerve, provoquant la diffusion des potentiels d'action le long des fibres musculaires. A faible fréquence, les secousses mécaniques s'additionnent partiellement, lorsque la fréquence augmente, elles fusionnent et conduisent à une contraction plus soutenue (Enoka & Fuglevand, 2001). Chez l'humain, il est classiquement établi que la fréquence joue un rôle majeur à de faibles niveaux de force, alors que le recrutement spatial domine lorsque l'intensité augmente (De Luca & Erim, 1994). Il est possible de remonter jusqu'à cette commande nerveuse à l'aide de dispositifs expérimentaux comme l'EMG intramusculaire ou encore des grilles d'électrodes permettant la décomposition des UMs appelées EMG haute densité (HD-EMG). Cependant ces méthodes sont soit (i) invasives et douloureuses ou (ii) inutilisables en conditions écologiques dynamiques. Une solution proposée afin de recueillir des informations sur le niveau d'activation musculaire du muscle par le SNC lors de contractions musculaires dynamiques est le recours à l'EMG de surface. Ce dispositif est mis en place selon deux configurations principales : (i) la configuration monopolaire, dans laquelle une électrode est associée à une électrode de référence placée à distance et (ii) la configuration bipolaire, où deux électrodes sont placées le long du muscle, afin d'enregistrer la différence de potentiel entre elles. Le signal ainsi obtenu correspond à une somme algébrique<sup>1</sup> des potentiels d'actions se propageant le long des fibres musculaires situées sous les électrodes et est défini comme étant l'excitation musculaire, classiquement appelée activation musculaire<sup>2</sup>.

#### 1.B. Mesure de l'activation musculaire par électromyographie de surface

Pour mesurer l'activation musculaire, il est possible de poser des électrodes sur la peau, donc appelées de « surface ». Le comportement des potentiels d'action et leur captation sont bien décrits dans la littérature (Farina et al., 2004; Merletti & Lo Conte, 1997). Brièvement, chaque potentiel d'action musculaire démarre de la synapse entre le nerf et le muscle et se propage dans les deux directions jusqu'aux tendons. La vitesse de propagation du potentiel d'action musculaire est dépendante de nombreux paramètres tels que : la fatigue (Dideriksen et al., 2010; Merletti & Farina, 2016), le

---

<sup>1</sup> Comme chaque potentiel d'action est une succession de phases positives et négatives, la somme de ces phases est une somme algébrique.

<sup>2</sup> Par soucis de clarté, le terme activation musculaire sera utilisé dans ce manuscrit pour renvoyer au signal mesuré par EMG. La distinction entre excitation et activation sera proposée lorsque nécessaire.

niveau d'étirement de la fibre musculaire et son diamètre (Nandedkar et al., 1985; Trontelj, 1993) ou encore la température (Farina et al., 2005). La différence de potentiel électrique entre les deux électrodes permet d'obtenir un signal interférentiel qui varie autour de zéro. Une représentation schématique est proposée Figure 4.

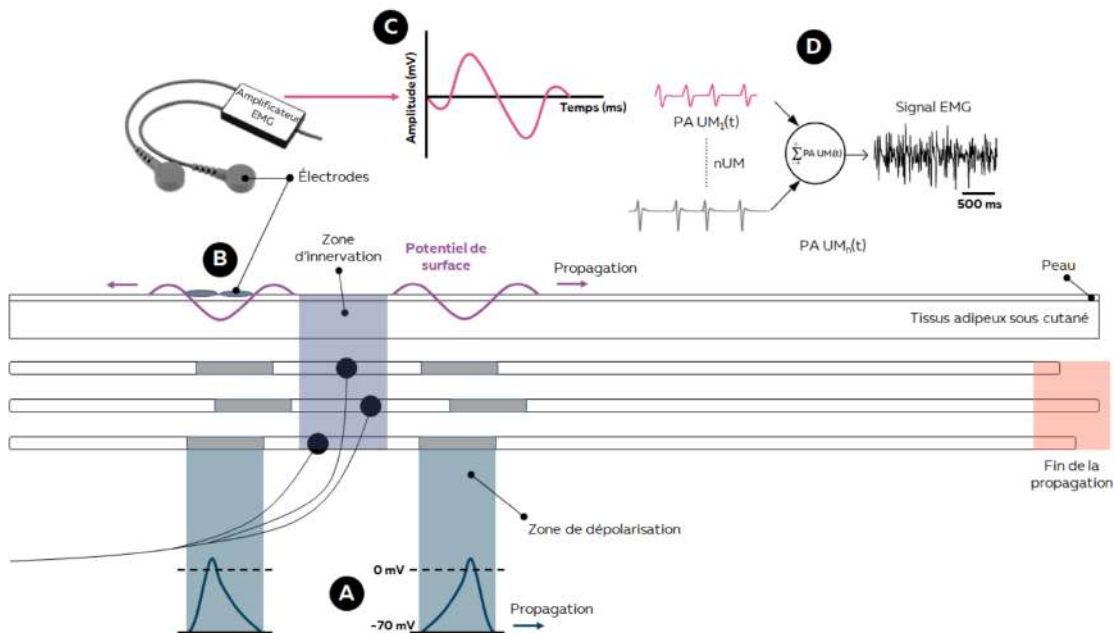


Figure 4. Représentation d'une Unité Motrice (UM) composée de trois fibres musculaires. Un potentiel d'action musculaire est généré (A) se propageant au travers du volume le séparant des électrodes disposées à la surface de la peau (B). Ce signal est amplifié (C) puis additionné aux autres potentiels détectés dans la zone de mesure, générant le signal électromyographique (EMG) mesuré par les électrodes (D). Tirée de la thèse de Simon Avrillon (2019); adaptée de Merletti et al. (2001).

D'un point de vue méthodologique, le signal EMG est impacté par plusieurs paramètres (Farina et al., 2002). Afin d'augmenter la qualité méthodologique de l'utilisation de l'EMG, un groupe d'experts a mis en place différents consensus permettant une meilleure utilisation de l'EMG (*Consensus for Experimental Design in Electromyography* (CEDE), e.g., Besomi et al., 2019, 2020). Le premier point méthodologique important est le placement de l'électrode parallèlement aux fibres musculaires (Merletti et al., 2001) et par rapport à l'innervation de celles-ci (qui est difficile à contrôler). Pour s'assurer du bon placement de l'électrode dans le sens des fibres musculaires, l'échographie peut être utilisée afin d'estimer l'angle de pennation et adapter le placement des électrodes. L'utilisation de l'échographie peut également permettre de limiter la

diaphonie musculaire, parfois appelée *crosstalk*<sup>3</sup> (détaillé juste après). Le second paramètre impactant le signal EMG est l'impédance des tissus. Cette impédance correspond à la résistance électrique des couches cutanées et sous-cutanées (Farina et al., 2004). Une impédance élevée, liée par exemple à la présence de poils, à une épaisseur importante de tissu adipeux ou à une mauvaise préparation de la peau, atténue et déforme le signal mesuré (Farina et al., 2004; Merletti et al., 2001). Pour la réduire, il est nécessaire de préparer la peau en la rasant, et en la nettoyant. Enfin, la diaphonie musculaire survient lors des enregistrements de surface, lorsque la distance entre les points de détection et les sources est du même ordre de grandeur pour plusieurs muscles. La diaphonie musculaire est due aux propriétés de conduction volumique des tissus, combinées aux caractéristiques de la source du signal (Merletti & Farina, 2016; Winter et al., 1994). Elle constitue l'une des principales sources d'erreur dans l'interprétation des signaux EMG de surface. Les conséquences de la diaphonie musculaire sont multiples : elle peut conduire à une surestimation de l'activation d'un muscle, réduire la spécificité de l'EMG et compliquer l'interprétation des coordinations entre muscles synergistes. Pour la limiter, l'utilisation de l'échographie est un point central. Elle permet d'identifier les délimitations musculaires afin de placer les électrodes à distance des aponévroses et des bords médiaux-latéraux. La réduction de l'espacement inter-électrodes est également une bonne solution (Vieira et al., 2017). En effet, une distance inter-électrodes plus faible limite la zone de détection (et donc l'aspect représentatif du signal) mais améliore la spécificité et limite la diaphonie. L'activité EMG traduit donc la commande nerveuse adressée au muscle, mais elle ne reflète pas directement la force produite (Hug et al., 2015a). En effet, le lien entre activation et force est influencé par de nombreux paramètres mécaniques et structurels. Pour comprendre pleinement la production de force musculaire, il est nécessaire d'étudier les propriétés contractiles et géométriques du muscle, ainsi que les conditions mécaniques dans lesquelles il se contracte.

## **2. Facteurs mécaniques influençant la production de force**

La production de force musculaire résulte de l'interaction entre la commande nerveuse et les propriétés mécaniques du muscle. Une fois activé, le muscle transforme le signal

---

<sup>3</sup> Contamination du signal EMG d'un muscle par l'activité électrique des muscles voisins (Winter et al., 1994).

électrique issu du système nerveux en tension mécanique à travers ses éléments contractiles et élastiques. Cette force dépend non seulement du niveau d'activation, mais aussi de la structure du muscle régissant sa capacité maximale de production de force, de ses propriétés contractiles intrinsèques (i.e., relations force-longueur et force-vitesse), et de la contribution des éléments passifs tels que la titine ou les tissus conjonctifs. Ces facteurs mécaniques définissent le cadre dans lequel agit la commande nerveuse et déterminent l'efficacité avec laquelle une activation donnée se traduit en force.

## 2.A. La capacité maximale de production de force isométrique

La capacité maximale de production de force isométrique ( $F_{max}^m$ ) constitue un indicateur fondamental de la fonction musculaire. Elle est définie comme le plus haut niveau de tension (en Newtons) qu'un muscle peut générer lors d'une contraction volontaire en l'absence de changement de longueur et est souvent obtenue à une longueur musculaire précise, appelée longueur « optimale » ( $l_{opt}$ ). En pratique cette mesure est utilisée car elle permet de caractériser la performance musculaire indépendamment des effets de la vitesse de contraction. Sa valeur dépend d'un ensemble de déterminants morphologiques et mécaniques qui interagissent, parmi lesquels la PCSA, elle-même déterminée du volume musculaire et de l'architecture fasciculaire, ainsi que de la tension spécifique.

$$F_{max}^m = PCSA \times Tension\ spécifique$$

*Équation (1)*

La  $F_{max}^m$  est exprimée en Newtons, la PCSA en  $cm^2$  et la tension spécifique en  $N.cm^{-2}$

**La PCSA.** Elle est classiquement considérée comme le meilleur prédicteur de la force maximale d'un muscle (Lieber & Fridén, 2000; Maughan et al., 1983) et reflète la surface de la coupe du muscle perpendiculaire aux fibres. Elle est couramment couplée avec d'autres propriétés neuromécaniques comme l'activation du muscle et l'architecture de ses fibres pour estimer la force musculaire produite (Crouzier et al., 2020; Hug et al., 2015b). La PCSA se calcule en divisant le volume musculaire par la longueur des fibres [*Équation (2)*, (Alexander & Vernon, 1975)].

$$PCSA = \frac{\text{volume musculaire}}{\text{longueur des fibres}}$$

Équation (2)

La PCSA est exprimée en  $\text{cm}^2$ , le volume musculaire en  $\text{cm}^3$  et la longueur des fibres en  $\text{cm}$ .

Cette définition de la PCSA la distingue de la section anatomique de coupe (CSA), qui correspond à une coupe géométrique transversale du muscle mais qui ne renseigne pas sur la véritable organisation des fibres musculaires. C'est pourquoi, certains travaux suggèrent également d'intégrer l'angle de pennation des fibres dans le calcul de la PCSA (Rockenfeller et al., 2024). Ce phénomène est très bien expliqué dans le livre de Lieber (Lieber, 2010). En effet, lorsque les fibres sont disposées obliquement par rapport à l'axe tendineux, le ratio force efficace/force totale est diminué. En d'autres termes, l'angle de pennation est responsable d'une légère perte de force du muscle par rapport à un muscle de même masse et avec les mêmes longueurs de fibres, mais sans angle de pennation.

$$PCSA = \frac{\text{volume musculaire}}{\text{longueur des fibres}} \times \cos(\text{angle pennation})$$

Équation (3)

La PCSA est exprimée en  $\text{cm}^2$ , le volume musculaire en  $\text{cm}^3$ , la longueur des fibres en  $\text{cm}$  et l'angle de pennation en radians.

En l'absence de pennation, la PCSA serait identique à la CSA, ce qui limiterait fortement le nombre de fibres pouvant être insérées dans un même volume musculaire. L'orientation des fibres permet donc d'augmenter leur nombre au sein d'un même muscle et donc d'accroître la force globale générée (Rockenfeller et al., 2024). La pennation peut donc être considérée comme une stratégie, bien que s'accompagnant d'un coût en termes de transmission de force. Il est important d'ajouter que l'angle de pennation n'exerce qu'une influence limitée sur la PCSA. En effet, le cosinus de  $0^\circ$  étant 1, et celui de  $30^\circ$  (valeur extrêmement rare chez l'homme) étant 0.87, la perte de force est proche de 13%, ce qui est largement compensé par l'augmentation du nombre de fibres (Lieber, 2010).

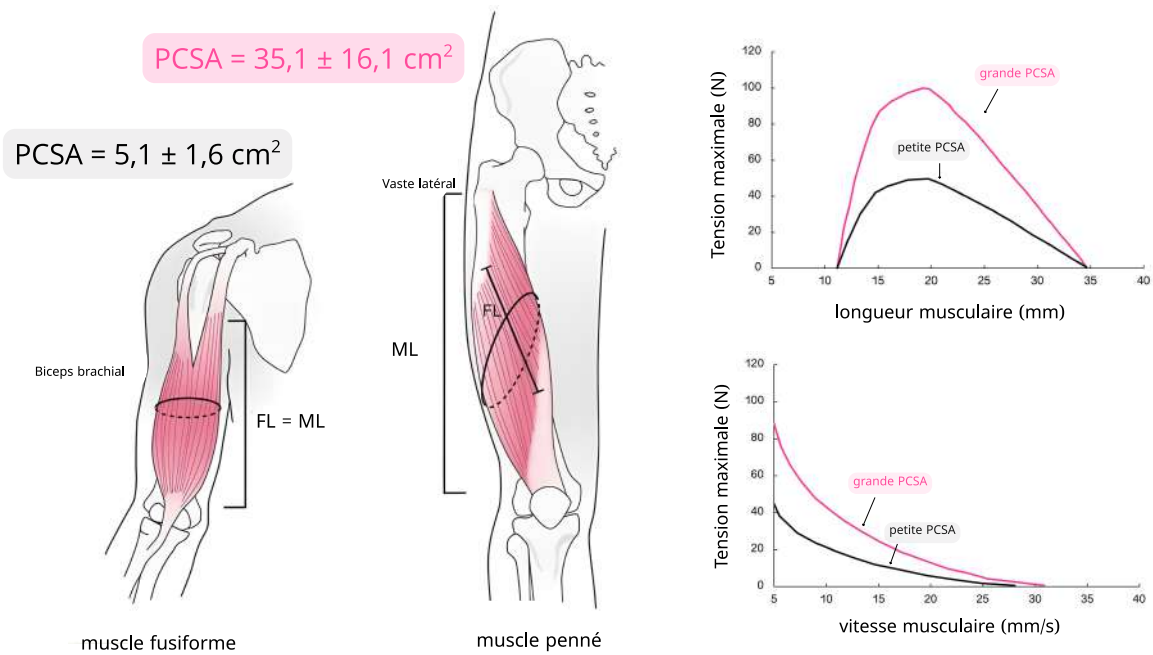


Figure 5. Représentation schématique de différentes surfaces de section transversale physiologique (PCSA) et de leur impact sur la capacité de production de force musculaire. Dans cet exemple, les muscles biceps brachial et vaste latéral sont représentés. Ces deux muscles présentent des architectures et PCSA très différentes. Les valeurs de PCSA sont issues de Ward et al. (2009) pour le vaste latéral et Lieber et al. (Lieber et al., 1992) pour le biceps brachial. Les graphiques représentent les capacités de production de force en fonction de la longueur (graphique supérieur) et de la vitesse (graphique inférieur) pour deux muscles de longueur de fibres équivalentes, mais avec des PCSA différentes. Les muscles ne sont donc pas nécessairement le biceps brachial et le vaste latéral. ML, longueur musculaire ; FL, longueur de fibre musculaire. Adaptée de Lieber (2010).

**Le volume musculaire.** Pour déterminer la PCSA et donc la  $F_{max}$ , une obligation est de déterminer le volume musculaire. A l'échelle macroscopique, un muscle de plus grand volume pourrait produire davantage de force qu'un muscle plus petit étant donné le plus grand nombre de fibres contractiles qu'il contient. Maughan et al. (1983) ont montré sur les fléchisseurs du coude que le volume du biceps brachial était fortement corrélé à la force maximale. Des résultats similaires ont été trouvés sur les quadriceps ou les ischio-jambiers (Evangelidis et al., 2016). Cliniquement, la mesure du volume musculaire est également utilisée dans de multiples situations. Premièrement, elle permet de renseigner sur l'effet de l'âge sur la perte de masse musculaire, connue sous le nom de sarcopénie (Larsson et al., 2018). Cette perte de masse musculaire sur les populations vieillissantes a préalablement été démontrée comme associée au risque

de chute (Yeung et al., 2019), lui-même fortement associé au taux de mortalité (Montero-Odasso et al., 2022). Dans l'entraînement, la mesure du volume musculaire permet de quantifier le changement de dimension du muscle associé à un entraînement contre résistance, nommée hypertrophie. Cette hypertrophie peut être associée à des gains en force maximale (hypertrophie myofibrillaire) ou d'endurance de force (hypertrophie sarcoplasmique).

Dans certains cas où la mesure expérimentale est complexe, les volumes peuvent être estimés sur la base de données issues de la littérature et d'études cadavériques (Ward et al., 2009). Expérimentalement, la méthode la plus reconnue dans la littérature scientifique pour l'estimation des volumes musculaires est l'utilisation de l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM). Cette méthode, bien que coûteuse matériellement et humainement, est une technique reposant sur les propriétés magnétiques des noyaux d'hydrogène pour produire des images en coupe des tissus mous avec de hauts niveaux de contraste. Dans l'étude du système musculaire, les acquisitions sont généralement réalisées à l'aide de séquences pondérées T1, qui offrent un contraste net entre le muscle (hypo-intense) et le tissu adipeux (hyper-intense), facilitant ainsi leur différenciation (Orgiu et al., 2016; Ponti et al., 2020). L'acquisition se fait en coupes axiales successives, d'épaisseur et d'intervalle définis, permettant de couvrir l'ensemble de la région d'intérêt. La segmentation du muscle repose ensuite sur l'établissement de seuils d'intensité de pixels distinguant le muscle du tissu adipeux et des autres structures. Cette étape peut être réalisée manuellement ou semi-automatiquement à l'aide d'outils de rendu qui permettent de sommer automatiquement les pixels appartenant à une même classe de tissu (Orgiu et al., 2016). Enfin, les aires mesurées sur chaque coupe sont additionnées et multipliées par l'épaisseur des tranches afin de reconstruire un volume musculaire. Cette méthode reste à ce jour l'approche la plus fiable pour quantifier précisément la masse musculaire et adipeuse *in vivo*. Plus récemment, des méthodes moins coûteuses et portables ont été développées de manière à mesurer des volumes musculaires à l'aide d'échographie. L'échographie en trois dimensions (3D) combine des scans échographiques classiques et de la capture de mouvement permettant de suivre la sonde dans l'espace (Barber et al., 2009; Frouin et al., 2023). *La méthodologie complète de l'échographie 3D est présentée* **Chapitre 2 : Méthodologies expérimentales : Mesure des réponses musculaires à l'entraînement** *de ce document et dans Frouin et al. (2023)*. Rapidement, l'estimation des

volumes repose sur des acquisitions successives d'images échographiques 2D le long du muscle, Les images sont ensuite reconstruites dans l'espace grâce au système de capture de mouvement. Une segmentation manuelle des contours musculaires et l'assemblage des coupes permet enfin de reconstruire le volume en trois dimensions.

**La tension spécifique.** La tension spécifique est définie comme la force produite par unité de surface de CSA d'un muscle et est directement reliée au nombre de sarcomères agissant en parallèles (Buchanan, 1995). Elle varie selon l'âge, l'entraînement et enfin selon la typologie musculaire. Les fibres rapides de type II ont tendance à produire une tension spécifique plus élevée que les fibres lentes de type I (Close, 1972). Bien qu'une valeur de référence de 22,5 N/cm<sup>2</sup> soit communément admise pour les mammifères, son estimation chez l'homme reste extrêmement complexe. Cette difficulté se reflète dans l'énorme variabilité des valeurs rapportées dans la littérature chez l'homme (i.e., 2 à 73 N/cm<sup>2</sup>, Persad et al., 2024). Dans leur revue de littérature de 2024, Persad et al. ont identifié 96 valeurs de tension spécifique. Basé sur 30 études (de 1983 à 2023), ils suggèrent d'utiliser chez l'humain une valeur physiologique de tension spécifique de 26,8 N/cm<sup>2</sup>.

## 2.B. La relation force-longueur

Les premiers travaux sur le muscle ont démontré que la force produite lors de contractions isométriques variait en fonction de la longueur musculaire (Gordon et al., 1966). Cette relation s'explique par l'amplitude du recouvrement entre les filaments d'actine et de myosine au sein des sarcomères. À  $l_{opt}$  (i.e., entre 2,0 et 2,2  $\mu\text{m}$  en moyenne), la superposition des filaments est maximale, permettant la formation d'un nombre important de ponts actine–myosine et une force active maximale (Figure 6). En dessous de cette longueur, les filaments se chevauchent excessivement, limitant la création de nouveaux ponts, tandis qu'au-delà de cette longueur, le recouvrement diminue progressivement jusqu'à empêcher les interactions entre filaments, entraînant une diminution de la force active produite (Edman, 1966; Gordon et al., 1966). La relation force–longueur présente donc trois zones distinctes : une portion ascendante (muscle raccourci), un plateau (autour de  $l_{opt}$ ), et une portion descendante (muscle allongé). Ce comportement a été confirmé expérimentalement, aussi bien *in vitro* sur des fibres

isolées que *in vivo* grâce à des mesures de couples articulaires ou des modèles musculosquelettiques (Herzog et al., 1991; Herzog & Ter Keurs, 1988).

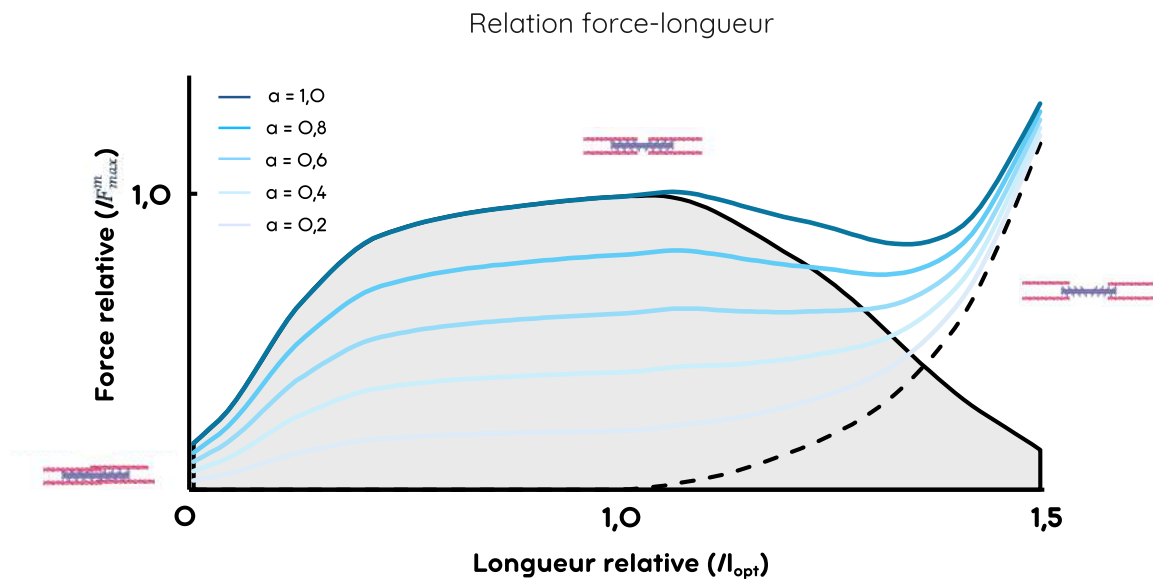


Figure 6. Relation force-longueur. La force relative en fonction de la longueur relative est présentée dans cette figure. La force active est représentée avec une aire grisée et un contour noir. La force passive est représentée par la ligne noire discontinue. La force totale relative est représentée en dégradé de bleu, une couleur représentant un niveau d'activation ( $l_{max}$ ) différent.  $a$  = activation ;  $F_{max}^m$  = Force maximale isométrique ;  $l_{opt}$  = longueur optimale.

Comme présenté sur cette figure, en plus de la force active dépendante du recouvrement des filaments d'actine et de myosine, une tension passive s'ajoute au-delà de  $l_{opt}$ . La force passive joue donc un rôle dans la production de force. Les éléments élastiques responsables de la production de force passive sont la titine (Wang et al., 1979), et le tissu conjonctif musculaire et tendineux. Les travaux du Pr. Walter Herzog ont profondément renouvelé la compréhension du rôle de la titine dans la production de force musculaire. La titine, protéine reliant les filaments d'actine et de myosine à travers tout le demi-sarcomère, agit comme un ressort moléculaire qui s'oppose à l'étirement excessif du muscle. Longtemps considérée comme un élément strictement passif, elle est aujourd'hui reconnue comme un composant dynamique, dont la raideur et la contribution mécanique dépendent de l'état d'activation musculaire (Figure 8, Herzog, 2018).

Enfin, la relation force–longueur varie entre les muscles. Les muscles à fibres longues présentent un plateau plus large, leur permettant de maintenir une force élevée sur une grande amplitude, tandis que les muscles à fibres plus courtes disposent d’une zone optimale plus restreinte mais d’une capacité de force maximale plus importante (Azizi et al., 2008). À des niveaux d’étirements suffisants, la résistance à l’étirement, et donc la force passive musculaire est également impactée par l’architecture musculaire. Dans ces situations, les muscles pennés à fibres courtes présentent des cinétiques d’évolution de la force passive plus précoces et plus exponentielles que les muscles à fibres longues et pennation faible (Woittiez et al., 1983). En résumé, la relation force–longueur illustre la dépendance étroite entre la longueur instantanée d’un muscle et sa capacité à produire de la force, intégrant à la fois les contributions actives et passives du tissu musculaire.

## 2.C. La relation force-vitesse

En condition écologique, la plupart des contractions musculaires sont dynamiques, donc réalisées en présence de variation de longueur. A la relation force-longueur vient alors s’ajouter la relation force-vitesse (Hill, 1938). De la même manière que la relation force-longueur, la relation force-vitesse repose sur des mécanismes moléculaires liés à la cinétique de la formation des ponts actine-myosine (Hill, 1938; Huxley, 1974). Lors d’un raccourcissement (i.e., contraction concentrique) rapide, le temps disponible pour la formation de nouveaux ponts est réduit, ce qui entraîne une diminution progressive de la force produite (Figure 7). La relation de ce phénomène suit donc un comportement hyperbolique, la force maximale est atteinte en condition isométrique (vitesse nulle) puis décroît avec l’augmentation de la vitesse de raccourcissement. Concrètement, lors de contractions concentriques maximales, la force produite est toujours inférieure à la  $F_{max}$  du muscle.

## Relation force-vitesse

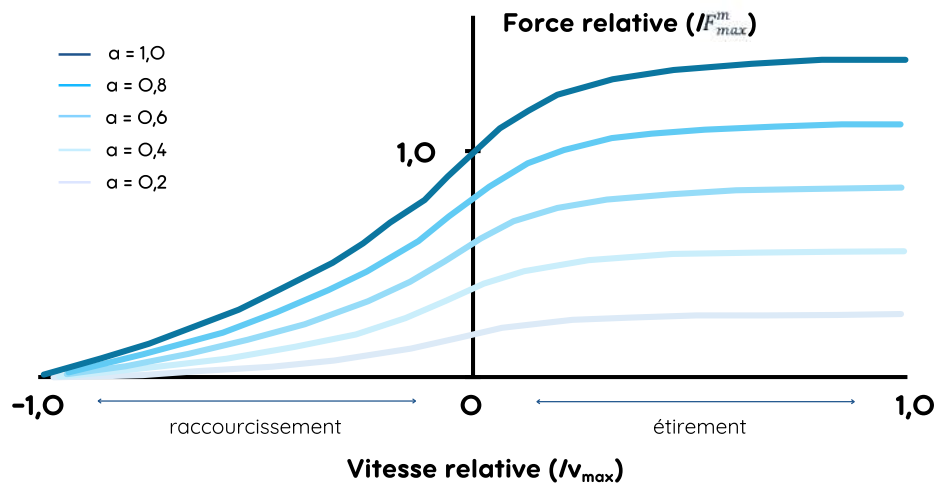


Figure 7. Relation force-vitesse. La force relative en fonction de la vitesse relative est présentée dans cette figure. La force relative est représentée en dégradé de bleu, une couleur représentant un niveau d'activation ( $v_{max}$ ) différent.  $a$  = activation ;  $F_{max}^m$  = Force maximale isométrique ;  $v_{max}$  = vitesse maximale de raccourcissement musculaire.

A l'inverse, en présence d'étirement actif maximal (i.e., contraction excentrique), la force générée peut excéder la force maximale isométrique. Deux mécanismes complémentaires l'expliquent. D'une part, l'interaction actine-myosine sous allongement augmente la contrainte moyenne supportée par les ponts d'union (car mécaniquement « étirés »), ce qui élève la force par pont (Lindstedt et al., 2001; Morgan, 1990). D'autre part, le mode de contraction excentrique entraîne une contribution accrue des structures passives, notamment de la titine (Herzog, 2018; Lindstedt et al., 2001). En excentrique, la seule considération des ponts actine-myosine dans la production de force est donc aujourd'hui reconnue comme largement insuffisante (Morgan, 1990). La titine est une protéine s'étendant sur la moitié du sarcomère, reliant la ligne Z au filament épais de myosine, et jouant un rôle de ressort moléculaire. A l'étirement, la titine s'étire et augmente sa rigidité, contribuant ainsi à la résistance totale du sarcomère à la déformation de manière à maintenir les filaments d'actine et de myosine alignés et organisés (Herzog, 2014, 2018; Nishikawa, 2016). Cependant, plusieurs travaux ont montré que cette rigidité n'est pas constante mais dépend de l'état d'activation musculaire (Fukutani & Herzog, 2019). En présence d'activation, la titine se lie au calcium sur des sites spécifiques (Powers et al., 2014). Ce phénomène favorise l'établissement de

liaisons transitoires entre la titine et l'actine, réduisant ainsi la longueur libre de la titine et augmentant à nouveau sa raideur. Autrement dit, lorsque le muscle est activé, la titine ne se contente plus de résister passivement à l'étirement : elle devient un acteur dynamique de la production de force, modulant sa contribution en fonction du niveau d'activation. Ce double mécanisme accroît la force développée lors de l'étirement du muscle activé (Herzog, 2014), expliquant ainsi pourquoi la force générée en contraction excentrique peut dépasser la force maximale isométrique (Herzog, 2014, 2018). Ces observations expérimentales sont appuyées par des études sur le muscle isolé montrant qu'après extraction de la titine, les gains de force caractéristiques de l'excentrique disparaissent.

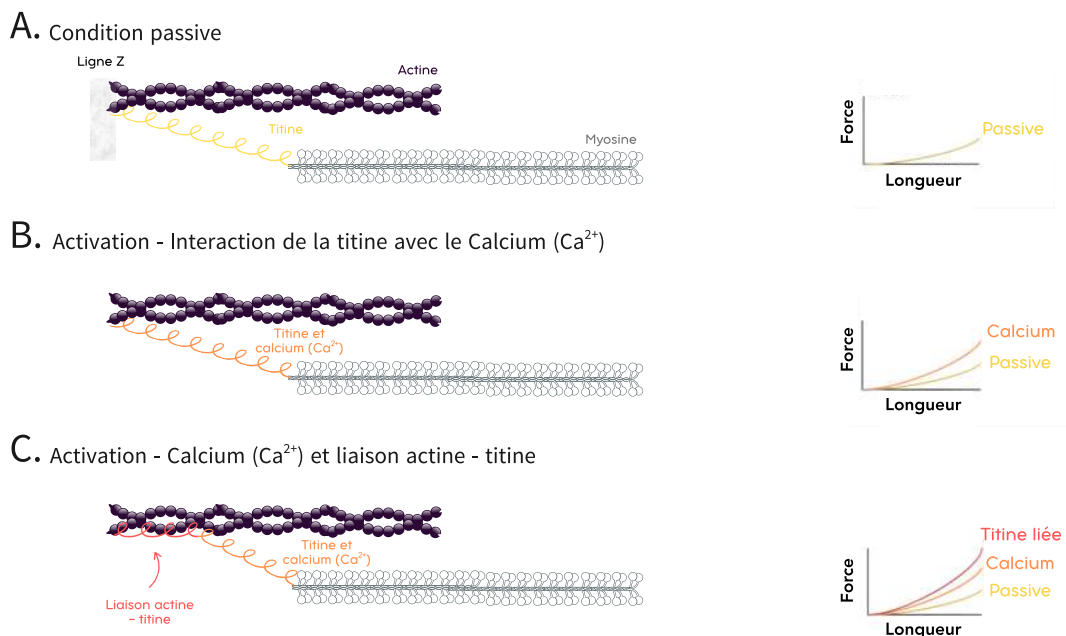


Figure 8. Schématisation du comportement de la titine à l'étirement selon plusieurs conditions : passive (Panel A.), en présence d'activation et de Calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) et en présence de liaisons additionnelles avec l'actine (Panel C.). La force passive produite est plus importante dans les conditions B. et C. Adaptée de Fukutani et Herzog (2019).

La relation force-vitesse est donc influencée par plusieurs facteurs physiologiques. Additionnellement, les muscles à fibres longues, dotés d'un plus grand nombre de sarcomères en série, présentent des vitesses de raccourcissement plus élevées. Les fibres rapides de type II génèrent également des vitesses de raccourcissement supérieures aux fibres lentes I (Bottinelli et al., 1996).

Dans ce contexte, les ischio-jambiers constituent un modèle particulièrement pertinent pour l'étude de la production de force et du contrôle moteur. Leurs architectures complexes et différentes entraînent des variations marquées de longueur et de vitesse de contraction selon les positions articulaires (Thelen et al., 2005). Ces caractéristiques mécaniques, associées à une activation dissociée entre les chefs (Sahinis et al., 2024, 2025, détaillé ci-après), font des ischio-jambiers un modèle privilégié pour tester les hypothèses de coordination musculaire et de distribution des forces. Par ailleurs, leur rôle déterminant dans la performance en sprint (Mendiguchia et al., 2015 ; Morin et al., 2015) et leur forte implication dans les lésions musculaires, en particulier du BF<sub>lh</sub> (Ekstrand et al., 2016), leur confèrent un intérêt majeur en sciences du sport et en prévention des blessures.

### **3. Paramètres neuromécaniques des ischio-jambiers**

Les ischio-jambiers regroupent quatre muscles principaux : le SM, le ST et le BF (longue (BF<sub>lh</sub>) et courte portion (BF<sub>sh</sub>)) agissant tous comme fléchisseurs du genou et extenseurs de la hanche pour trois d'entre eux (SM, ST et BF<sub>lh</sub>). Bien qu'appartenant au même groupe musculaire, ils possèdent des paramètres neuromécaniques très différents, impactant leur capacité à produire des moments de force de manière conjointe (Kellis, 2018; Kellis et al., 2012; Kellis & Blazevich, 2022). *Par souci de clarté entre fonctions mono- ou bi-articulaire, le BF<sub>sh</sub> n'a été inclus dans aucune expérimentation de cette thèse. Il ne sera donc pas non plus présenté dans les parties suivantes de la revue de littérature.*

#### 3.A. Facteurs nerveux

Les travaux utilisant l'EMG intramusculaire ou HD-EMG ont permis de mieux comprendre la commande nerveuse adressée à chaque chef des ischio-jambiers. En 2017, Kirk & Rice ont réalisé une étude pionnière sur la cinétique des UMs du BF<sub>lh</sub> et du couple SM-ST à différents angles de flexion du genou (90° et 160°), modifiant ainsi la longueur musculaire. À l'aide de micro-électrodes intramusculaires, les auteurs ont enregistré plus de 1 700 trains d'UMs lors de contractions isométriques volontaires à 25%, 50% et 100% de la contraction maximale volontaire (MVC), permettant d'estimer la fréquence moyenne de décharge (MUFR) de chaque chef musculaire. Leurs résultats ont montré qu'à 50% de la MVC, les UMs du BF<sub>lh</sub> déchargeaient 9 à 31% plus

lentement que celles du SM et du ST, traduisant une commande motoneuronale plus faible pour un même niveau d'effort relatif. Ces différences persistaient à travers les intensités, et variaient avec l'angle de genou, suggérant que la longueur musculaire influençait la stratégie de recrutement propre à chaque chef. Ces observations ont constitué les premières preuves expérimentales d'une commande partiellement dissociée entre les chefs latéraux et médiaux des ischio-jambiers, le système nerveux central semblant moduler spécifiquement l'activation de chacun selon les conditions mécaniques locales.

Ces résultats ont par la suite été confirmés et étendus par Sahinis et al. (2025), qui ont enregistré à l'aide d'HD-EMG les signaux du BFlh et du ST lors de contractions isométriques à différents niveaux d'intensité (10 à 60% de la MVC) et à trois angles de genou (0°, 45° et 90°). Les signaux EMG ont été décomposés en UMs individuelles, puis convertis en trains de décharges cumulés (CST, cumulative spike train) pour analyser le *commun drive*<sup>4</sup> entre muscles. Les auteurs ont observé une faible corrélation intermusculaire entre le ST et le BFlh, ainsi qu'une modulation spécifique des fréquences de décharge selon la longueur musculaire, confirmant l'existence de commandes nerveuses distinctes entre ces deux chefs.

La même équipe a également étudié le *common drive* entre les compartiments proximal et distal du ST (Sahinis et al., 2024), séparés par une cloison aponévrotique. Leurs résultats ont montré une très faible synchronisation du signal nerveux entre compartiments, indiquant que même au sein d'un même muscle, la commande motoneuronale peut être spécifiquement régionalisée. Il est donc suggéré que la commande nerveuse au sein des ischio-jambiers est adaptée selon l'intensité, mais également à la situation mécanique du muscle.

### 3.B. Facteurs mécaniques

Les ischio-jambiers comportent des organisations mécaniques très différentes (Kellis, 2018; Kellis et al., 2012; Kellis & Blazevich, 2022; Woodley & Mercer, 2005). Ces différences sont présentées **Tableau 1**. Le SM est le plus volumineux en moyenne, malgré

---

<sup>4</sup> Le *common drive* correspond à la variabilité commune des fréquences de décharge des unités motrices, reflétant l'existence d'un signal de commande partagé entre plusieurs muscles (De Luca & Erim, 1994; Hug et al., 2023).

de possibles différences interindividuelles (Avrillon et al., 2018; Frouin et al., 2024). Il présente également la plus grande PCSA (i.e.,  $18,4 \pm 7,5 \text{ cm}^2$ ) et donc les plus hautes capacités de production de force au sein des ischio-jambiers. D'un point de vue des fibres musculaires, ses fibres sont courtes ( $6,90 \pm 1,82 \text{ cm}$ ) avec un angle de pennation moyen mais le plus important au sein des ischio-jambiers ( $15,1 + 3,4^\circ$ ). Le ST est généralement le moins volumineux et celui présentant la plus petite PCSA du groupe musculaire, avec une moyenne de  $4,8 \pm 2,0 \text{ cm}^2$ . Il est considéré comme fusiforme, bien que certains écarts existent dans la littérature. Ses fibres sont longues pouvant aller jusqu'à 25 cm en moyenne dans certaines études, le rendant efficace sur de hautes amplitudes de mouvement et lors de contractions à hautes vitesses. De manière intéressante, le ST est séparé par une cloison aponévrotique centrale, délimitant deux compartiments proximal et distal. Le BF<sub>Ih</sub> lui a une architecture intermédiaire au SM et au ST. Sa PCSA est de  $11,3 \pm 4,8 \text{ cm}^2$ . Ses fibres mesurent en moyenne  $9,8 \pm 2,6 \text{ cm}$  et son angle de pennation moyen est de  $11,6 \pm 5,5^\circ$ .

**Tableau 1** Données architecturales des différents chefs des ischio-jambiers chez le cadavre.

| <b>Muscle</b>    | <b>Volume (cm<sup>3</sup>)</b><br><small>Storey et al., 2016</small> | <b>Longueur de faisceau (cm)</b><br><small>Ward et al., 2009</small> | <b>Angle de pennation (°)</b><br><small>Ward et al., 2009</small> | <b>PCSA (cm<sup>2</sup>)</b><br><small>Ward et al., 2009</small> |
|------------------|--|--|---|--|
| SM               | $104,9 \pm 50,6$   | $6,9 \pm 1,8$  | $15,1 \pm 3,4$  | $18,4 \pm 7,5$   |
| ST               | $62,2 \pm 17,1$  | $19,3 \pm 4,1$   | $12,9 \pm 4,9$  | $4,8 \pm 2,0$  |
| BF <sub>Ih</sub> | $75,8 \pm 19,1$  | $9,8 \pm 2,6$  | $11,6 \pm 5,5$  | $11,3 \pm 4,8$   |

Les données sont présentées comme étant la moyenne  $\pm$  l'écart-type. Les données présentées sont issues de données cadavériques de deux études différentes (Storey et al., 2016; Ward et al., 2009). Ces données sont donc logiquement sous-estimées par rapport aux valeurs réelles de l'adulte sain (Storey et al., 2016). SM, *semimembraneux* ; ST, *semitendineux* ; BF<sub>Ih</sub>, biceps fémoral longue portion ; PCSA, section physiologique de coupe.

Ces différences de propriétés architecturales entre les chefs des ischio-jambiers, combinées à des différences d'insertions musculaires à la hanche et au genou (i.e., des différences de bras de leviers) amènent le SM, le ST et le BF<sub>Ih</sub> à opérer à des points très différents de leurs relation force longueur et ce même pour une position articulaire identique (Kellis & Blazevich, 2022). Dans leur revue de la littérature, les auteurs montrent que le ST, du fait de son architecture composée de fibres longues et d'une PCSA réduite, développe une force maximale moindre et présente une relation force-longueur plus plate, comparativement au SM et au BF<sub>Ih</sub> qui génèrent des forces plus élevées. Pour exemple, à l'aide de modélisation musculosquelettique inspirée de

données cadavériques, il est possible d'observer que dans une position donnée de 90° d'angle de hanche et un genou en extension complète (0°, Figure 9), le SM et le BFih sont capables de contribuer au moment articulaire de manière nettement supérieure à celle du ST. Cette distribution des moments n'étant pas vraie pour une autre position, par exemple la position genou à 90°, hanche en extension (0°, Figure 9).

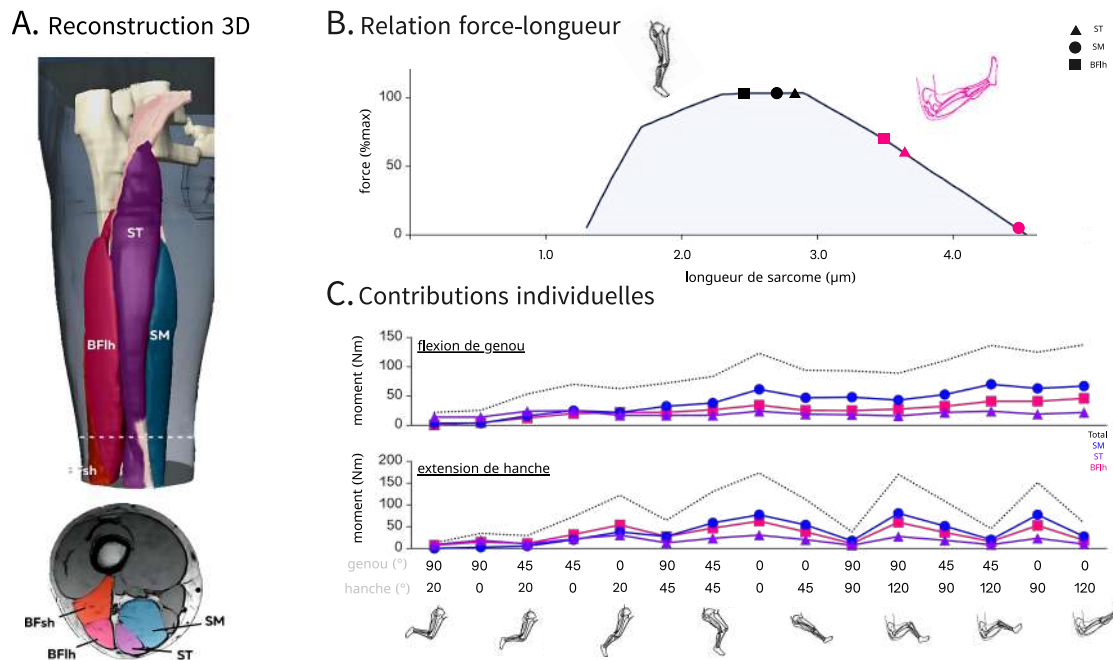


Figure 9. Schématisation des différences biomécaniques entre les différents chefs des ischio-jambiers et de leur impact sur les capacités de production de force. Panel A : reconstruction en trois dimensions (3D) du volume des ischio-jambiers par IRM. Panel B : illustration de la relation force-longueur des ischio-jambiers pour deux positions articulaires différentes. Les données sont issues de données cadavériques et de simulations musculosquelettiques (Kellis & Blazevich, 2022). Panel C : Moment de force moyen produit par chaque chef des ischio-jambiers en flexion de genou (panel supérieur) et extension de hanche (panel inférieur). Chaque point représente une position articulaire différente de genou et de hanche. Les positions sont rangées de gauche à droite des longueurs musculaires les plus raccourcies aux longueurs les plus étirées. Le moment de force total est représenté par les points noirs. 0° = extension complète de l'articulation. SM, semimembraneux ; ST, semitendineux ; BFih, Biceps fémoral longue portion. Adaptée de Storey et al. (2016) et (Kellis & Blazevich, 2022).

Les différences architecturales expliquées dans cette partie font que, pour une même amplitude articulaire, la longueur et la vitesse de déformation musculaire ne sont pas identiques entre les ischio-jambiers (Kellis & Blazevich, 2022). Par exemple, lors d'une

flexion de genou debout ou avec une hanche semi-fléchie, le ST subit une plus grande amplitude de raccourcissement en raison de ses fibres plus longues et de son plus grand bras de levier, entraînant des vitesses de contraction plus élevées que celles observées pour le SM ou le BFh. Ainsi, dans une même position articulaire, le ST, en raison de sa vitesse de raccourcissement plus élevée, verra sa capacité à générer de la force plus fortement impactée que le SM ou le BFh. Des effets différents voire inverses sont observables lorsqu'il s'agit de fléchir la hanche (Kellis & Blazevich, 2022; Thelen et al., 2005). Ces résultats mettent en évidence que, même pour un niveau d'activation équivalent, le mouvement, dans son amplitude et sa vitesse, va considérablement influencer la distribution des forces entre les ischio-jambiers.

---

## Synthèse

---

La production de force résulte d'une interaction entre la commande nerveuse et les propriétés mécaniques du muscle. Le recrutement des unités motrices par le système nerveux central détermine l'activation musculaire, mais la force produite pendant le mouvement dépend ensuite (i) de paramètres déterminant la capacité maximale de production de force, comme le volume du muscle, son architecture et donc sa surface de section physiologique transversale, mais aussi (ii) de lois reconnues comme les relations force-longueur ou force-vitesse. L'ensemble de ces facteurs explique pourquoi, à activation comparable, deux muscles peuvent produire des niveaux de force très différents selon leur configuration mécanique. Les ischio-jambiers offrent un cadre conceptuel idéal pour observer et tester ces différences. En effet, bien que composant un même groupe musculaire, le semimembraneux, le semitendineux et le biceps fémoral longue portion présentent des caractéristiques neuromécaniques particulièrement individuelles. Ces différences semblent impacter leur recrutement et leur capacité à produire de la force de manière simultanée, soulevant la question de la coordination musculaire : comment les forces musculaires sont-elles réparties entre plusieurs muscles de manière à produire un mouvement.

## ▼ PARTIE 2 : LES COORDINATIONS MUSCULAIRES

---

La première partie a montré que les chefs des ischio-jambiers, bien que composant un groupe musculaire, diffèrent par leurs architectures, leurs insertions et donc leurs capacités à produire un moment articulaire. À activation identique, ils ne produisent donc ni la même force ni le même couple selon la position articulaire de la hanche et du genou. En pratique, utiliser ces muscles revient à toujours orchestrer la distribution des forces entre les chefs pour respecter une contrainte liée à la tâche (par exemple, fléchir le genou). Comprendre comment le SNC gère cette organisation est l'objet de cette deuxième partie sur les coordinations musculaires. Ces coordinations musculaires reflètent la manière dont le système nerveux central sélectionne une distribution des forces pour satisfaire une tâche ou un mouvement.

Dans un premier temps, le problème de la distribution des forces et de la redondance sera exposé. Les différentes théories du contrôle moteur seront ensuite présentées. Enfin, il sera question de s'intéresser aux observations expérimentales des coordinations musculaires et de leur impact potentiel sur la survenue de troubles musculosquelettiques.

### **1. Le problème de distribution des forces musculaires**

Le problème de la distribution des forces est un problème fondamental en biomécanique. Concrètement il est plus facile de mesurer un moment articulaire que la contribution de chacun des muscles engagés dans ce moment. Sur le plan expérimental, aucune méthode ne permet aujourd'hui de mesurer de manière non invasive les forces de plusieurs muscles d'un même groupe musculaire chez l'humain en mouvement. Le modèle animal est donc nécessaire pour étudier expérimentalement les distributions des forces. Par exemple chez le chat, il a été montré que le soléaire contribuait davantage à la locomotion lente que le gastrocnémien médial (GM) malgré des capacités de production de force plus faibles. Cette relation semblait s'inverser lors de saut (Herzog, 2017). Autrement dit, il existerait plusieurs solutions possibles à la production d'un moment dans le but de se déplacer.

## 1.A. La redondance musculaire

La redondance renvoie au fait qu'un même moment articulaire peut être produit par plusieurs combinaisons de forces. Ce problème a été exposé en 1967 par le professeur Nikolai Bernstein, plus de soixante ans après les premiers questionnements sur les coordinations musculaires de Woodworth (1899). En pratique, à un couple de flexion de genou donné, le SM, le ST et le BFh pourraient théoriquement se répartir les forces de manière homogène, ou encore biaiser vers un (ou plusieurs ?) muscle. Une solution additionnelle possible serait d'augmenter la contribution des gastrocnémiens en réduisant celle des ischio-jambiers. Pour être complet, il faut également observer et quantifier le mouvement antagoniste produit par des muscles extenseurs du genou.

$$M^0 = \sum_{i=1}^m (r_i^m \times f_i^m)$$

Équation (4)

$M$  est le moment de force produit à l'articulation et  $^0$  désigne le centre de rotation de l'articulation.  $m$  est le nombre de muscles agissant sur l'articulation  $r_i$  et  $f_i$  sont respectivement le bras de levier et la force musculaire pour chaque itération ( $i$ ) de muscle.

Comme résultat, le système nerveux central possède donc plus de solutions pour produire un moment que de degrés de liberté au sein des articulations (Crowninshield & Brand, 1981; Prilutsky et al., 1997). Une illustration simple est donnée par le nombre de muscles agissant sur l'articulation du genou ( $n = 10$ ) comparativement à son nombre de degrés de liberté ( $n = 6$ ). D'un point de vue du contrôle moteur, cette redondance musculaire pourrait être perçue comme une infinité de solution, amenant de la flexibilité au SNC, mais elle relève également d'un système complexe.

Le résultat de ces coordinations (i.e., le moment produit à l'articulation) est donc logiquement la résultante de l'interaction entre tous les moments individuels musculaires. Pour contrer ce problème de redondance appelé par la suite *Bernstein problem* (Turvey, 1990), deux modèles principaux ont vu le jour. Le premier assume que le SNC trouve une solution unique à chaque fois qu'il doit résoudre un problème suivant des lois d'optimisation comme la réduction du cout métabolique ou encore la réduction du

stress appliqué à chacun des muscles (Crowninshield & Brand, 1981). La deuxième approche suggère que le système nerveux central opte pour des stratégies « groupées » qu'il réplique dans le temps (Hug et al., 2023; Ivanenko et al., 2005; Tessari et al., 2025; Torres-Oviedo & Ting, 2007).

### 1.B. Les théories du contrôle moteur

L'apparition de théories du contrôle moteur a aidé à résoudre de manière théorique le problème de distribution des forces musculaires de multiples manières. Bien que chacune soit couramment débattue dans la littérature scientifique, ces théories sont nécessaires pour simplifier les calculs théoriques de moments articulaires.

La première théorie est la théorie du contrôle optimal (Prilutsky & Zatsiorsky, 2002, pour revue). L'idée centrale derrière la théorie du contrôle optimal est simple : parmi toutes les solutions mécaniquement possibles (redondantes) pour réaliser une tâche, le SNC choisit celle qui minimise un « coût » (Crowninshield & Brand, 1981; Prilutsky & Zatsiorsky, 2002). Ce coût peut être un effort (force ou activation musculaire), une énergie (coût métabolique) ou encore des forces (force de contact ou de cisaillement à l'articulation). Mathématiquement, les auteurs suggèrent d'utiliser une méthode d'« optimisation » dans laquelle le coût, quel qu'il soit, est minimisé. Les approches les plus classiques sont dites optimisations statiques, qui résolvent le problème instant par instant, souvent en minimisant la somme des activations ou des forces musculaires élevées à une puissance (par exemple,  $\sum a_i^2$ ) pour représenter une solution économe et éviter des activations extrêmes sur un seul muscle (Crowninshield & Brand, 1981). Les optimisations dynamiques elles, considèrent l'ensemble du mouvement et minimisent le coût cumulé, comme la dépense énergétique par distance parcourue. Anderson et Pandy (2001) ont simulé la marche humaine avec un modèle de vingt-trois degrés de liberté et cinquante-quatre muscles, en montrant qu'utiliser un critère d'énergie métabolique par mètre comme optimisation reproduisait la cinématique, les moments articulaires et des profils d'activation similaires à une optimisation statique comme dans Crowninshield et Brand (1981). Des résultats similaires ont été trouvés dans d'autres études plus récentes (De Groot et al., 2016). Aujourd'hui, ces optimisations par le coût sont également utilisées dans le but de contrôler des prothèses ou des exosquelettes, en ajustant en temps réel l'assistance apportée par le robot de manière à réduire le coût métabolique du participant (Kim et al., 2022; Mooney et al., 2014). Toutefois,

que ce soit à l'aide d'optimisation statique ou dynamique, les patterns d'activation musculaires simulés semblent encore moyennement superposés aux mesures d'activation expérimentales (Umberger et al., 2003). Pour améliorer les simulations de pattern d'activation musculaires, des modèles plus récents d'estimation des forces basées sur l'EMG voient aujourd'hui le jour (voir **Partie 4 : La modélisation musculosquelettique pilotée par EMG**, Lloyd & Besier, 2003; Pizzolato et al., 2015; Sartori et al., 2012).

La deuxième théorie est la théorie par les synergies musculaires. Cette théorie se base sur l'hypothèse que les muscles ne sont pas contrôlés individuellement par le système nerveux central mais regroupés au sein de groupes fonctionnels appelés synergies.

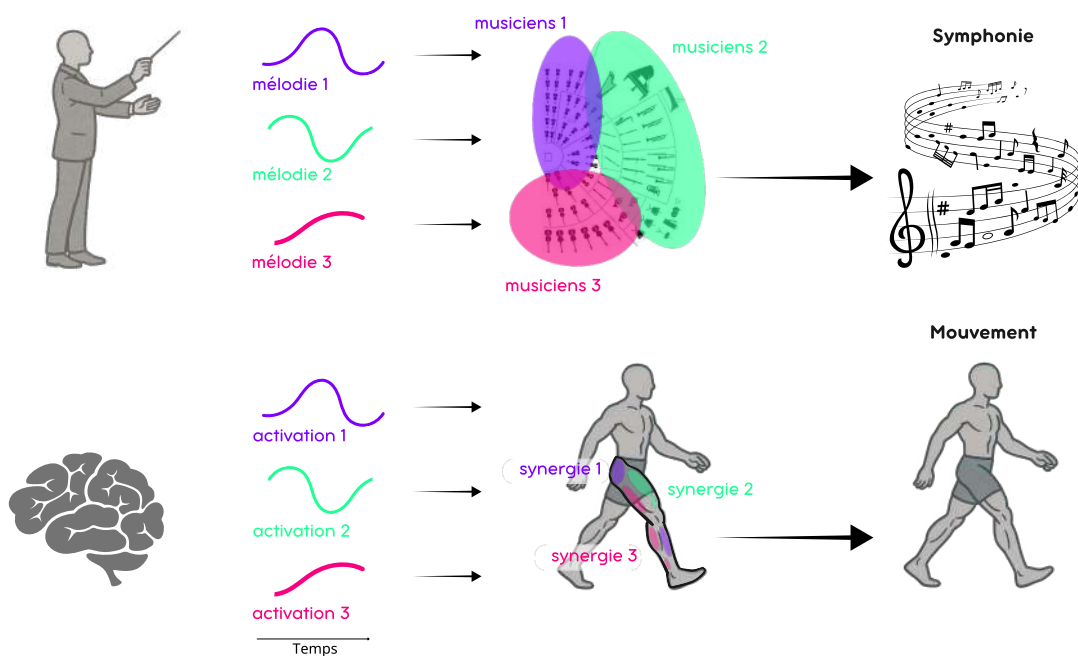


Figure 10. Analogie entre les coordinations des muscles contrôlés par le système nerveux central selon la théorie des synergies et les coordinations au sein d'un orchestre. Adaptée de Torricelli et al. (2016).

L'analogie de l'orchestre, présentée par Torricelli et al. (2016) compare le travail du chef d'orchestre à celui du système nerveux central. La tâche de coordination de centaines de musiciens pourrait paraître complexe pour le chef d'orchestre. Or cette tâche peut être largement simplifiée en coordonnant un plus petit nombre de mélodies, jouées par des musiciens organisés et prédéfinis. Pour le système nerveux central, cela reviendrait à simplifier la tâche de coordonner tous les muscles du corps en les regroupant au sein de groupes musculaires prédéfinis et agissant ensemble. Dans

l'étude de la décomposition des synergies, deux composantes sont généralement mises en avant (Torres-Oviedo & Ting, 2007) : i) la première est une composante « temporelle » mettant en avant les variations d'intensité d'activation dans le temps (représentées par les « activation » dans la Figure 10), ii) la deuxième est une composante « spatiale » qui correspond à des regroupements de muscles contrôlés ensemble (représentée par les « synergies » dans la Figure 10). Une représentation concrète des synergies est généralement utilisée dans les travaux portant sur la locomotion. Lors de la marche il a été montré que quatre à cinq synergies déterminées sur la base de trente-deux muscles enregistrés à l'EMG étaient identifiables (Ivanenko et al., 2005). Des résultats similaires ont été trouvés lors de la course à pied (Cappellini et al., 2006). Ces synergies ont également été étudiées dans des activités comme le cyclisme. En pédalage, et ce, qu'importe la position du membre supérieur ou la vitesse de mouvement, il a été montré que trois synergies seulement étaient suffisantes pour décrire de manière robuste les variabilités EMG de onze muscles impliqués dans la tâche (Hug et al., 2011).

Plus récemment, des travaux issus de l'électromyographie haute densité (HD-EMG) ont permis d'examiner la commande motrice à un niveau plus fin, celui des motoneurones. Ces approches ont profondément renouvelé la compréhension du contrôle moteur, notamment à travers le concept de synergies motoneuronales (Avrillon et al., 2021; Hug et al., 2023). L'idée centrale est que le système nerveux central ne contrôle pas directement les muscles en tant qu'unités mécaniques, mais des groupes fonctionnels de motoneurones recevant des entrées synaptiques communes. Ces groupes, appelés clusters ou synergies motoneuronales, peuvent englober une partie d'un muscle ou, au contraire, regrouper des motoneurones issus de plusieurs muscles différents. Cette organisation permettrait de réduire la dimension du contrôle tout en augmentant la flexibilité des coordinations.

Ainsi, il a été montré que deux motoneurones appartenant à un même muscle peuvent recevoir des commandes nerveuses distinctes, tandis que des motoneurones innervant des muscles anatomiquement éloignés (par exemple le semitendineux et le gastrocnémien médial) peuvent partager des entrées communes. Cette découverte remet en question la vision traditionnelle d'un contrôle organisé par muscles. De nouvelles perspectives s'ouvrent pour la compréhension du contrôle neuromusculaire, en

proposant une vision unifiée du mouvement fondée sur la distribution des entrées communes au niveau spinal, plutôt que sur l'activation de muscles entiers.

En définitive, les deux théories du control moteur principales présentées tentent d'apporter des éléments de réponse sur la distribution des forces au sein des muscles par le SNC. Le contrôle optimal formalise la sélection des solutions par la minimisation des coûts et les synergies musculaires décrivent une organisation modulaire de la commande par groupes de muscles ou groupes de motoneurones. Bien que ces approches offrent des hypothèses sur le problème de redondance, elles nécessitent d'être validées expérimentalement.

### 1.C. Investigation des coordinations

Comme dit précédemment, les forces musculaires individuelles peuvent être déterminées théoriquement, mais aussi expérimentalement, de manière invasive, chez l'animal (Herzog & Leonard, 1997; Prilutsky et al., 1997). Sur ce modèle, les forces musculaires individuelles peuvent être mesurées à l'aide de capteurs de force implantés sur (Walmsley et al., 1978) ou à l'intérieur de tendons (Xu et al., 1992) directement pendant la locomotion. De cette manière, il est possible d'étudier les coordinations musculaires lors de différentes tâches. En 1978, Walmsley et al. ont démontré que la contribution (à la force totale) du soléaire du chat était supérieure à la contribution du GM dans le maintien de la posture et la marche lente. Ces contributions s'inversaient lors de sauts, montrant des coordinations musculaires spécifiques. De manière intéressante, l'activation du soléaire dans le temps et dans la tâche semblait plutôt robuste, contrairement à celle du GM qui était modulée selon les contraintes mécaniques de la tâche. Ces résultats s'expliqueraient par les différences de typologie musculaire, le GM étant considéré comme mixte entre fibres lentes et fibres rapides, par rapport au soléaire, majoritairement composé de fibres lentes. A la suite de ces travaux, les auteurs ont cherché à prédire le partage des forces à l'aide de modèles biomécaniques et d'approches d'optimisation. Les travaux de Herzog (1996, 1991) et Prilutsky (1997) notamment ont montré que les algorithmes reproduisaient mal les forces mesurées directement sur le soléaire, GM et muscle plantaire du chat, en soulignant que la validité était limitée faute de modèles dynamiques capables de prendre en compte les conditions contractiles instantanées mais également le potentiel comportement non linéaire des coordinations musculaires.

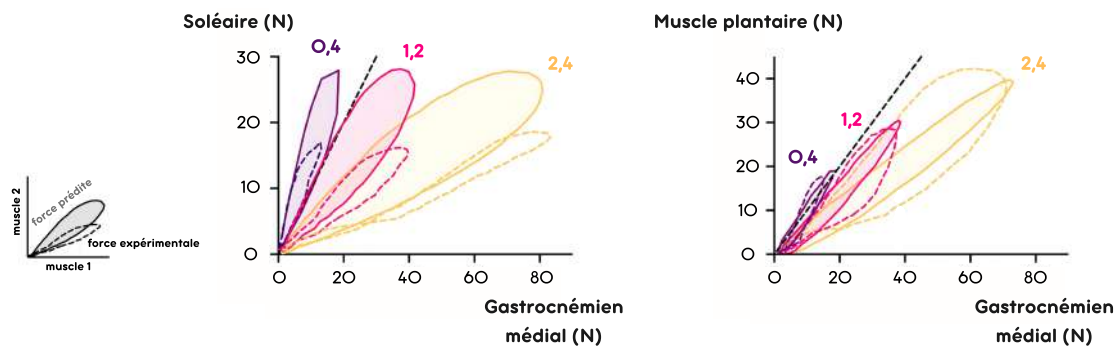


Figure 11. Comparaison de partage de forces expérimentales et simulées lors de la locomotion du chat. La répartition des forces entre le soléaire et le gastrocnémien médial (GM) est présentée dans le graphique central pour différentes vitesses de déplacement (0,4 m/s, 1,2 m/s et 2,4 m/s). La ligne discontinue noire est la ligne d'identité et représente un équilibre parfait entre la contribution des deux muscles. La répartition des forces entre le muscle plantaire et le GM est présentée dans le graphique de droite. Les forces simulées ont été calculées par optimisation dynamique et sont représentées par des aires de couleur. Les forces mesurées expérimentalement sont représentées par des traits discontinus de couleur. Adaptée de Herzog et al. (1996).

En 1997, Prilutsky, Herzog et Allinger ont donc comparé les forces mesurées chez le chat à celles prédites par optimisation statique selon différents critères. Si les critères linéaires se révélèrent toujours peu fiables (erreur > 50%). L'introduction de fonctions objectives non linéaires, et en particulier d'un critère physiologiquement pertinent de « fatigue minimale » tenant compte de la proportion de fibres lentes entre les muscles, permet de réduire considérablement l'écart (erreur moyenne de 26 à 52%,  $r = 0,97-0,99$ ) entre force mesurée expérimentalement et force prédite. Le fait que seules ces fonctions non linéaires reproduisent fidèlement les données expérimentales suggère que la répartition des forces entre muscles synergistes n'est pas due au hasard, mais résulte d'une coordination musculaire organisée, contrainte à la fois par la mécanique et par la physiologie. Plus récemment, Karabulut et al. (2020) ont confirmé, toujours chez le chat, que l'optimisation statique pouvait approcher correctement les forces mesurées, parfois mieux que des approches dynamiques. Ces résultats illustrent à la fois le potentiel de ces méthodes pour estimer la distribution de force entre muscles et l'importance de critères physiologiques adaptés.

Chez l'humain, bien que certaines études aient implémentées des capteurs de force à l'intérieur des tendons (Finni et al., 2000; Komi, 1990), l'utilisation de méthodes non invasives est nécessaire pour l'estimation des forces musculaires individuelles. La plupart des études sur les coordinations musculaires chez l'homme reposent sur la mesure des stratégies d'activations musculaires et donc l'utilisation de l'EMG de surface. L'hypothèse est que, même si l'activité EMG n'est pas une mesure directe de la force (Hug et al., 2015a), elle reflète l'intensité de la commande du SNC et donc la manière dont les muscles synergiques sont recrutés.

## **2. Étude des stratégies d'activation musculaire par EMG**

Chaque individu possède une signature motrice propre, visible et identifiable dans sa manière de se mouvoir ou encore d'activer ses muscles (Horst et al., 2017; Hug et al., 2019). Ces différences interindividuelles sont si marquées qu'il est possible d'identifier et de retrouver une personne à partir de sa cinématique mesurée pendant la marche (Horst et al., 2017; Pataky et al., 2012), ou de sa manière d'activer ses muscles (Hug et al., 2019). Cette variabilité n'est donc pas un simple bruit expérimental lié à l'utilisation de l'EMG mais reflète de réelles différences de stratégies neuromusculaires (Hug & Tucker, 2017a). De manière intéressante, deux études (Ahn et al., 2011; Hug et al., 2015b) ont décrit l'existence de corrélations significatives entre la distribution de l'activation musculaire et des caractéristiques anatomiques comme le bras de levier du muscle ou sa PCSA, suggérant que les stratégies d'activation suivent tout de même des lois liées au regard des caractéristiques mécaniques de la tâche.

### 2.A. Contraintes neuromécaniques des stratégies d'activation musculaire

En 2015, les travaux de Hug et al. ont montré sur le quadriceps que la distribution de l'activation musculaire était biaisée vers le vaste latéral (VL, PCSA =  $47,4 \pm 10,2$  cm<sup>2</sup> dans leur étude) comparativement au vaste médial (VM, PCSA =  $32,9 \pm 6,6$  cm<sup>2</sup>) lors d'extensions de genou isométrique. Bien que ce biais d'activation soit invisible à l'échelle de la moyenne des participants, les auteurs ont rapporté une corrélation significative entre la distribution du volume vers le VL et la distribution d'activation vers le VL ( $p = 0,0008$  ;  $r = 0,68$ ), suggérant que plus les participants présentaient une différence de PCSA importante entre VL et VM, plus ils présentaient un biais d'activation dans le même sens. Enfin, ils ont montré que ce biais d'activation était d'autant

plus présent que l'intensité de la contraction était faible, suggérant une diminution des stratégies mises en place par le SNC avec l'augmentation de l'intensité. Ces résultats pourraient s'expliquer par une réduction des possibilités de développement de stratégie alternative avec l'augmentation de la force à produire. De manière intéressante, des études sur d'autres groupes musculaires tendent à corroborer ces résultats sur le quadriceps. En 2011, Ahn et al. avaient déjà trouvé des résultats similaires sur les muscles gastrocnémiens. Dans leur étude, la distribution d'activation entre le GM et le GL a été mesurée pendant la marche. Les auteurs ont montré que cette distribution était orientée vers le GM et significativement corrélée avec la distribution de l'épaisseur musculaire entre les chefs ( $p = 0,009$  ;  $R^2 = 0,39$ ). Comme dans les travaux de Hug et al. (2015b), ce biais d'activation tendait à diminuer avec l'augmentation de l'intensité et de la vitesse de marche.

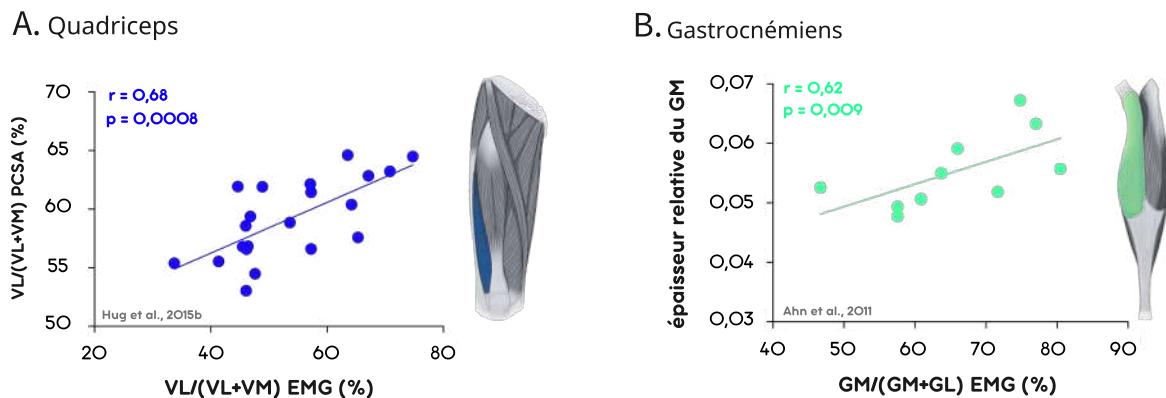


Figure 12. Relation entre le ratio de capacité de production de force musculaire et le ratio d'activation musculaire. Le panel A représente la relation entre le ratio de PCSA du vaste latéral par rapport au vaste médial ( $VL/(VL+VM)*100$ ) et le ratio d'activation vers le VL. Le panel B représente la relation entre l'épaisseur relative du gastrocnémien médial (GM) par rapport à la longueur de la jambe et le ratio d'activation du GM par rapport au gastrocnémien latéral ( $GM/(GM+GL)*100$ ). Adaptée de Hug et al. (2015b) et Ahn et al. (2011).

De manière additionnelle, il a été montré que la configuration articulaire, et donc les différences de mécaniques musculaires jouaient un rôle dans les différences d'activations musculaires (Gandevia et al., 2006; Hudson et al., 2009). Des auteurs ont démontré que lorsqu'il était placé dans une situation mécanique avantageuse (i.e., par augmentation de son bras de levier), le premier muscle dorsal de la main recevait une commande supérieure et augmentait son activation d'environ ~28% (Hudson et al., 2009). Ces travaux suggèrent donc que, pour une configuration articulaire donnée, le

système nerveux central distribue l'activation vers des muscles en situation mécanique favorable. Ces différences peuvent même être observables à l'échelle d'un même groupe musculaire.

Comme expliqué précédemment le SM, ST et BF<sub>lh</sub> semblent avoir des comportements très individuels tant nerveusement que mécaniquement, bien que composant un même groupe musculaire. Dans les sciences du sport de nombreuses études se sont intéressées aux différences de stratégies d'activation des ischio-jambiers pendant l'entraînement (Bourne et al., 2016a; Boyer et al., 2021; Ono et al., 2011). Les résultats semblent faire consensus : mobiliser les ischio-jambiers dans leur fonction de fléchisseurs du genou, par exemple lors de Nordic hamstring, augmente la contribution du ST par rapport au SM (Bourne et al., 2016a; Boyer et al., 2021; Mendez-Villanueva et al., 2016), alors que les mobiliser comme extenseurs de la hanche, par exemple en stiff-leg deadlift, inverse ce ratio (Boyer et al., 2021; Ono et al., 2011). Comme preuve expérimentale, Boyer et al., (2021) ont rapporté un effet de l'exercice sur l'activation à l'échelle d'un seul muscle, montrant que pour 19 participants sur 20, la contribution du SM augmentait en stiff-leg deadlift par rapport au Nordic hamstring. L'effet opposé était observé sur le ST, 19 participants sur 20 présentaient une contribution du ST plus importante en Nordic hamstring qu'en stiff-leg deadlift. Ces résultats s'expliquent probablement par des différences mécaniques individuelles entre les chefs musculaires des ischio-jambiers et seront discutés plus tard dans ce document. Indépendamment du muscle, les ischio-jambiers montrent des niveaux d'activation supérieurs en Nordic hamstring qu'en stiff-leg deadlift (Boyer et al., 2021; Hegyi et al., 2018). Ces différences sont explicables par deux raisons principales : i) la contribution d'autres groupes musculaires en stiff-leg deadlift, bien que ce soit également le cas en Nordic hamstring, mais dans une moindre mesure (i.e., les muscles agonistes additionnels en Nordic hamstring possèdent de plus faibles capacités de production de force que ceux investis dans l'extension de la hanche comme les muscles fessiers) et ii) les niveaux d'étirement amenant les ischio-jambiers sur la pente descendante de la relation force-longueur en stiff-leg deadlift (d'après des travaux de modélisation, Figure 9, Kellis & Blazevich, 2022). Ces résultats appliqués aux ischio-jambiers démontrent donc l'interaction entre les conditions mécaniques et la distribution de l'activation.

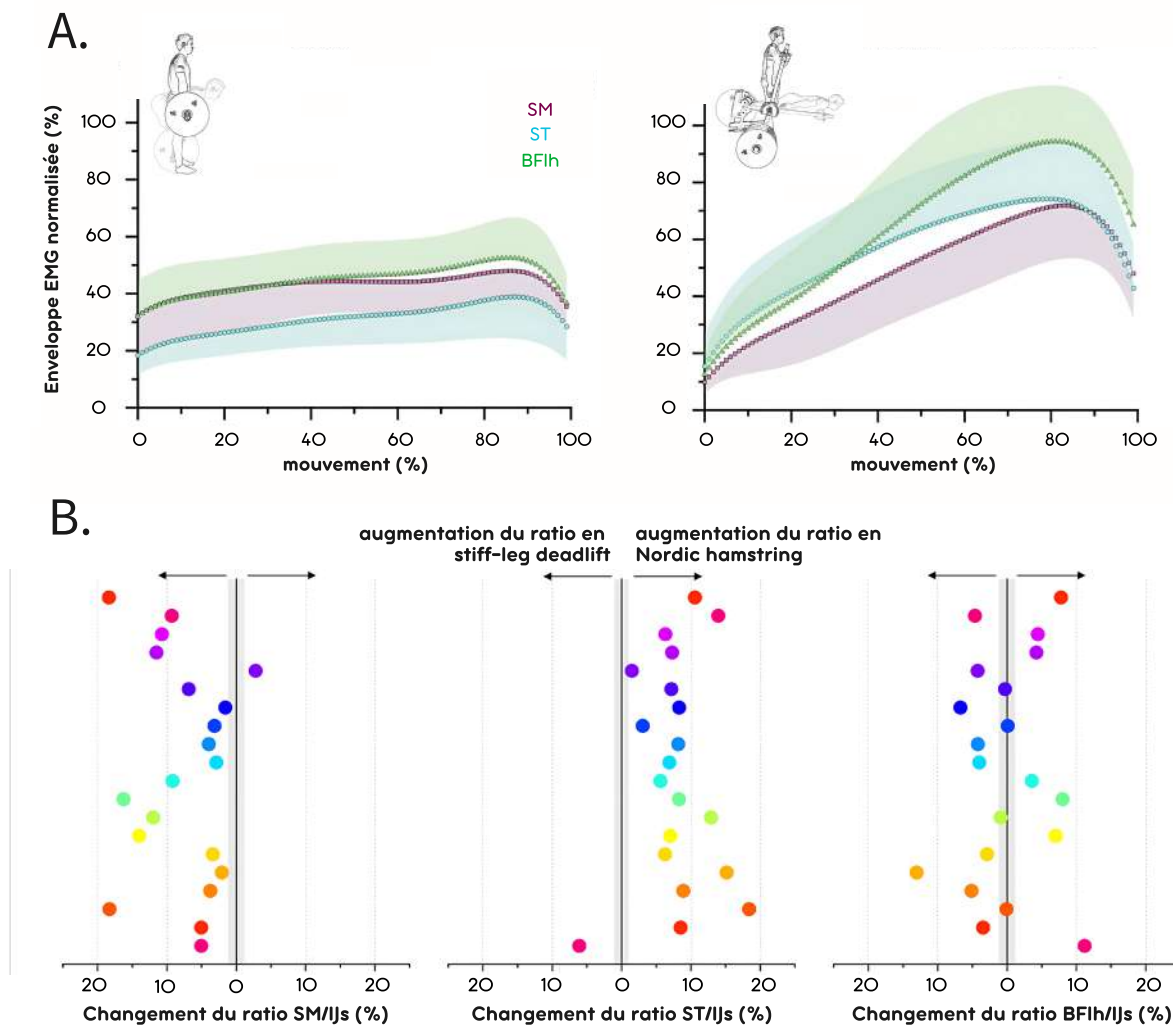


Figure 13. Schématisation des stratégies d'activation des ischio-jambiers en stiff-leg deadlift et en Nordic hamstring. Panel A. Activation musculaire normalisée par rapport au maximum pendant le mouvement de stiff-leg deadlift (panel de gauche) et Nordic hamstring (panel de droite). Les données du semimembraneux (SM) sont représentées par des carrés violets, les données du semitendineux (ST) sont représentées par des cercles bleus et les données du biceps fémoral longue portion (BF1h) sont représentées par des triangles verts. Panel B. Variation du ratio d'activation musculaire pour chaque chef des ischio-jambiers entre le stiff-leg deadlift (vers la gauche) et le Nordic hamstring (vers la droite). Les bandes grises représentent le changement minimal détectable. IJs = Ischio-jambiers. Adaptée de Boyer et al. (2021).

Cependant, le biais d'activation musculaire vers les muscles les plus favorables à la production de force ne semble pas systématique. Sur les ischio-jambiers la corrélation entre la distribution d'activation et les capacités de production de force musculaires n'a d'ailleurs pas été retrouvée par Avrillon et al. (2018) ( $p \geq 0,18$ ) lors d'une tâche de flexion de genou à 20% de la MVC. Il a additionally été démontré par de Ruyg

et al. (2012) que les coordinations musculaires étaient « habituelles plus qu'optimales ». Dans leur étude, ils ont démontré expérimentalement que même en présence d'un muscle endommagé volontairement, l'activation musculaire n'était pas redistribuée de manière à combler la diminution des capacités de production de force du muscle concerné. Au contraire, le niveau d'activation de ce muscle et de tous les agonistes était augmenté afin de compenser. Les auteurs ont donc émis l'hypothèse que les coordinations musculaires étaient liées à l'habitude, ou du moins qu'elles n'étaient pas modifiées de manière immédiate en présence de perturbation.

## 2.B. La robustesse des stratégies d'activation musculaire

De manière à déterminer si les coordinations musculaires sont réellement habituelles plus qu'optimales, il est primordial de s'intéresser à la robustesse de ces coordinations dans le temps, et à travers les tâches. À l'aide de l'analyse des stratégies d'activation, études majeures apportent des éléments décisifs. D'une part, Hug et al. (2019) ont montré à l'aide d'algorithmes de classification (*support vector machines, SVM*), que les profils EMG recueillis chez 80 participants lors de la marche et du pédalage permettaient d'identifier chaque individu avec une précision supérieure à 99% au sein d'une même session d'enregistrement, et supérieure à 90% lors de test répété plusieurs jours plus tard (Figure 14). Comme expliqué précédemment, leurs résultats ont démontré que chaque individu possède une signature individuelle d'activation musculaire et robuste dans le temps, comparable à une empreinte biométrique. D'autre part, Cruzier et al., (2019) ont examiné la distribution d'activation entre muscles synergistes (quadriceps et triceps sural) chez 85 volontaires lors de contractions isométriques, de la marche et du pédalage. Ils ont montré que les différences interindividuelles étaient non seulement marquées (avec des variations allant jusqu'à 40%), mais aussi hautement reproductibles entre deux sessions séparées de plusieurs jours (ICC 0,57-0,82), et corrélées entre les tâches. Concrètement, un individu qui présente une stratégie biaisée vers un muscle tend à reproduire ce biais dans d'autres contextes. Ensemble, ces travaux confirment que les stratégies d'activation musculaire ne sont pas de simples artefacts de mesure mais bien des traits stables et individuels du contrôle moteur.

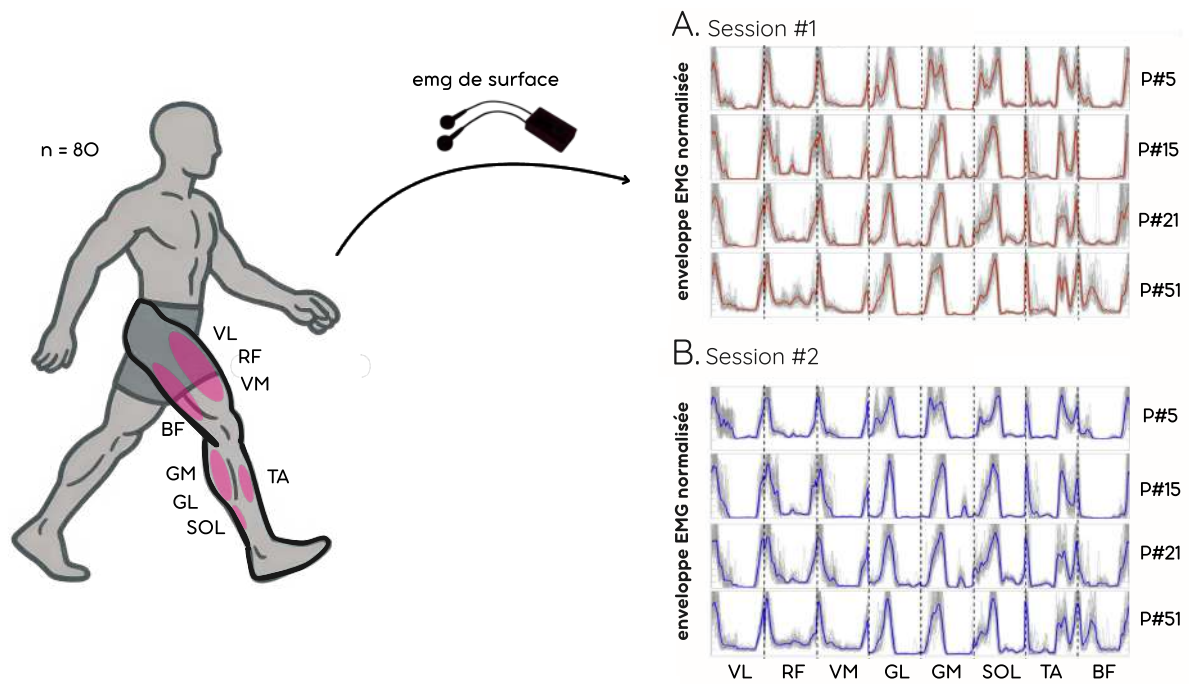


Figure 14. Schématisation de la robustesse des patterns d'activation musculaire lors de la marche. Les données du vaste latéral (VL), droit fémoral (RF), vaste médial (VM), gastrocnémien latéral (GL), gastrocnémien médial (GM), soléaire (SOL), tibial antérieur (TA), biceps fémoral (BF) sont présentées de gauche à droite pour 4 participants. Panel A. patterns EMG mesurés lors de la première session expérimentale. Panel B. patterns EMG mesurés lors de la deuxième session. Adaptée de Hug et al. (2019).

Bien que les stratégies d'activation soient robustes dans le temps et impactées par les contraintes mécaniques dans lesquelles se trouve le muscle, il n'est pas encore clair dans la littérature si elles persistent en présence de changements architecturaux musculaires. Les travaux de Avrillon et al. (2020) ont montré que chez une population d'athlètes blessés (ayant subis une lésion musculaire du BF<sub>lh</sub>), la contribution du BF<sub>lh</sub> diminuait en lien avec la diminution du volume musculaire du muscle *post* blessure. Cependant, aucune preuve scientifique n'existe concernant l'évolution des stratégies d'activations musculaires en présence de changements architecturaux induits par l'entraînement (par exemple, en présence d'hypertrophie sélective d'un muscle). Additionally, il est encore peu clair si les coordinations musculaires sont réellement impactées par la survenue de troubles musculosquelettiques, ou si certaines stratégies seraient propices à la survenue de ces troubles.

## 2.C. Conséquences fonctionnelles et structurelles des stratégies d'activation musculaire

Plusieurs études se sont penchées sur les conséquences des stratégies d'activation sur la localisation des dommages musculaires (Goreau et al., 2022) ou de l'hypertrophie musculaire (Vigotsky et al., 2018, 2022, pour revue). À ce jour, aucune étude n'a démontré de relation entre les stratégies d'activation mesurées par EMG et la distribution des adaptations après un entraînement. Goreau et al. (2022) ont montré, lors d'un exercice de leg-curl, que la distribution de l'activation musculaire ne permettait pas d'expliquer la localisation des dommages *post effort* mesurée par élastographie. En effet, dans leurs résultats, le ST était le muscle le plus endommagé par un exercice de leg-curl (16 participants sur 18 ayant présenté des dommages musculaires), alors que les différences interindividuelles de distribution d'activation étaient très importantes (i.e., 4 participants favorisaient l'activation du SM, 6 participants le ST et 8 participants le BFh). Ne considérant pas les caractéristiques mécaniques du muscle, il est plutôt évident que les stratégies d'activation seules ne permettent pas de discriminer la localisation des dommages musculaires post-effort. Cependant, à l'échelle d'un muscle, les auteurs ont tout de même démontré que, dans ces conditions maximales d'entraînement excentrique, les participants qui biaisaient le plus leur stratégie vers le ST présentaient (i) davantage de dommages musculaires sur ce muscle ( $r = 0,69$ ) et (ii) une plus forte chute de force 48 heures après l'entraînement ( $r = -0,67$ ).

Concernant les adaptations chroniques à l'entraînement, très peu d'études ont évalué si les stratégies d'activation observées de manière aiguë étaient associées à la localisation de l'hypertrophie à long terme. Les données existantes suggèrent que cette relation est faible ou inexistante et que ni l'amplitude ni la répartition de l'activation ne prédisent les zones de croissance musculaire. Les synthèses récentes de Vigotsky et al. (2018, 2022) rappellent que les différences d'activation entre muscles ou entre exercices ne traduisent pas directement le stimulus mécanique ou métabolique responsable de l'hypertrophie. En d'autres termes, un muscle plus activé n'est pas nécessairement celui qui s'adapte le plus.

Pris ensemble, ces résultats indiquent que l'amplitude EMG traduit avant tout la commande nerveuse instantanée, mais ne permet pas de déduire les stimulations mécaniques ou cellulaires à l'origine de la croissance musculaire.

Le système neuromusculaire humain est redondant : pour produire un mouvement simple comme la flexion du genou, un nombre presque infini de solutions est théoriquement exploitable. Plusieurs auteurs ont ainsi cherché à comprendre comment le système nerveux central parvient à coordonner les actions musculaires, en proposant différentes théories du contrôle moteur, telles que le contrôle optimal ou les synergies musculaires. Bien que le modèle animal ait permis de tester certaines de ces hypothèses, leur validation chez l'humain demeure un véritable défi en raison de la difficulté à mesurer les forces musculaires en conditions dynamiques. L'étude des stratégies d'activation musculaire par électromyographie a néanmoins permis de montrer que ces stratégies étaient (i) contraintes mécaniquement, (ii) spécifiques à chaque individu et (iii) robustes dans le temps et à travers les tâches. Cependant, aucune étude n'a à ce jour examiné l'impact de l'entraînement contre résistance, et donc de potentielles adaptations structurelles chroniques comme l'hypertrophie, sur ces stratégies d'activation. Bien qu'informatives, ces stratégies tiennent encore trop peu compte des conditions mécaniques dans lesquelles les muscles se contractent, ce qui explique pourquoi elles demeurent peu prédictives des conséquences structurelles de l'entraînement, telles que la survenue de dommages musculaires ou l'hypertrophie.

## ▼ PARTIE 3 : DIFFÉRENTS MODÈLES DES RÉPONSES MUSCULAIRES À L'ENTRAÎNEMENT CONTRE RÉSISTANCE

---

L'étude des réponses musculaires à l'entraînement est centrale en science du sport ou en santé. Pour exemple, près de 22 000 articles contenus dans Pubmed contiennent le terme « *resistance training* » dans leur titre. Les mécanismes, facteurs, réponses à l'entraînement sont donc aujourd'hui extrêmement détaillés. Sur les ischio-jambiers, l'étude de l'impact de l'entraînement contre résistance sur les adaptations mises en place est également un sujet riche en travaux dans la littérature scientifique. Cliniquement, les ischio-jambiers représentent à eux seules environ 40% des blessures musculaires touchant le membre inférieur (Woods et al., 2004). Ils représentent donc le groupe musculaire le plus important en rééducation et celui sur lequel la compréhension des mécanismes de réponses à l'entraînement est cruciale. Additionnellement, au sein des blessures touchant les ischio-jambiers, près de 84% touchent le BFJh (Breed et al., 2024; Ekstrand et al., 2016). Dans l'entraînement, ce résultat est important car il est parfois nécessaire d'être capable d'aller cibler un chef des ischio-jambiers en particulier. De récents travaux ont démontré la grande variabilité interindividuelle dans la localisation des adaptations musculaires (Frouin et al., 2024; Maeo et al., 2021). Malgré la quantité importante de travaux, l'origine de ces différences est aujourd'hui mal comprise.

Dans cette partie, les réponses musculaires aiguës à l'entraînement seront présentées dans un premier temps, suivi par les adaptations chroniques à l'entraînement. Dans chacune des parties, les mécanismes et variabilités des réponses seront présentées. Une application aux ischio-jambiers sera également proposée dans chacune des deux parties.

### **1. Les réponses musculaires aiguës à l'entraînement**

Pour étudier les effets immédiats d'un entraînement sur le système musculaire, il est possible d'observer les altérations musculaires, autrement appelées dommages musculaires (Armstrong, 1984). Les dommages musculaires suivent généralement la réalisation d'un entraînement intense, inhabituel, et sont appelés en anglais *Exercice-Induced Muscle Damage* (EIMD). L'amplitude des dommages musculaires est fortement influencée par le type de contraction musculaire (i.e., supérieure après des

contractions excentriques, Faulkner et al., 1993; Fridén & Lieber, 1998; Newham et al., 1983), l'intensité des contractions (Nosaka & Newton, 2002), le volume d'entraînement (Chen & Nosaka, 2006) ou encore le niveau d'entraînement initial (Appell et al., 1992).

#### 1.A. Les mécanismes de la survenue de dommages musculaires

Lors de contractions excentriques, il est suggéré que les dommages musculaires sont provoqués par le sur-étirement de certains sarcomères (Morgan, 1990). Dans ces conditions, certains sarcomères, plus faibles que leurs voisins perdent plus rapidement la capacité de maintenir les ponts actine-myosine, se déforment, et cèdent. La charge qu'ils assuraient est alors transmise aux sarcomères adjacents, augmentant la contrainte sur ces structures. Ce processus est appelé l'effet *sarcomere popping* (Morgan, 1990; Proske & Morgan, 2001). Une non-uniformité est donc créée le long de la fibre, provoquant une désorganisation progressive des myofibrilles (Talbot & Morgan, 1998). Des observations histologiques concordent avec cette interprétation : Les travaux de Fridén et Lieber (1991, 1993, 1998) ont montré que peu après des exercices excentriques, les lignes Z<sup>5</sup> étaient altérées, désalignées et accompagnées de microlésions structurelles. Ces signes visibles confirment le décalage et la surcharge locale induits par l'inégalité des sarcomères et la tension excessive. Grâce à la microscopie, des désorganisations sont également visibles au niveau des éléments de soutien des sarcomères (e.g., dismine, dystrophine) ou des éléments membranaires [(e.g., sarcolemme, réticulum sarcoplasmique), Fridén & Lieber, 1998]. Additionnellement, la titine joue un rôle dans la création de dommages musculaires. Comme expliqué précédemment, en présence d'étirement actif musculaire, la titine se rigidifie et interagit avec l'actine, augmentant la tension passive du sarcomère de manière à le maintenir organisé (Herzog, 2014). Si cette rigidité contribue à la production de force, et à la force supérieure en excentrique, elle augmente aussi la tension par unité de surface.

En (2001), Proske et Morgan ont mis en évidence le caractère essentiellement mécanique des dommages musculaires. Selon eux, un étirement prolongé des sarcomères, combiné à une grande amplitude et à la répétition de cet étirement, augmente la probabilité de dommages structuraux. Sur le plan mécanique, l'allongement du muscle accroît la résistance à l'étirement en sollicitant davantage les structures passives,

---

<sup>5</sup> La ligne Z est une structure délimitant les extrémités de chaque sarcomère où s'accrochent les filaments d'actine. Elle joue un rôle central dans l'alignement des myofibrilles (Lieber, 2010)

notamment la titine, tout en exposant les sarcomères les plus étirés à une faiblesse accrue. Cette situation augmente la tension par unité de surface de chaque sarcomère, favorisant leur rupture partielle, et donc le *sarcomere popping*. Proske et Morgan ont ainsi montré que l'amplitude de la déformation serait un facteur plus déterminant de la survenue des dommages musculaires que la force produite elle-même (Lieber & Friden, 1993). Chez l'homme, l'amplitude de l'étirement actif a également été démontré comme exacerbant la quantité de dommages musculaires (Nosaka & Sakamoto, 2001). En plus de l'amplitude de l'étirement, la vitesse de cet étirement est également initiatrice de dommages musculaires (Chapman et al., 2006). L'interaction de la longueur et de la vitesse impactant la production de force, il est légitime de croire que la force produite en excentrique puisse être également prédictive de la quantité de dommages créés. Sur la fibre animale isolée, Warren et al. (1993) ont montré que la perte de force, qui est un symptôme de la création de dommages musculaires (*décrit ci-après*), mesurée après des contractions excentriques, était largement déterminée par le pic de force produit lors de la première contraction de l'entraînement. Bien que la méthode de référence pour la quantification de l'amplitude des dommages musculaires soit l'utilisation de la biopsie (Fridén, 1981), celle-ci reste invasive et globalement inutilisable chez l'humain. Les auteurs ont donc suggéré de quantifier certains symptômes des dommages musculaires comme des indicateurs indirects de leur amplitude (Paulsen et al., 2012, pour revue).

### 1.B. Les symptômes des dommages musculaires

En science du sport, l'étude des dommages musculaires repose essentiellement sur des marqueurs indirects, identifiés par des conséquences fonctionnelles ou définis comme des « symptômes » des dommages musculaires (Paulsen et al., 2012). Ces symptômes, qui suivent des cinétiques spécifiques après un exercice inhabituel ou excentrique intense, reflètent la présence de perturbations structurelles et servent de critères de quantification dans les études chez l'humain. Les principaux symptômes incluent : la chute de force maximale volontaire, les variations sériques, l'œdème musculaire, la douleur d'apparition retardée (DOMS) ou encore la raideur musculaire.

**La chute de force maximale.** La diminution de la force volontaire maximale est considérée comme le symptôme indirect le plus fiable des dommages musculaires (Paulsen et al., 2012; Raastad et al., 2010; Warren et al., 1999). Individuellement, la

relation entre la proportion de fibres musculaires lésées mesurée par biopsie et la chute de force post entraînement est décrite comme très forte ( $r = 0,89$  ; Raastad et al., 2010). À tel point que les auteurs suggèrent de quantifier la quantité de dommages induits par l'exercice à l'aide de la chute de force maximale mesurée 48 heures *post* entraînement (Paulsen et al., 2012). Elle apparaît immédiatement après l'exercice, relatant plus de fatigue que de réels dommages musculaires (Paulsen et al., 2012), et peut perdurer jusqu'à plusieurs jours voire plusieurs semaines en fonction du niveau de dommages musculaires induits (Hyldahl & Hubal, 2014; Paulsen et al., 2012). Ce déficit reflète à la fois l'incapacité des sarcomères endommagés à générer de la force et une altération du couplage excitation-contraction (Warren et al., 2001). La chute de force maximale est la mesure de référence car elle intègre l'ensemble des conséquences mécaniques des dommages et présente légèrement moins de variabilité interindividuelle que les autres marqueurs indirects. Bien que fortement corrélée avec le pourcentage de fibres lésées, la chute de force maximale comporte tout de même quelques limites. En effet elle ne donne pas d'indication locale des dommages au sein des différents synergistes. Cette absence d'information sur l'atteinte des différents chefs composant un groupe musculaire est un frein à l'étude des dommages musculaires. En effet toute chute de force donnée peut être liée à une distribution hétérogène des dommages au sein des synergistes (sur les quadriceps, Morin et al., 2023; sur les ischio-jambiers, Goreau et al., 2022).

**Marqueurs sanguins.** En présence de dommages musculaires, une fuite d'enzyme intracellulaires dans la circulation est observable, principalement la créatine kinase. Ces protéines, normalement confinées à l'intérieur des fibres musculaires apparaissent dans la circulation sanguine lorsque la membrane est compromise. Dans certains travaux de recherche, la concentration dans le sang de créatine kinase est donc utilisée comme marqueur indirect des dommages musculaires (Clarkson & Hubal, 2002; Nosaka & Newton, 2002). Ce pic de concentration est traditionnellement observé aux alentours de 4 à 6 jours suivant l'effort intense. Cependant, Paulsen et al. (2012) insistent sur la forte variabilité interindividuelle des marqueurs sanguins : certains sujets présente des pics massifs de créatine kinase ( $>10\,000$  Unité.Arbitraire(U.A.).L<sup>-1</sup>) tandis que d'autres, exposés à un stimulus identique, n'affichent aucune élévation. En réalité, le niveau d'entraînement influence la quantité de dommages musculaires induits et donc i) la quantité de créatine kinase libérée dans la circulation sanguine ainsi que ii)

la capacité à l'éliminer (Fridén & Lieber, 2001) Aucune information concernant la localisation des dommages musculaires n'est permise par l'étude des marqueurs sanguins. Les valeurs sériques doivent donc être interprétées avec prudence et toujours en complément des autres marqueurs fonctionnels.

**Œdème.** En présence de lésions musculaires, l'organisme met en place une réponse inflammatoire afin de gérer cette perturbation et « réparer » (Armstrong, 1984). Une accumulation de liquide dans la zone est donc observable et quantifiable à l'aide de techniques d'imagerie comme l'IRM ou par des mesures simples de circonférence. L'IRM met en évidence un signal T2 augmenté dans les zones endommagées, témoignant de la présence d'eau interstitielle (Yanagisawa et al., 2003). La cinétique de l'œdème diffère de celle de la force : il n'apparaît pas immédiatement mais atteint généralement un maximum 2 à 7 jours après l'exercice (Paulsen et al., 2012). Bien qu'il soit un indicateur indirect et tardif, l'œdème permet une mesure locale des dommages musculaires. En revanche, la disponibilité souvent peu précoce de l'IRM, ainsi que son coût d'utilisation très élevé, rendent la technique peu utilisable.

**Douleurs musculaires d'apparition retardée (DOMS).** La douleur est sans doute le symptôme des dommages musculaires le plus connu du grand public. Elle apparaît typiquement 12 à 24 heures après l'effort, atteint un maximum entre 24 et 72 heures, puis disparaît progressivement en une semaine (Cheung et al., 2003; Nosaka & Newton, 2002; Nosaka & Sakamoto, 2001). Cette douleur est liée à l'inflammation des tissus et à la stimulation des nocicepteurs locaux sensibles à différents médiateurs chimiques (Murase et al., 2010). Comme les autres marqueurs indirects, l'unique considération des douleurs *post-effort* n'est pas suffisante pour quantifier et étudier l'apparition de dommages musculaires. En (2002), Nosaka et al. ont montré que les douleurs musculaires n'étaient pas nécessairement corrélées au niveau de dommages musculaires réel. De plus, la subjectivité rend l'évaluation des douleurs musculaires peu viable et leur interprétation peu fiable.

**Couple passif.** La mesure du couple de force mesuré en réponse à la mobilisation passive d'un segment est parfois utilisée comme marqueur indirect des dommages musculaires (Whitehead et al., 2001). La présence d'œdème, concomitante avec une augmentation de la raideur musculaire (détaillée par la suite) serait responsable d'une augmentation du couple passif. Concrètement, la mesure du couple passif permettrait

d'objectiver la résistance à l'étirement de l'ensemble des structures musculo-tendineuses agissant sur une articulation (Magnusson, 1998). Dans leur étude, Whitehead et al. (2001) ont montré qu'après un effort excentrique, le couple passif augmentait de  $40,9 \pm 13,0\%$  contre  $2,3 \pm 2,7\%$  pour un groupe ayant réalisé la même charge d'entraînement en concentrique. L'augmentation maximale du couple passif se situerait aux alentours de 24 h *post* entraînement (Whitehead et al., 2001). En revanche, de la même manière que la chute de force ou les marqueurs sanguins, la mesure du couple passif ne donne pas d'information locale sur la présence de dommages musculaires.

**Raideur musculaire.** La variation de raideur musculaire après un entraînement excentrique est décrite depuis de nombreuses années (Howell et al., 1993; Jones et al., 1989). Elle traduit directement d'une altération des propriétés mécaniques passives du muscle. Concrètement, la raideur est définie comme la pente de la relation contrainte-déformation (Howell et al., 1993; Jones et al., 1989). Elle reflète à la fois la contribution des tissus conjonctifs, l'état d'activation résiduelle des fibres et la présence éventuelle de contractures locales dans les fibres endommagées. L'étude de Whitehead et al. (2001) a montré que la raideur musculaire augmentait significativement après un exercice excentrique, tant chez l'animal que chez l'humain. Additionnellement, l'augmentation de la raideur survient avant même l'apparition de l'œdème ou de la douleur, indiquant que la raideur reflète un processus primaire lié aux dommages, et non une simple conséquence de l'inflammation secondaire. Les auteurs suggèrent que cette hausse serait une manifestation de contractures de fibres endommagées, générées par une fuite calcique ( $Ca^{2+}$ ) et un maintien partiel des ponts actine-myosine en dehors de toute activation musculaire volontaire. Ces « contractions » accroissent la tension passive du muscle. Jusqu'aux années 2000, la raideur était évaluée indirectement à travers des mesures de couple passif. Si ces méthodes ont confirmé l'augmentation de la raideur après excentrique, elles présentent une limite majeure : elles intègrent l'ensemble du système musculo-tendineux, voire des structures non contractiles de l'articulation. L'arrivée des techniques d'élastographie a donc permis de dépasser cette limite (voir **CHAPITRE 2 : MÉTHODOLOGIES EXPÉRIMENTALES : MESURE DES RÉPONSES MUSCULAIRES À L'ENTRAÎNEMENT** pour une schématisation de l'utilisation de l'élastographie). L'élastographie ultrasonore repose sur l'analyse de la

propagation d'ondes de cisaillement, dont la vitesse est proportionnelle au module de Young<sup>6</sup> du tissu. Alors, plus le tissu est rigide, plus la vitesse de propagation est élevée. Le lien entre cette vitesse et la raideur mécanique est établi par les lois de l'élasticité. Dans ce contexte, le module de cisaillement exprime la résistance d'un matériau à une déformation en cisaillement. Il est lié à la vitesse des ondes de cisaillement propagées par l'échographie.

$$\text{module de cisaillement (kPa)} = \rho \times v_s^2$$

Équation (5)

kPa = kiloPascal ;  $\rho$  est la densité du tissu ( $1000\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}$  pour le muscle),  $v_s$  est la vitesse de propagation des ondes en  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ .

Cette approche a été validée dans la littérature de deux manières distinctes : (i) directement, par comparaison avec des marqueurs locaux (i.e., *heat shock proteins*) issus de biopsies musculaires (Handegard et al., soumis) et (ii) indirectement par les travaux de Lacourpaille et al., (2012, 2014, 2017). Ces études ont montré que l'élastographie ultrasonore fournissait des mesures fiables et reproductibles au repos, avec une variabilité intra-sujet inférieure à 5%. Ils ont également démontré que l'augmentation du module de cisaillement était corrélée avec la chute de force 48 heures *post* entraînement (sur les quadriceps,  $r = -0,82$  ; sur les fléchisseurs du coude,  $r = -0,80$ ). Ces travaux ont aussi démontré que la raideur musculaire augmentait différemment entre les groupes musculaires, mais également entre les synergistes. Sur les quadriceps, le droit fémoral (RF) présentait des augmentations plus importantes que les vastes (Heales et al., 2018; Lacourpaille et al., 2017; Morin et al., 2023). Ces différences s'expliqueraient par le fait que le RF serait principalement composé de fibres rapides, plus sensibles aux dommages musculaires comparativement aux vastes. L'utilisation de l'élastographie offre donc une estimation indirecte des dommages musculaires localisée, et immédiate. Cependant, de la même manière que l'ensemble des marqueurs indirects des dommages, la variabilité interindividuelle reste importante (Lacourpaille et al., 2014, 2017).

---

<sup>6</sup> Résistance d'un matériau à une déformation longitudinale.

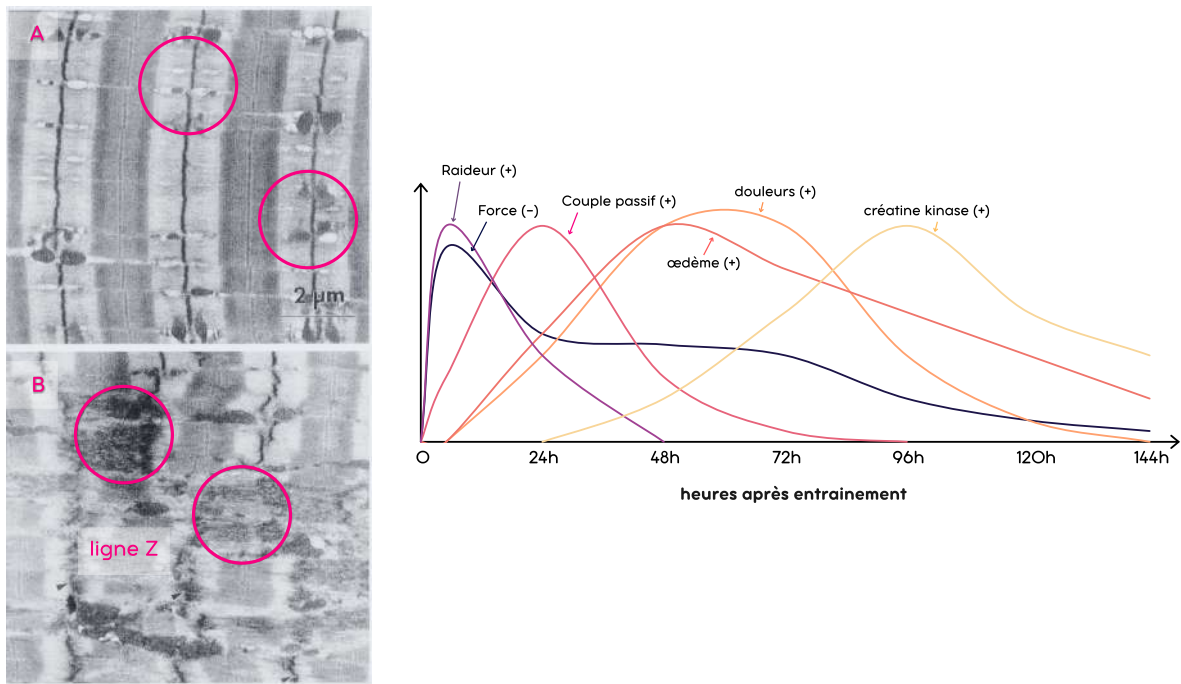


Figure 15. Modélisation des cinétiques des différents symptômes des dommages musculaires. Les panels A et B représentent respectivement une observation au microscope d'un sarcomère sain (A) et endommagé par un entraînement excentrique (B). Les cinétiques de raideur, force, couple passif, œdème, douleurs musculaires et créatine kinase sont présentées de gauche à droite sur le panel de droite. Les données présentées sont issues de travaux de la littérature ayant induits des niveaux de dommages musculaires considérés comme moyens ou intermédiaires [chute de force maximale <20% 48 h après l'entraînement, d'après Paulsen et al. (2012)]. Ces cinétiques seraient impactées par des niveaux de dommages musculaires différents. Les signes + et - indiquent que la variation réelle est une augmentation ou une diminution. Adaptée de Lieber et al. (1991). Données issues de Nosaka et Sakamoto (2001); Chalchat et al. (2022); Whitehead et al. (2001); Chen et Nosaka (2006).

### 1.C. La variabilité interindividuelle des dommages musculaires

Comme expliqué précédemment, la variabilité interindividuelle des dommages musculaires est extrêmement importante. Lorsque des participants réalisent un protocole strictement identique, l'ampleur des chutes de force, niveaux de douleurs musculaires ou changements sériques varient considérablement d'un individu à l'autre. Cette variabilité rend presque quasi-impossible la prédiction de l'amplitude des dommages musculaires. L'étude de référence sur la variabilité interindividuelle des dommages musculaires est l'étude de Hubal et al., (2007). Dans cette étude, 46 participants ont

réalisé 50 contractions excentriques maximales des fléchisseurs du coude. L'analyse a révélé trois profils distincts : des « hauts répondeurs » (49% de perte de force en moyenne), des « faibles répondeurs (23% de perte) et des « non répondeurs » (aucune perte de force mesurée). L'intérêt de cette étude est double : d'une part, elle démontre que la variabilité peut aller d'une absence totale de dommage jusqu'à une perte de force de près de 60% pour un même protocole ; d'autre part, elle montre que les différences ne s'expliquent pas par des paramètres de commande centrale (l'activation volontaire était similaire entre groupes), mais par des altérations périphériques de la fonction musculaire (couples évoqués par stimulations électriques significativement réduits chez les « hauts répondeurs »). Ainsi, la variabilité interindividuelle résulte principalement de différences dans la susceptibilité des structures contractiles et du couplage excitation–contraction, plutôt que d'un défaut de recrutement nerveux. Une étude intéressante sur jumeaux homozygotes a même montré la faible part génétique des réponses à l'entraînement (Gulbin & Gaffney, 2002) suggérant le rôle majeur des facteurs environnementaux.

Plusieurs déterminants de cette variabilité ont été proposés. De manière extérieure à la réalisation de l'exercice, le sexe pourrait jouer un rôle : certaines études rapportent que les femmes présentent en moyenne des pertes de force plus faibles et une récupération plus rapide, possiblement en lien avec des différences hormonales (œstrogènes) et une proportion plus élevée de fibres lentes (Sayers & Clarkson, 2001). Chez les femmes la quantité de dommages musculaires serait également influencée par le cycle menstruel, entraînant des plus grandes sensibilités aux dommages pendant ces périodes (Romero-Parra et al., 2021). L'âge est également un facteur : les jeunes adultes semblent présenter des dommages plus importants que les personnes âgées, potentiellement en raison d'une proportion plus élevée de fibres rapides sensibles (Lavender & Nosaka, 2006). Enfin, le niveau d'entraînement initial semble logiquement être le paramètre extérieur à la réalisation de l'exercice le plus important dans la susceptibilité aux dommages (Appell et al., 1992). Pendant l'exercice, l'implication dans la tâche ajoute également énormément de variabilité dans la création de dommages musculaires (Guilhem et al., 2016) mais ces éléments seront discutés plus tard dans le manuscrit.

En résumé, la variabilité interindividuelle des dommages musculaires est considérable : pour un même protocole, certains individus ne présentent aucune perte fonctionnelle,

tandis que d'autres peuvent perdre jusqu'à 60–90% de leur capacité de production de force (Clarkson & Hubal, 2002; Hubal et al., 2007). Cette variabilité est principalement expliquée par des différences périphériques (structures contractiles, cytosquelette, couplage excitation–contraction), mais elle est également influencée par le sexe, l'âge et l'histoire d'entraînement. À cela s'ajoutent des différences inter-muscles, puisque l'architecture (longueur des fascicules, angle de pennation) et la position fonctionnelle (e.g. sur les ischio-jambiers) peuvent rendre certains muscles plus vulnérables que d'autres. Ce constat est essentiel car il souligne que les dommages musculaires constituent un phénomène hautement individualisé et dépendant du contexte mécanique, qui doit être pris en compte dans l'interprétation des adaptations à l'entraînement.

#### 1.D. Application aux ischio-jambiers

Dans les sciences du sport, l'étude de la localisation des dommages musculaires au sein des ischio-jambiers est principalement réalisée à l'aide d'outils comme l'IRM (Bourne et al., 2016a; Kubota et al., 2007; Maeo et al., 2021; Mendez-Villanueva et al., 2016; Ono et al., 2011) ou l'élastographie (Goreau et al., 2022; Voglar et al., 2022). Dans l'ensemble de ces travaux, les chercheurs ont démontré une hétérogénéité de la localisation des dommages entre les chefs musculaires. Cette hétérogénéité s'expliquerait par les différences de contraintes mécaniques liées à la tâche, plus que par des différences d'activation musculaire (Goreau et al., 2022). Les exercices de genou comme le Nordic hamstring ou le leg-curl, créeraient plus de dommages sur le ST [i.e., ~70% des dommages musculaires étaient situés sur le ST dans Goreau et al., (2022) ; ~60% dans Bourne et al. (2016a)], alors que des exercices de hanche comme le stiff-leg deadlift ou le hip extension induiraient des dommages musculaires plus homogènes au sein des chefs voire plus importants sur le SM et le BF<sub>lh</sub> (Bourne et al., 2016a ; Ono et al., 2011). En plus de ces différences inter-muscles, la variabilité inter-individuelle rapportée dans ces travaux est importante. Pour un même nombre de contractions excentriques sur ergomètre, Goreau et al. (2022) rapportent des variations de raideur du ST allant de 0% à +150% après l'entraînement. Des résultats semblables sont rapportés dans Maeo et al., (2021) avec une grande dispersion des variations.

## 2. Les réponses musculaires chroniques à l'entraînement

Alors que les réponses aiguës à l'entraînement, comme les dommages musculaires, sont souvent mises en avant pour comprendre la réaction immédiate du muscle à une séance inhabituelle, il est important de souligner qu'aucune séance d'entraînement n'est jamais unique et isolée. De ce fait, ce qui caractérise véritablement l'entraînement n'est pas la réponse aiguë à une séance, mais la répétition régulière d'un stimulus mécanique sur le long terme. C'est donc à travers l'analyse des adaptations chroniques qu'il est possible de réellement comprendre la transformation du muscle induite par l'entraînement contre résistance. Ces adaptations chroniques sont multiples (Folland & Williams, 2007). Elles incluent des modifications de la longueur des faisceaux, des angles de pennation, de la composition en types de fibres, et de la structure du tissu conjonctif. Cependant, dans le cadre de ce manuscrit, nous nous concentrons spécifiquement sur l'hypertrophie musculaire, définie comme l'augmentation durable du volume du muscle, qui constitue l'une des adaptations centrales et les plus étudiées de l'entraînement contre résistance (Haun et al., 2019; Schoenfeld, 2010).

### 2.A. Les mécanismes sous-jacents à la création d'hypertrophie musculaire

L'hypertrophie musculaire est créée par l'augmentation de la taille des fibres musculaires individuelles et dans certains cas, par une augmentation du nombre de fibres par le phénomène d'hyperplasie, bien que ce dernier soit beaucoup moins bien documenté chez l'homme et débattu (Folland & Williams, 2007; Haun et al., 2019). L'hypertrophie se traduit donc généralement par une augmentation de la CSA des fibres, et donc du volume global du muscle. Chez l'humain, elle est évaluée de différentes manières : par des mesures de volume musculaire (IRM, échographie 3D), de la CSA (échographie bidimensionnelle, biopsies), ou encore de l'épaisseur musculaire (Franchi et al., 2018). De manière importante, ces mesures sont réalisées à une échelle macroscopique, ne renseignant pas sur les réels éléments ayant permis le changement de volume du muscle. Pour autant, ces méthodes permettent de suivre, de façon non invasive, les modifications structurelles qui surviennent après plusieurs semaines d'entraînement. D'un point de vue physiologique, l'hypertrophie musculaire résulte d'un déséquilibre répété en faveur de la synthèse protéique par rapport à la dégradation, obtenu grâce à la répétition des séances d'entraînement contre résistance. Si ce processus peut paraître simple dans sa finalité (un muscle plus

volumineux), il repose en réalité sur une combinaison de signaux mécaniques, métaboliques et cellulaires qui activent des voies moléculaires spécifiques. Ces voies assurent que la contrainte exercée lors de l'entraînement soit traduite en une réponse biologique durable (Folland & Williams, 2007; Schoenfeld, 2010).

La littérature suggère trois mécanismes explicatifs principaux dans la survenue d'hypertrophie musculaire (Schoenfeld, 2010). Le premier est la tension mécanique. Elle correspond aux forces produites et transmises par les fibres lorsqu'elles génèrent une contraction. La tension mécanique dépend à la fois de la charge absolue, de la longueur du muscle au moment de la contraction et de la durée d'application de la contrainte. Sur le plan cellulaire (Roberts et al., 2023, pour revue), la tension mécanique est détectée par des structures qui relient le cytosquelette à la membrane et à la matrice extracellulaire, comme les costamères ou les intégrines. Ces structures constituent un ensemble appelé mécano-transducteur qui transforme la déformation physique en cascades de signalisation intracellulaire (i.e. phénomène de mécano-transduction). La voie la plus connue et la plus étudiée est celle Akt-mTORC1 qui stimule la synthèse protéique via des effecteurs comme p70S6K ou 4E-BP1 (Bodine et al., 2001). L'importance de cette voie a été confirmée par des études administrant du rapamycine, qui est inhibiteur de mTOR, et dans lesquelles l'augmentation de la synthèse protéique était altérée (Drummond et al., 2009). Cependant, les connaissances récentes montrent que mTORC1 n'agit pas seul. Des voies complémentaires comme les voies calciques, protéine kinase (MAPK/ERK) ou Wnt/ $\beta$ -caténine participent également à la régulation de la croissance musculaire (Roberts et al., 2023).

En sciences du sport, il a été démontré que des protocoles utilisant des charges modérées à lourdes ( $\geq 60\%$  du 1RM, Schoenfeld et al., 2017), réalisées sur 6 à 13 semaines à raison de 2 à 4 séances d'entraînement, induisent une augmentation moyenne du volume musculaire de  $\sim 8,3\%$  (Schoenfeld et al., 2017). En résumé, plusieurs études suggèrent une relation étroite entre la tension mécanique et l'amplitude de la réponse des voies de signalisations impliquées dans l'hypertrophie comme mTor ou les différentes protéines kinases (Hornberger et al., 2006; Martineau & Gardiner, 2001; Roberts et al., 2023). Cette hypothèse de la tension mécanique est d'ailleurs l'hypothèse principale explicative de la supériorité du régime de contraction excentrique en condition maximale pour déclencher des adaptations (Douglas et al., 2017).

Pour résumer, elle active les voies anaboliques, stimule la synthèse protéique et, lorsqu'elle est répétée régulièrement, conduit à une accumulation progressive de protéines et à une augmentation de la taille musculaire.

Un second mécanisme proposé est celui des dommages musculaires (**1. Les réponses musculaires aiguës à l'entraînement**). Lors de séances inhabituelles, en particulier avec une forte composante excentrique, les fibres subissent des microlésions (Figure 15). Leur réparation déclenche notamment l'activation de cellules satellites qui fusionnent avec les fibres et apportent de nouveaux noyaux (Conceição et al., 2018). Ce phénomène accroît le potentiel de croissance de la fibre musculaire (Petrella et al., 2008). Cependant, le rôle des dommages est à nuancer : bien qu'ils puissent faciliter la croissance musculaire, l'hypertrophie semble se poursuivre en leur absence dès lors que la tension mécanique est suffisante (Damas et al., 2016, 2018).

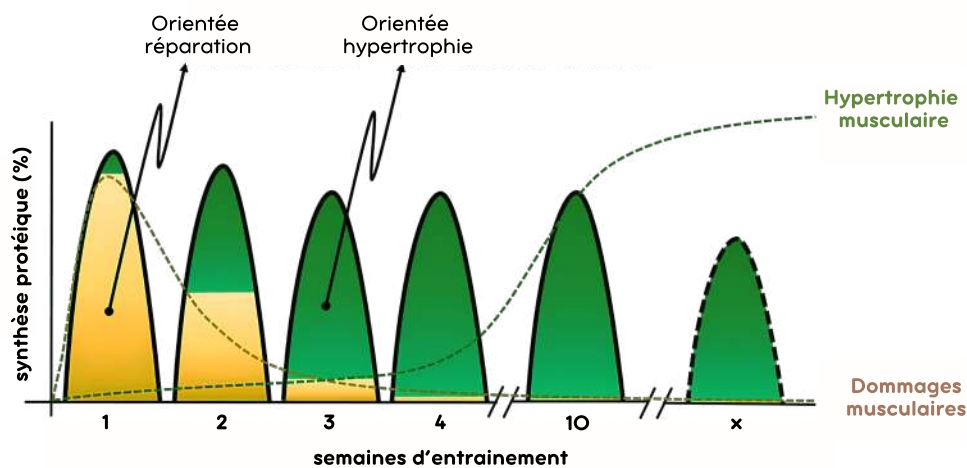


Figure 16. Représentation schématique de l'augmentation du taux de synthèse protéique après un exercice d'entraînement contre résistance visant à réparer (en jaune) les dommages causés aux fibres musculaires ou à favoriser l'hypertrophie des fibres musculaires (en vert) durant un protocole d'entraînement. L'augmentation durable de la taille des fibres musculaires (i.e. hypertrophie musculaire) est représentée par la ligne pointillée verte. Adaptée de Damas et al. (2018).

Enfin, le stress métabolique constitue le troisième mécanisme majeur explicatif de l'hypertrophie (Schoenfeld, 2013). Physiologiquement, l'accumulation de métabolites tels que les ions hydrogène, le phosphate inorganique ou encore la créatine induit plusieurs perturbations locales (Tesch et al., 1986) : une acidification du milieu intracellulaire, une altération du couplage excitation-contraction et une diminution transitoire de

la disponibilité énergétique. Ces modifications entraînent une augmentation du recrutement des fibres rapides, une activation accrue des chémorécepteurs musculaires et une majoration du stress cellulaire (Schoenfeld, 2013). Ce stress métabolique associé joue donc un rôle anabolique reconnu, certaines recherches suggérant que l'accumulation de ces composés non contractiles contribuerait à une augmentation du volume musculaire (Shinohara et al., 1997). La réponse hypertrophique à ce type de stress repose notamment sur des adaptations hormonales (stimulation de la sécrétion d'hormone de croissance), un œdème cellulaire favorisant la mécano-transduction, ainsi qu'une augmentation de la disponibilité des facteurs de croissance tels que l'IGF-1 (Fry et al., 2010; Pearson & Hussain, 2015).

## 2.B. La variabilité de l'amplitude et de la localisation l'hypertrophie musculaire

L'hypertrophie consécutive à l'entraînement contre résistance n'est ni uniforme entre les individus, ni homogène entre les muscles entraînés. En d'autres termes, deux niveaux de variabilité émergent : i) interindividuelle [i.e., certains sujets hypertrophient fortement quand d'autres progressent peu, voire pas (Erskine et al., 2010; Hubal et al., 2005)], et ii) inter-muscles [la distribution des gains peut grandement varier entre les chefs musculaires (Bourne et al., 2016b; Frouin et al., 2024; Maeo et al., 2024)].

Dans une étude de référence présentée en introduction, Hubal et al. (2005) ont entraîné les fléchisseurs du coude de 585 adultes pendant 12 semaines. Leurs résultats ont montré des variations de surface de section musculaire de -2 à +59% selon les participants, malgré un programme identique (Figure 1). De manière intéressante, 36 sujets présentaient des hypertrophies inférieures à 5% après 12 semaines d'entraînement contre résistance. Cette hétérogénéité se retrouve dans d'autres cohortes : Bamman et al. (2007) ont même classé les sujets en trois profils distincts après 16 semaines d'entraînement en extension de genou. À la manière des dommages musculaires (Hubal et al., 2007), les répondeurs étaient considérés comme élevés, modérés et non répondeurs. Ces résultats soulignent que la réponse hypertrophique peut varier considérablement d'un individu à l'autre. Selon les auteurs, ces différences sont multifactorielles et peuvent être d'ordre : (i) génétique (Thalacker-Mercer et al., 2013), (ii) épigénétiques (Seaborne et al., 2018) ou encore (iii) nutritionnelles (Morton et al., 2018). De manière additionnelle, les conditions de réalisation de l'exercice lors

d'entraînement contre résistance conditionnent également les différences de réponses hypertrophiques.

Entre les muscles, la variabilité de l'hypertrophie est également très importante. Au sein du quadriceps, Ema et al. (2013) ont montré qu'un entraînement de 12 semaines en extension de genou entraînait une hypertrophie plus importante du RF que du VL ou du VM. En revanche, 10 semaines d'entraînement contre résistance en squat semblaient localiser l'hypertrophie sur les vastes (~4 à 7%), sans augmentation de volume du RF (0%) et ce, indépendamment de la plage angulaire (Kubo et al., 2019). Ces données illustrent le principe selon lequel la nature de l'exercice conditionne la répartition générale de l'hypertrophie. Selon les contraintes mécaniques et nerveuses, certains chefs subissent une tension mécanique plus ou moins grande, modulant l'amplitude de la réponse hypertrophique. Toutefois, le rôle de chacun des paramètres neuromécaniques est encore mal connu.

### 2.C. Application aux ischio-jambiers

Le modèle des ischio-jambiers est un des plus étudié concernant la variabilité inter-musculaire de l'hypertrophie. Des travaux pionniers ont montré que la localisation des adaptations musculaires différait grandement en fonction du type d'exercice réalisé (Bourne et al., 2016b; Kawama et al., 2024; Maeo et al., 2024). Typiquement et à la manière du modèle des dommages musculaires, l'entraînement des ischio-jambiers par des exercices de flexion de genou comme le Nordic hamstring ou le leg-curl induirait une hypertrophie localisée sur le ST (Bourne et al., 2016b; Maeo et al., 2024) alors que les mouvements d'extension de la hanche comme le stiff-leg deadlift ou hip extension induiraient une hypertrophie plus homogène ou distribuée vers le SM (Bourne et al., 2016b; Carmichael et al., 2022; Kawama et al., 2024). Pour exemple, après 12 semaines d'entraînement en Nordic hamstring, Maeo et al. (2024) ont rapporté une augmentation moyenne du volume musculaire des ischio-jambiers de 8,3% (BFsh exclus). Au sein de ces 8,3%, 80% des adaptations étaient localisées sur le ST, 20% sur le BFih et 0% sur le SM, indiquant une distribution de l'hypertrophie localisée. Additionnellement, des travaux ont démontré que pour un même protocole d'entraînement, composé des mêmes exercices et du même nombre de séances, les patterns d'hypertrophie étaient extrêmement individuels. Une visualisation est proposée Figure 17, tirée et adaptée de Frouin et al. (2024). Dans cette étude comparant l'effet de la charge

[i.e., charge lourde et charge légère avec restriction sanguine (BFR)], 24 participants se sont entraînés pendant 9 semaines. Les résultats mettent en avant 24 réponses hypertrophiques différentes, certains sujets présentant une hypertrophie presque unique du SM (S27), d'autres du ST (S15) et d'autres une hypertrophie plus homogène (S5). De plus, certains sujets présentaient jusqu'à 80% d'hypertrophie sur un muscle (S16), quand d'autres ne présentaient aucune hypertrophie de ce même muscle (S7).

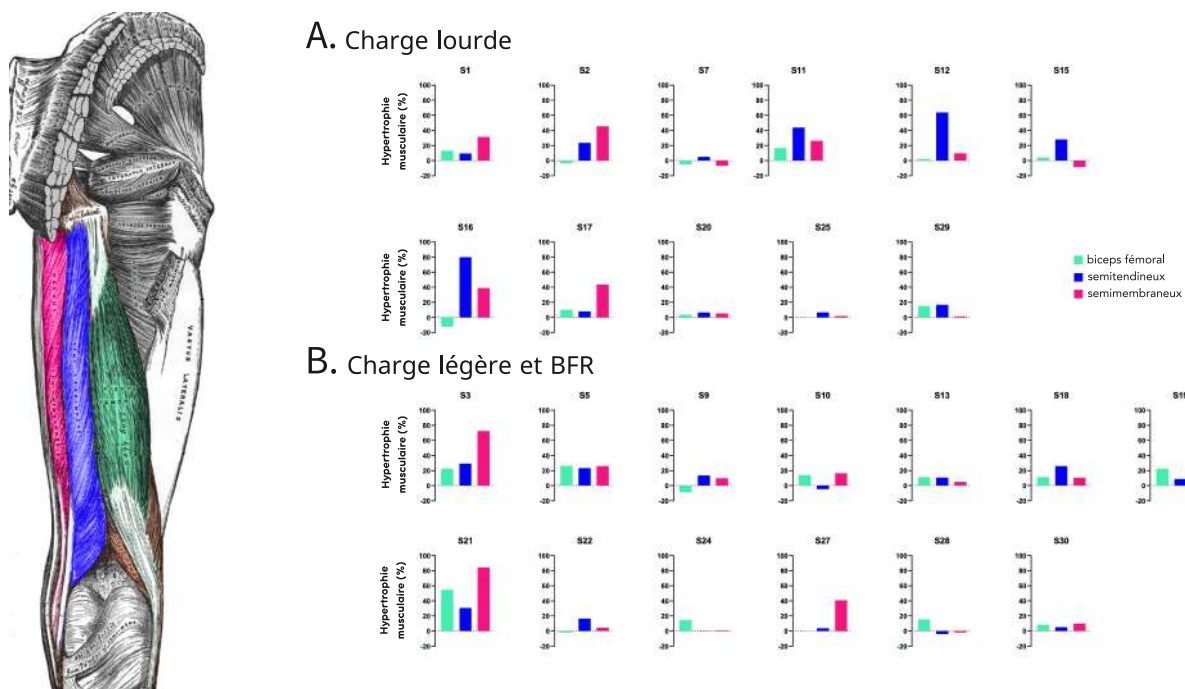


Figure 17. Changement de volume des ischio-jambiers après 9 semaines d'entraînement à charge lourde ou charge légère avec restriction sanguine (BFR). Le Panel A représente les données individuelles du groupe charge lourde et le Panel B représente les données individuelles du groupe charge légère avec BFR. Adaptée de Frouin et al. (2024).

Certains auteurs suggèrent que ces différences d'hypertrophie créées par l'entraînement pourraient s'expliquer par des différences d'activation musculaire (Maeo et al., 2024). Pour autant, le lien entre l'activation et les adaptations n'est pas direct comme expliqué précédemment (Vigotsky et al., 2018, 2022). En guise d'exemple, le RF, qui est le muscle présentant le plus d'hypertrophie après un entraînement en leg extension, n'est pas le muscle le plus activé pendant l'exercice (Pincivero et al., 2006). De la même manière, le BF<sub>lh</sub> est souvent le plus activé en Nordic Hamstring curl (Boyer et al., 2021; Van Hooren et al., 2022), pour autant, il n'est presque jamais le muscle présentant le plus d'hypertrophie (Frouin et al., 2024; Maeo et al., 2021, 2024). Ces résultats suggèrent que la seule considération de l'EMG dans les sciences du sport

n'est pas suffisante pour expliquer la variabilité des adaptations chroniques à l'entraînement.

---

## Synthèse

---

L'entraînement contre résistance induit des adaptations musculaires multiples. Deux modèles reflétant à la fois des réponses aiguës et chroniques ont été présentés et mobilisés dans ce travail. A court terme, la répétition de contractions excentriques particulièrement provoque des dommages musculaires caractérisés par des désorganisations structurelles et une cascade de symptômes indirects. Ces dommages ne constituent pas seulement une conséquence fonctionnelle négative mais représentent un marqueur des sollicitations imposées au muscle. A long terme, la répétition de ces stimulations et de l'entraînement peut mener à une augmentation des dimensions du muscle, définie comme l'hypertrophie musculaire. Cette hypertrophie résulte d'une combinaison (i) de tension mécanique répétée, (ii) de dommages musculaires créés et (iii) de stress métabolique favorisant la synthèse protéique. Cependant, ces adaptations sont hautement variables entre individus et entre muscles, soulignant la difficulté de prédire les adaptations musculaires induites par un programme d'entraînement. Pour mieux comprendre cette variabilité et relier les différents paramètres neuromusculaires de la contraction aux conséquences structurelles, il devient nécessaire de s'appuyer sur des estimations de force, notamment par le biais de la modélisation musculosquelettique.

## ▼ PARTIE 4 : LA MODÉLISATION MUSCULOSQUELETTIQUE POUR ESTIMER DES FORCES MUSCULAIRES INDIVIDUELLES

---

Depuis très longtemps, les chercheurs tentent de représenter mathématiquement le comportement des muscles afin d'estimer leurs contributions mécaniques. L'histoire de la modélisation (Wakeling et al., 2023, pour revue) débute véritablement avec les travaux de Hill et sa modélisation de la force musculaire en fonction de sa vitesse de contraction (1938). Elle se poursuit avec les enrichissements conceptuels autour de la dynamique d'activation, toujours proposé par Hill (1949), et de la relation force-longueur (Gordon et al., 1966) et aboutit à la formalisation d'un modèle de référence présenté par Zajac en 1989. Depuis, ce modèle « Hill-type » (Caillet et al., 2025, pour revue) s'est imposé comme socle de la modélisation musculosquelettique moderne et a permis le développement de plateformes de simulation *open-source* accessibles à la communauté scientifique (e.g., OpenSim, <https://simtk.org/projects/opensim>, Delp et al., 2007 ; Myosuite, <https://github.com/MyoHub/myosuite>, Caggiano et al., 2022). Les estimations des forces à l'aide de modèles de Hill offrent une meilleure compréhension des sollicitations neuromécaniques auxquelles les muscles sont soumis pendant l'entraînement contre résistance, mais également de comment ces forces se traduisent en moment puis en mouvement. Cette partie propose d'abord un retour sur les fondements de la modélisation musculosquelettique depuis les premiers modèles proposés par Hill. L'évolution vers des modèles incluant plusieurs muscles et plusieurs degrés de libertés articulaires sera ensuite présentée, avant de se concentrer sur les modélisations *EMG-driven* (Lloyd & Besier, 2003), qui constituent un élément central de ce travail de thèse. Enfin, les applications pratiques des modélisations dans l'entraînement contre résistance ou les sciences du sport seront présentées dans une dernière partie.

### 1. Les fondements de la modélisation musculosquelettique

#### 1.A. Le modèle de Hill

En 1938, Archibald Vivian Hill proposa une description mathématique du comportement musculaire basée sur l'observation du muscle isolé. Son travail mit en évidence une relation hyperbolique entre la force développée par un muscle et la vitesse de son

raccourcissement. Selon cette loi, un muscle qui se contracte et se raccourcit rapidement ne peut pas produire une force élevée, alors qu'un muscle qui se raccourcit lentement ou de manière isométrique est capable de développer une force proche de son maximum. Cette relation appelée relation force-vitesse constitue une première tentative de modélisation du comportement musculaire. Ce modèle a représenté une avancée majeure car il proposait une loi transférable à tous les muscles striés squelettiques. Dans les années 1960, les travaux de Gordon et al. (1966) complétèrent ce premier cadre en montrant que la force produite par un muscle dépendait également de sa longueur (Figure 6), ajoutant une seconde dimension à la modélisation de la mécanique musculaire. Un autre enrichissement conceptuel fut l'introduction de la notion d'activation musculaire. La contraction d'un muscle n'est pas une réponse instantanée au signal nerveux : il existe un délai entre l'arrivée du potentiel d'action et la production de force (i.e. délai électromécanique, Hill, 1949), ainsi que des cinétiques distinctes pour l'activation et la relaxation. Les modèles développés par la suite ont progressivement intégré cette dynamique d'activation (Buchanan et al., 2004), souvent représentée par une équation différentielle de premier ordre reliant le signal nerveux (l'excitation) à l'activation.

### 1.B. La dynamique d'activation

L'excitation correspond à la commande envoyée par le système nerveux captée en surface du muscle comme décrit précédemment. À la suite de cette excitation, le signal électrique déclenche une cascade de processus électrochimiques au sein de la fibre : ouverture des canaux calciques, libération du calcium dans le cytoplasme, liaison à la troponine et déplacement de la tropomyosine, permettant la formation des ponts actine-myosine. Ce délai entre l'arrivée du signal nerveux et le développement de la tension correspond au délai électromécanique. La dynamique de ces phénomènes est décrite par le concept d'activation musculaire (Hill, 1949), qui représente l'état contractile instantané du muscle, souvent exprimé par une variable comprise entre 0 (repos) et 1 (activation maximale).

Sur le plan de la modélisation, cette transition est formalisée par les dynamiques d'activation introduites par Hill (1949) puis formalisées par Zajac (1989). Elles sont souvent

modélisées sous forme d'équations différentielles<sup>7</sup> de premier ou de second ordre, intégrant un temps de montée et de relâchement distincts : la montée est plus rapide que la relaxation, ce qui reproduit la lenteur du relâchement musculaire observée expérimentalement. Ce filtrage traduit le comportement physiologique du muscle, dont la réponse mécanique est plus lente et plus lissée que la commande électrique initiale. Ainsi, l'excitation constitue la commande neurale, l'activation en est la traduction mécanique interne, et la force résulte de l'interaction de cette activation avec les propriétés contractiles du muscle (longueur, vitesse). Distinguer ces deux étapes est essentiel pour comprendre et modéliser correctement le lien entre commande nerveuse et production de force dans les modèles neuromusculosquelettiques<sup>8</sup>.

### 1.C. La formalisation et standardisation du modèle de Hill

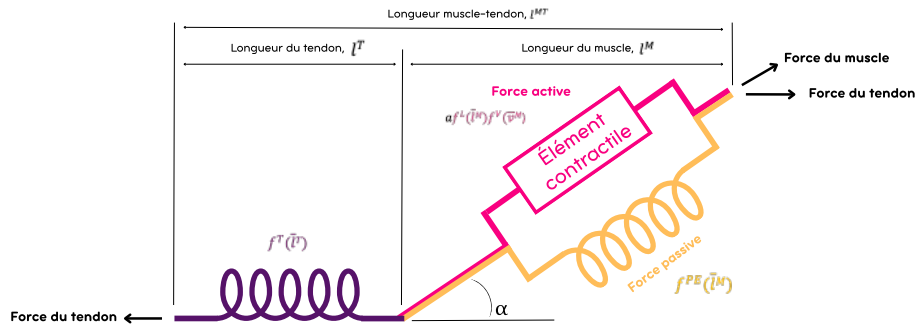
La synthèse fondatrice du modèle de Hill a été publiée en 1989 par Zajac. Dans ce travail, l'auteur proposa une représentation standardisée du muscle et de son tendon, directement inspirée des travaux de Hill. Ce modèle est majoritairement utilisé aujourd'hui dans les modélisations et est appelé « Hill-type model » (Caillet et al., 2025, pour revue). Le muscle y est représenté comme une combinaison de 3 éléments : (i) un élément contractile qui produit la force active en fonction de l'activation (ii) un élément élastique série représentant la compliance et l'interaction du tendon avec les fibres musculaires (iii) un élément élastique parallèle qui traduit la résistance des tissus conjonctifs à l'étirement (Figure 18).

---

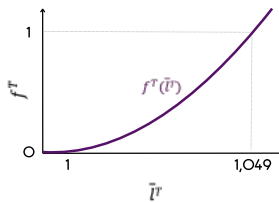
<sup>7</sup> Une équation différentielle décrit comment une variable change au cours du temps en fonction de sa propre valeur et de sa vitesse de variation. Dans le cas des dynamiques d'activation musculaire, elle permet de modéliser le retard et la différence de cinétique entre la commande nerveuse (excitation) et le niveau d'activation du muscle.

<sup>8</sup> Encore une fois, par soucis de clarté entre ce travail et la littérature au regard des stratégies d'activation musculaire, le signal électrique mesuré par électromyographie de surface sera appelé activation musculaire. La distinction entre excitation et activation sera réalisée quand nécessaire, notamment dans les parties traitant de la modélisation musculosquelettique.

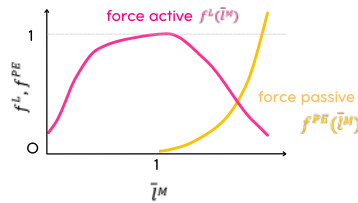
### A. Modèle muscle-tendon de Hill



### B. Relation force-longueur du tendon



### C. Relation force-longueur



### D. Relation force-vitesse

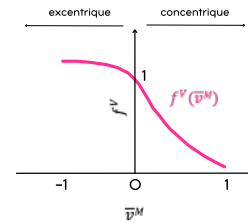


Figure 18. Schématisation d'un modèle muscle-tendon de Hill. Les courbes force-longueur du tendon, force-longueur musculaire et force-vitesse musculaire sont respectivement représentées Panel B., C. et D. Les courbes sont issues de Millard et al. (2013).  $\alpha$ , angle de penna-tion ;  $\bar{l}^T$ , longueur relative du tendon par rapport à la slack length ;  $\bar{l}^M$ , longueur musculaire relative par rapport à la longueur optimale ;  $\bar{v}^M$ , vitesse musculaire relative par rapport à la vitesse maximale de contraction du muscle.

Ce schéma synthétise les principales caractéristiques mécaniques observées expérimentalement. Contrairement à d'autres modèles comme le modèle de Huxley (1957), le modèle Hill-type ne représente pas les mécanismes moléculaires de la contraction mais capture les propriétés macroscopiques qui conditionnent la production de force, rendant son cout de calcul plus économique et rapide. Le modèle de Hill est aujourd'hui le plus adopté et généralisé dans les modélisations musculosquelettiques.

#### 1.D. Les extensions et dynamiques de la modélisation

Les chercheurs ont par la suite progressivement étendu la modélisation du muscle isolé à des systèmes comprenant plusieurs muscles et degrés de liberté. Dès les années 1970, des modèles multi-muscles ont été développés (e.g., Seireg & Arvikar, 1973). Pour la première fois, Seireg et Arvikar ont résolu le problème de partage des forces sur un modèle contenant 29 muscles, en validant leurs estimations à l'aide de mesure expérimentale EMG et en utilisant les optimisations suivantes : (i) minimisation

de la somme des forces musculaires (ii) minimisation du travail (iii) minimisation des forces de réaction du sol verticales et (iv) minimisation du moment de force ligamentaire. Leurs résultats ont montré que minimiser la somme des forces musculaires et les moments de force ligamentaires offraient le meilleur agrément entre les EMG prédites et expérimentales. Par la suite les modèles ont été complétés et renforcés avec l'introduction des relation force-longueur et force-vitesse (Pedotti et al., 1978) et de la considération concomitante de la dynamique d'activation (Hill, 1949) et de la compliance du tendon (Zajac, 1989), menant à l'estimation de la force musculaire. Cette dernière est parfois appelée « *contraction dynamics* » (Zajac, 1989). Concrètement, le calcul de la force musculaire est impacté par : i) l'activation du muscle ii) sa longueur iii) sa vitesse de raccourcissement et iv) la longueur de son tendon. Lorsqu'un tendon est compliant, sa longueur n'est plus fixe mais varie en fonction de la force appliquée. La force musculaire ne se transmet donc pas directement et instantanément au squelette : elle est modulée par l'élasticité du tendon. Dans ce cas, la force exercée par le tendon est déterminée à partir de sa longueur normalisée, en utilisant la courbe force-longueur tendineuse [Figure 18, [Équation \(6\)](#)].

$$F^T(t) = F_{max}^M \left[ f^T \left( \bar{l}^T(t) \right) \right]$$

[Équation \(6\)](#)

$F^T$  est la force générée par le tendon,  $F_{max}^M$  est la force maximale isométrique du muscle,  $f^T$  est la relation force-longueur du tendon et  $\bar{l}^T$  la longueur relative du tendon.

L'équilibre mécanique entre muscle et tendon est alors assuré par l'[Équation \(7\)](#), dans laquelle les composantes de force musculaire et tendineuse doivent s'égaliser.

$$F^T(t) = F^M(t) \cos(\varphi(t))$$

[Équation \(7\)](#)

$F^T$  est la force générée par le tendon et  $F^M$  est la force musculaire et  $\varphi$  est l'angle de pennation.

La vitesse de contraction des fibres musculaires peut ensuite être calculée en inversant la relation force-vitesse. Plus particulièrement, cela signifie que la longueur

musculaire évolue en fonction de la différence entre la force imposée par le tendon et la capacité instantanée du muscle à générer de la force, compte tenu de sa longueur, de sa vitesse et de son niveau d'activation. Cette approche est aujourd'hui utilisée dans la majorité des simulations musculosquelettiques, car elle permet de représenter de manière réaliste l'interaction entre muscle et tendon dans la production de force.

La validation de ces modèles constitue une étape essentielle avant toute application. Historiquement, plusieurs approches ont été employées : i) la comparaison entre les excitations musculaires simulées et les signaux EMG enregistrés expérimentalement ii) la confrontation entre les moments articulaires estimés par les modèles et ceux obtenus par dynamique inverse à partir de mesures de cinématique et de forces externes iii) la vérification de la cohérence des patterns de recrutement musculaire avec les observations expérimentales. Ces validations ont montré que, malgré certaines limites liées à la simplification des structures anatomiques (e.g., modélisation du muscle en une dimension), les modèles Hill-type reproduisent de manière satisfaisante les contraintes articulaires et la répartition des forces musculaires (Lloyd & Besier, 2003; Sartori et al., 2012).

Enfin, la véritable démocratisation des modèles musculosquelettiques est intervenue avec le développement de logiciels *open-source* comme OpenSim (Delp et al., 2007). Pour la première fois, des modèles génériques issues de données cadavériques (Ward et al., 2009) ont été rendus accessibles à l'ensemble des groupes de chercheurs. Ces outils permettent de simuler des mouvements, d'estimer des forces et contributions musculaires ainsi que des contraintes articulaires pendant le mouvement.

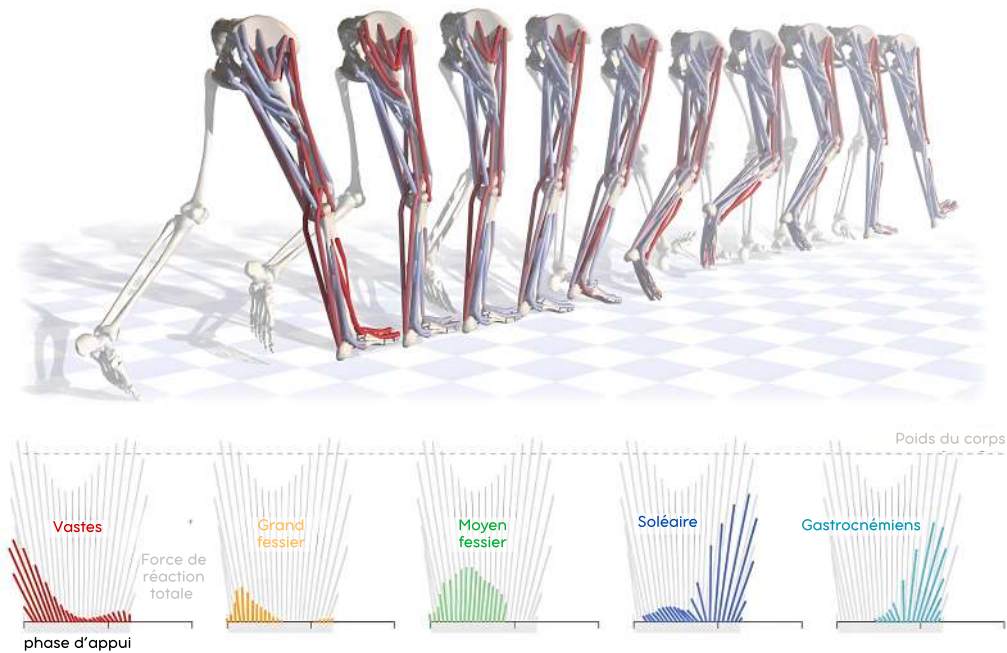


Figure 19. Visualisation d'une simulation de marche à l'aide d'OpenSim. Le Panel supérieur représente les différentes étapes de la locomotion. Les muscles sont représentés par des cylindres de couleurs. Les couleurs déterminent le niveau d'activation musculaire d'une activation maximale (rouge) à une activation faible (bleu). Le panel inférieur représente les contributions de différents muscles à la locomotion et au déplacement du centre de masse durant la phase d'appui. Adaptée de Uhlich et al. (2023). Données tirées de Liu et al. (2008) et Dembia et al. (2017).

En résumé, la modélisation musculosquelettique a conduit les lois empiriques de Hill à la formalisation de modèle Hill-type par Zajac, puis à l'intégration de ces modèles dans des simulateurs multi-muscles accessibles à tous. Cependant, l'estimation des forces musculaires par ces approches fait toujours face au défi considérable de résoudre le problème de redondance musculaire.

## 2. La modélisation musculosquelettique pilotée par EMG

Comme expliqué précédemment, les premières approches de modélisation musculaire appliquées à l'humain s'appuyaient sur des méthodes d'optimisation. Concrètement, une dynamique inverse permettait d'obtenir les moments articulaires expérimentaux à partir de données cinématiques et de forces externes, puis un algorithme répartissait ces moments entre les différents muscles en résolvant le problème de redondance musculaire. Comme plusieurs solutions sont mathématiquement possibles, un critère d'optimisation devait être introduit (par ex. minimiser la somme des forces musculaires,

minimiser le travail musculaire, minimiser les activations au carré). Ces méthodes, bien qu'élégantes sur le plan mathématique, souffrent d'un défaut conceptuel majeur : elles imposent un critère théorique identique à tous les individus et toutes les tâches, sans garantir qu'il reflète la stratégie de contrôle réellement utilisée par le système nerveux. En pratique, elles reproduisent mal certains phénomènes clés comme la co-contraction agoniste–antagoniste ou la variabilité interindividuelle des schémas ou patterns d'activation (Buchanan et al., 2004; Herzog & Binding, 1993; Manal & Buchanan, 2003).

C'est précisément ce verrou que les modélisations *EMG-driven* permettent de lever. Plutôt que de supposer *a priori* la stratégie de répartition des forces, ces modèles utilisent directement l'entrée nerveuse mesurée expérimentalement via l'EMG comme signal de commande (Lloyd & Besier, 2003; Lloyd & Buchanan, 1996; Sartori et al., 2012). Les signaux EMG, une fois traités et transformés en activations musculaires, pilotent un modèle musculo-tendineux de Hill. De cette manière, le modèle ne calcule pas comment le système nerveux devrait recruter ses muscles, mais comment les muscles répondent mécaniquement au recrutement expérimental. Dans les premières approches, les paramètres musculo-tendineux étaient souvent fixés à partir de valeurs issues de la littérature, sans véritable ajustement au sujet étudié. Les travaux de Besier et Lloyd (2003) ont proposé pour la première fois une procédure de calibration des modèles, consistant à ajuster un ensemble restreint mais déterminant de paramètres (e.g.,  $l_{opt}$  et *slack length* ( $l_{st}$ ) du tendon, ou encore la  $F_{max}^M$  musculaire), afin que les moments articulaires simulés coïncident au mieux avec les moments expérimentaux obtenus par dynamique inverse. Cette calibration était réalisée sur un ensemble de tâches variées, couvrant un spectre large de conditions, ce qui contraint le modèle à reproduire de façon cohérente la mécanique articulaire sur plusieurs contextes tout en restant fidèle au signal nerveux mesuré. Dans un second temps, les travaux de Sartori et al. (2012) ont étendu ce principe à une calibration intégrant plusieurs degrés de liberté, où les paramètres sont ajustés simultanément sur plusieurs articulations (e.g., hanche, genou, cheville) et sur plusieurs essais. Cette approche permet de résoudre l'ambiguïté des solutions de force propres aux calibrations mono-articulaires et garantit une cohérence dynamique inter-articulations. Bien que prometteuse, cette modélisation *EMG-driven* souffre de certaines limites (Chèze et al., 2015), particulièrement dans sa capacité à prédire les moments de force articulaire de manière robuste. Ces écarts

s'expliquent par l'incapacité de mesurer expérimentalement l'excitation musculaire de nombreux muscles responsables du mouvement (i.e., muscles profonds ou de petites tailles). Une approche hybride (Sartori et al., 2014), mêlant modélisation pilotée par EMG, optimisation statique et synthétisation de muscles non mesurés expérimentalement a donc été créée afin de mieux prédire les moments de force issus de la dynamique inverse. Ce modèle hybride introduit un algorithme qui ajuste de manière minimale les excitations issues de l'EMG et prédit celles des muscles non enregistrés. L'équilibre entre ces deux sources d'informations est contrôlé par une fonction minimisant (i) l'erreur de suivi des moments articulaires (moments expérimentaux vs. moments prédits par la modélisation), (ii) l'écart entre les excitations réelles et ajustées et (iii) la somme des excitations totales. Enfin, la généralisation et la diffusion de ces méthodes ont été rendues possibles par le développement de logiciels comme *Calibrated EMG-Informed NeuroMusculoSkeletal modeling toolbox* (CEINMS) proposé par Pizzolato et al. (2015), qui formalise la calibration sujet-spécifique et intègre différents modes de simulation [EMG-driven (ou *openloop*), hybride<sup>9</sup>, EMG-assisté<sup>10</sup>, optimisation statique]. Ce cadre offre ainsi une méthodologie reproductible, accessible et extensible, où la modélisation permet de relier directement la commande nerveuse d'un individu à la production mécanique de ses muscles et au moment articulaire qui en découle.

Concernant la validation, deux informations semblent intéressantes à étudier : i) les moments articulaires sont-ils bien prédits par les modèles pilotés par EMG et ii) les contributions musculaires ou excitations sont-elles améliorées par rapport à un modèle d'optimisation statique. De nombreuses études se sont intéressées à comparer la prédiction des moments de force articulaire en utilisant la modélisation *EMG-driven*, EMG-assistée et une optimisation statique (Crossley et al., 2025; Pizzolato et al., 2015; Sartori et al., 2014). Dans l'ensemble, les auteurs suggèrent que l'utilisation de la calibration améliore considérablement les prédictions de moments articulaires et de contributions musculaires (Pizzolato et al., 2015). Pour les simulations, les approches par optimisation statique ou EMG-assisté semblent mieux prédire les moments de force articulaire que la modélisation *EMG-driven* classique, comme expliqué précédemment

---

<sup>9</sup>Modélisation hybride synthétisant les muscles non mesurables expérimentalement par l'EMG

<sup>10</sup>Modélisation hybride synthétisant les muscles non mesurables expérimentalement par EMG et ajustant l'excitation des muscles mesurés expérimentalement par EMG.

(Pizzolato et al., 2015). La progression la plus importante de ces différentes modélisations concerne le calcul des contributions musculaires. Dans ce contexte, utiliser l'EMG expérimentale et donc des modélisations *EMG-driven* ou EMG-assisté améliore grandement la prédiction des excitations musculaires, comparativement à l'utilisation de l'optimisation statique. Dans une tâche de pédalage, Crossley et al. (2025) ont montré que le lien entre excitations réelles et prédites était meilleur avec une modélisation EMG-assistée ( $R^2 = 0,42$  à  $0,96$ ) comparé à une modélisation optimisée ( $R^2 = 0,07$  à  $0,66$ ) pour 12 muscles du membre inférieur.

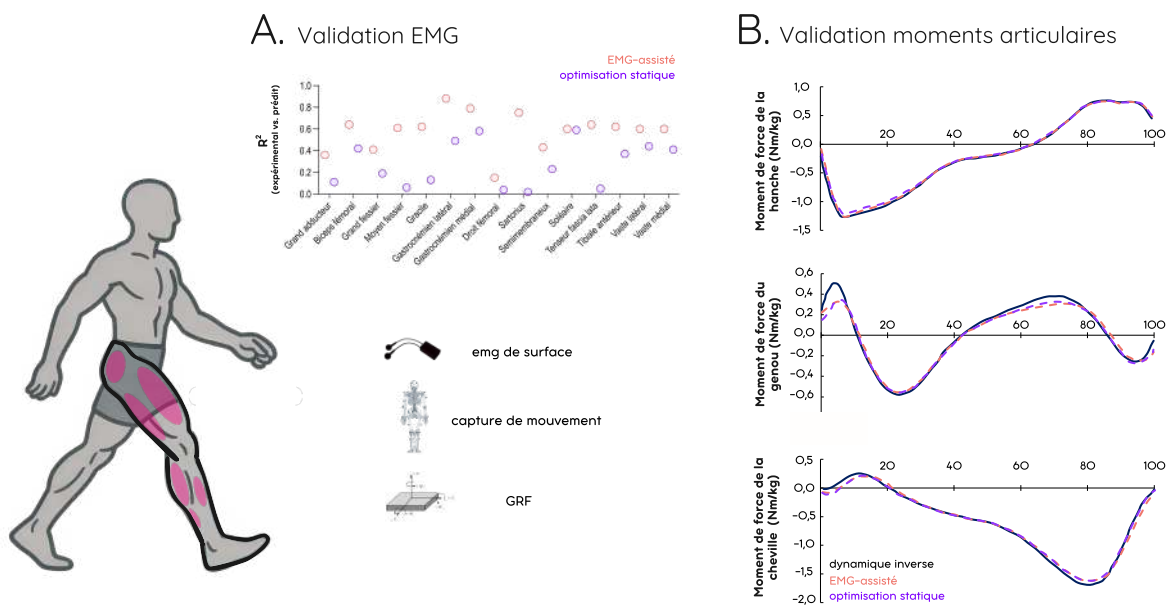


Figure 20. Comparaisons entre les résultats obtenus avec une modélisation assistée par Électromyographie (EMG) et une optimisation statique lors de la marche. Le Panel A présente le coefficient de détermination  $R^2$  entre l'excitation expérimentale et l'excitation prédite par le modèle EMG (en rouge) et l'optimisation statique (en violet) pour 15 muscles du membre inférieur. Le Panel B représente la comparaison entre les moments de force articulaires expérimentaux de la hanche, du genou et de la cheville et les moments prédits par la modélisation EMG (en rouge) et l'optimisation statique (en violet). Les moments sont présentés en Nm/kg et l'axe des x représente le pourcentage d'un pas (0% = pose du pied et 100% = début de la phase d'envol). Adaptée de Pizzolato et al. (2015).

Comme suggéré par Crossley et al. (2025), la modélisation musculosquelettique pilotée ou assistée par EMG est donc une réelle opportunité d'aller étudier directement sur le terrain les coordinations musculaires, tout en s'affranchissant au mieux du problème de la redondance musculaire par mesure expérimentale de l'excitation. En entraînement contre résistance, certains chercheurs suggèrent même d'utiliser les

estimations faites par la modélisation pour classer les différents exercices et leur efficacité (Collings et al., 2023).

### **3. Application aux sciences du sport et à l'entraînement contre résistance**

L'application de la modélisation musculosquelettique aux sciences du sport et à l'entraînement contre résistance ouvre des perspectives inédites. Elle permet d'estimer non seulement les forces musculaires individuelles, mais aussi les longueurs de fibres, les vitesses de contraction et les niveaux d'activation qui sont autant de paramètres reconnus comme déterminants dans les adaptations neuromusculaires à l'entraînement. Là où l'EMG donne une indication de l'excitation du muscle, elle reste limitée par son incapacité à refléter les contraintes mécaniques. Les travaux récents de Collings et al. (2023, 2025) illustrent cette différence de manière marquante. Dans une première étude, les auteurs ont comparé les forces estimées des muscles fessiers (i.e., petit, moyen et grand fessier) lors de 8 exercices couramment prescrits, avec et sans charges externes, chez des footballeuses entraînées. Les résultats montrent que les forces varient fortement d'un exercice à l'autre : par exemple, le split squat, le Romanian deadlift unilatéral et le hip trust amenaient des productions de forces de 495 à 688N pour le grand fessier, alors que d'autres exercices (par ex. le side step avec élastique) induisaient des niveaux de force bien moindres. De plus, ces forces maximales coïncidaient souvent avec des longueurs de fibres modélisées élevées, suggérant que le choix d'exercice influence directement le type de stimulus mécanique appliqué au muscle. En complément, bien que composant un même groupe musculaire, les auteurs ont pu démontrer des différences inter-muscles entre les exercices.

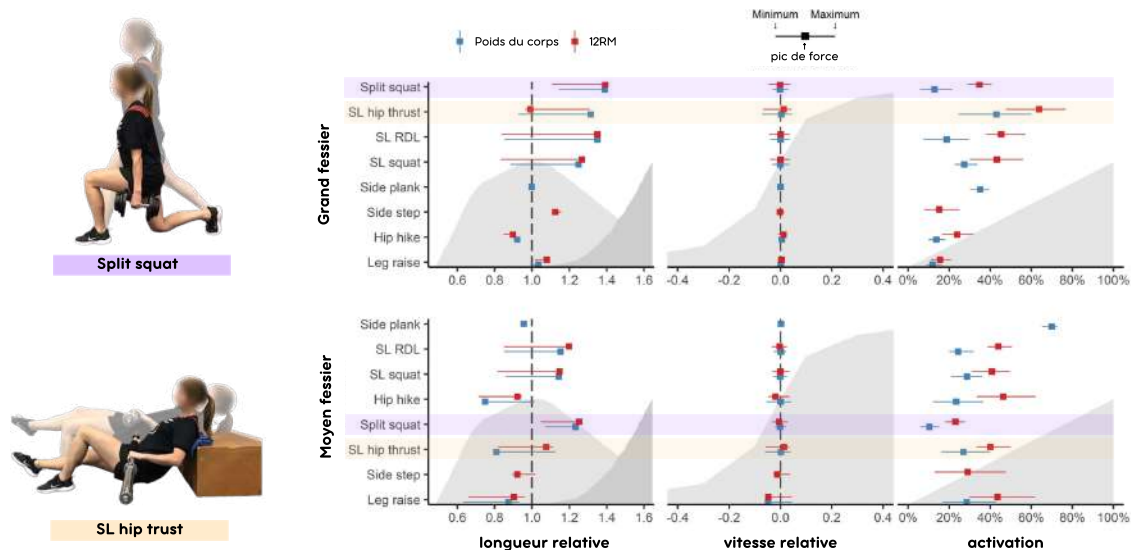
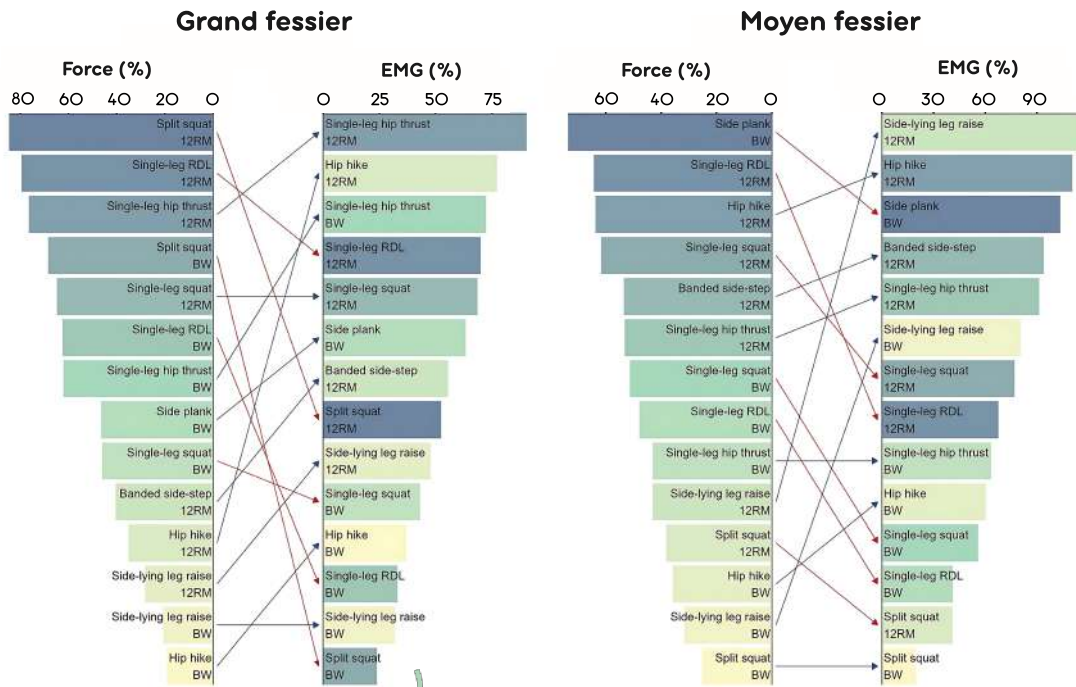


Figure 21. Différences de forces estimées par modélisation musculosquelettique assistée par Électromyographie (EMG) lors d'exercices d'entraînement contre résistance. Les données de longueur relative, vitesse relative et activation relative sont présentées de gauche à droite en fonction de l'amplitude de mouvement pour chaque exercice. Les données relatives au split squat sont présentées en violet. Les données relatives au Single-Leg hip thrust sont présentées en orange. SL = unilatéral, RDL = Romanian deadlift. Adaptée de Collings et al. (2023).

Dans une seconde étude, Collings et al. (2025) ont directement comparé leurs classements d'exercices établis à partir des forces estimées par modélisation et des nouveaux classements faits par analyse de l'EMG. Les corrélations étaient faibles (coefficient de corrélation de Spearman = 0.29–0.51), et plusieurs exemples mettent en évidence le décalage entre les deux approches : un hip hike et un split squat pouvaient induire des activations similaires (~30% du maximum) alors que la force du grand fessier était deux fois plus élevée lors du split squat (252 vs 569 N). Additionnellement, le split squat était l'exercice où le plus haut niveau de force du grand fessier était mesuré alors qu'au regard de l'EMG, l'exercice était classé 8<sup>e</sup> (Figure 22). Ces résultats démontrent clairement que l'EMG seul ne peut pas prédire les charges mécaniques subies par les muscles et donc ne constitue pas un indicateur fiable des stimuli susceptibles d'induire hypertrophie ou adaptations.

## A. Classement



## B. Corrélations

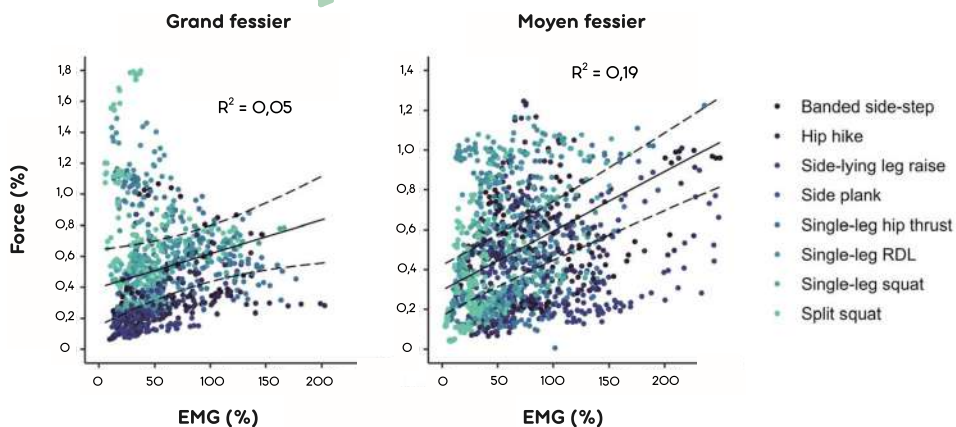


Figure 22. Comparaison de l'excitation musculaire et de la production de force pendant différents exercices d'entraînement contre résistance visant les muscles fessiers. Le Panel A. représente un classement des exercices en fonction du pic de force (vers la gauche) produit pendant l'exercice ou du pic d'excitation musculaire mesuré par EMG (vers la droite). Les données relatives au muscle grand fessier sont présentées par le panel de gauche, le panel de droite représentant les données relatives au muscle moyen fessier. Le Panel B. représente la relation entre le pic d'excitation musculaire mesuré par EMG (axe des abscisses) et le pic de force musculaire (axe des ordonnées) pour huit exercices visant le renforcement des muscles fessiers. BW = Poids du corps, RDL = Romanian deadlift. Adaptée de Collings et al. (2025).

L'intérêt pour les sciences du sport est évident : grâce à la modélisation, il devient possible de comparer objectivement des exercices en fonction des sollicitations mécaniques réelles qu'ils imposent aux muscles, plutôt que de se limiter au niveau d'excitation musculaire. Cela ouvre la voie à un raisonnement plus précis pour le choix d'exercices en rééducation, en prévention des blessures ou dans les programmes de performance. Cependant, une limite importante demeure : si ces modèles permettent d'estimer les contraintes auxquelles un muscle fait face, aucune étude à ce jour n'a confronté directement ces estimations à des mesures expérimentales d'adaptations musculaires telles que les dommages induits ou l'hypertrophie. Ce manque de validation représente un verrou scientifique majeur. C'est précisément sur ce point que s'inscrit ce travail : explorer comment les paramètres neuromécaniques issus de la modélisation peuvent être reliés aux adaptations musculaires réelles observées à l'entraînement contre résistance.



## Objectifs et hypothèses

---

L'entraînement contre résistance constitue un levier central pour améliorer la santé, la prévention des blessures et la performance sportive. Pourtant, les adaptations musculaires qui en découlent, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont fortement individuelles et restent difficiles à prédire. Comprendre pourquoi certains muscles s'adaptent plus que d'autres, même au sein d'un même groupe synergiste, est un enjeu scientifique et pratique majeur. Jusqu'ici, la majorité des travaux se sont appuyés sur la mesure de l'activation musculaire issue de l'EMG de surface. Malheureusement, son utilisation seule ne permet pas de quantifier les forces réelles produites, car elle ne prend pas en compte les situations mécaniques des muscles, telles que leur longueur ou leur vitesse de contraction. La modélisation musculosquelettique pilotée ou assistée par l'EMG offre des perspectives majeures au regard de ces limites. En intégrant simultanément des informations nerveuses et mécaniques, cette approche permet d'estimer les forces individuelles des muscles et de documenter la distribution des forces au sein de muscles synergistes lors d'exercices de renforcement. Collings et al. (2023) ont montré que cette approche pouvait mettre en évidence des différences notables dans le partage des forces entre les muscles fessiers selon la nature de l'exercice. Mais ils n'ont pas confronté leurs estimations à des données expérimentales d'adaptations musculaires à l'entraînement.

Dans cette perspective, l'objectif principal de cette thèse est d'utiliser la modélisation musculosquelettique assistée par EMG pour étudier les coordinations musculaires des ischio-jambiers et leur distribution de forces lors d'exercices de renforcement (notamment le Nordic hamstring et le stiff-leg deadlift). Nous postulons que la localisation des dommages musculaires et de l'hypertrophie observée entre différents muscles reflète les différences de sollicitations mécaniques auxquelles ceux-ci sont soumis au cours de l'activité. En identifiant, le couplage entre ces adaptations musculaires et les paramètres neuromécaniques (i.e., longueur musculaire, activation musculaire, force...) modélisés, nous ambitionnons de mieux comprendre les mécanismes à l'origine des différentes réponses musculaires entre les individus. Plus largement, cette approche vise à dépasser les limites des méthodes basées uniquement sur l'EMG et à proposer une approche permettant d'optimiser le choix d'exercices en fonction des adaptations recherchées.

**(#1)** La première étude de la thèse visait à décrire la relation entre les paramètres neuromécaniques des ischio-jambiers estimés par modélisation musculosquelettique et la localisation des dommages musculaires *post* entraînement estimée par élastographie. À l'aide d'un entraînement aiguë intense excentrique en Nordic hamstring ou stiff-leg deadlift, deux exercices reconnus pour induire des altérations musculaires différentes, cette étude visait à déterminer l'impact de paramètres comme l'activation, la longueur ou encore la force musculaire sur l'augmentation du module de cisaillement 30 minutes après l'exercice. Additionnellement, nous avons cherché à savoir si les estimations faites par la modélisation musculosquelettique permettaient de prédire la distribution des dommages *post* effort et le rang d'atteinte des différents chefs des ischio-jambiers (i.e., quel chef des ischio-jambiers sera la plus touché par l'entraînement, en fonction des stratégies d'activations et cinématiques individuelles) à l'aide d'un modèle de *machine learning*.

**(#2)** La seconde étude avait pour but de déterminer si les stratégies d'activation des ischio-jambiers étaient robustes dans le temps, malgré la présence d'une localisation de l'hypertrophie différente induite par les deux exercices. L'objectif était de déterminer si une mesure unique des stratégies d'activation avant un protocole d'entraînement chronique était robuste pour expliquer ou prédire les adaptations chroniques à l'entraînement comme l'hypertrophie.

**(#3)** Enfin, la troisième et dernière étude de la thèse était un protocole d'entraînement contre résistance de 9 semaines. Cette étude visait à déterminer l'impact de paramètres comme l'activation, la longueur ou encore la force musculaire sur l'augmentation du volume musculaire *post* entraînement chronique. Comme lors de la première étude, un modèle *machine learning* a été implémenté pour tenter de prédire la distribution des dommages musculaires et le rang des muscles au regard de leurs adaptations.

Dans les sciences du sport ou en santé, comprendre comment les contraintes neuromécaniques se traduisent en réponses musculaires à l'entraînement est crucial. À l'aide de méthodologies innovantes et portables, ce travail visera à ouvrir vers des recueils de données en conditions écologiques, afin d'améliorer l'individualisation et la prescription de nos protocoles d'entraînement contre résistance.



# CHAPITRE 2 : MÉTHODOLOGIES EXPÉRIMENTALES

---

## ▼ CARACTÉRISTIQUES DES PARTICIPANTS

---

54 participants ont participé volontairement aux différentes études de la thèse. 18 participants ont participé à l'étude (#1) et 36 participants à l'étude (#2) et (#3). Il est important de préciser que l'étude (#2) et (#3) ont été réalisées avec les mêmes participants. Additionnellement, 23 participants provenant d'un travail antérieur de l'équipe de recherche utilisant des méthodologies identiques (Goreau et al., 2022) ont été ajoutés à l'étude (#1) pour tester la robustesse de notre modèle. Le rationnel associé à cette inclusion est décrit précisément en **Annexe n°1 - Ajout de participants supplémentaires dans l'étude (#1)**. Pour chaque étude, les participants ne présentant (i) pas de dommages musculaires, ou (ii) pas d'hypertrophie musculaire (i.e., basé sur les changements minimums détectables de l'élastographie et de l'échographie 3D) ont été exclus des corrélations entre paramètres neuromécaniques et adaptations musculaires à l'entraînement, ainsi que des prédictions. Pour autant, ces participants ont été inclus dans les analyses descriptives des résultats. Les caractéristiques des participants pour chaque étude sont présentées Tableau 2. Brièvement, les critères d'inclusion des études étaient les suivants : (i) ne jamais avoir été soumis à des lésions musculaires ou chirurgies (e.g., ligament croisé antérieur) impliquant les ischio-jambiers (ii) ne pas suivre un protocole d'entraînement contre résistance spécifique à l'entraînement des ischio-jambiers et (iii) ne pas présenter de contrindication à l'entraînement contre résistance.

**Tableau 2.** Présentation des caractéristiques des participants ayant participé aux différentes études de la thèse.

|                               | Étude (#1)   | Étude (#2 et #3)  |
|-------------------------------|--|---|
| Participants                  | 18 + 23 <sup>Coreau et al., 2022</sup>                                       | 36  |
| Début du protocole            | 18   | 36  |
| Fin du protocole              | 18   | 36  |
| Groupes                       | NHE = 8 ; SLD = 10<br>(Ergo = 23)  | CON = 12 ; NHE = 12 ; SLD = 12  |
| Sexe                          | 15 hommes, 3 femmes  | 30 hommes, 6 femmes   |
| Âge                           | 23,0 ± 2,5   | 20,1 ± 1,3  |
| Taille (cm)                   | 175,5 ± 7,9  | 178,8 ± 7,9   |
| Masse (kg)                    | 71,5 ± 11,6  | 72,1 ± 10,4   |
| Entraînement hebdomadaire (h) | 8,6 ± 4,3  | 7,8 ± 5,2   |
| Données récoltées             | <b>Force</b>   | <b>Force</b>  |
|                               | Flexion maximale de genou<br>10RM excentrique                                | 1RM Nordic hamstring et stiff-leg deadlift<br>(pre, 3sem, 9sem et post) |
|                               | <b>Dommages musculaires</b>  | <b>Hypertrophie musculaire</b>  |
|                               | Module de cisaillement du SM, ST et BFlh<br>Chute de force maximale 24h post | Volume du SM, ST et BFlh  |
|                               | <b>Modélisation musculosquelettique</b>                                      |   |
|                               | Excitation musculaire  |   |
|                               | Cinématique  |   |
|                               | Dynamique  |   |

CON, groupe contrôle ; NHE, groupe Nordic hamstring ; SLD, groupe stiff-leg deadlift ; SM, semi-membraneux ; ST, semitendineux ; BFlh, biceps fémoral longue portion ; RM, répétition maximale.

## ▼ MODALITÉS D'ENTRAÎNEMENT

---

### 1. Étude (#1) - Entraînement aiguë

#### 1.A. Nordic hamstring unilatéral et stiff-leg deadlift unilatéral

Lors de l'étude (#1), deux exercices ont été choisis pour entraîner les ischio-jambiers dans leurs fonctions d'extenseurs de la hanche et fléchisseurs du genou. Le Nordic hamstring est un exercice de flexion de genou dans lequel les participants débutaient en position à genou ( $90^\circ$ ,  $0^\circ$  = extension complète) avec une extension complète de hanche ( $0^\circ$ ) et allaient jusqu'à une extension complète du genou ( $0^\circ$ ) en maintenant la hanche en extension. Le Nordic hamstring étant pour la plupart des individus supra-maximal (i.e. incapacité à réaliser toute l'amplitude du mouvement), il est primordial d'alléger le poids du corps de manière à maîtriser le niveau de résistance imposé. Dans cette étude, le poids du corps des participants a été allégé par une résistance élastique accrochée à la poitrine et permettant une quantification de la 10 RM excentrique. En stiff-leg deadlift, les critères d'exécution étaient une position de départ debout, hanche et genou en extension ( $0^\circ$ ) jusqu'à une position finale de  $90^\circ$  d'angle de hanche. L'angulation du genou était limitée au moins d'angle possible. Pour des soucis de confort les participants étaient autorisés à déverrouiller le genou. Les deux exercices étaient réalisés en condition unilatérale. En Nordic hamstring, la phase excentrique était réalisée à une jambe et la phase concentrique était réalisée à l'aide des bras et du membre supérieur. En stiff-leg deadlift, la phase concentrique était réalisée de manière bilatérale.

### A. Stiff-leg deadlift unilatéral



### B. Nordic hamstring unilatéral

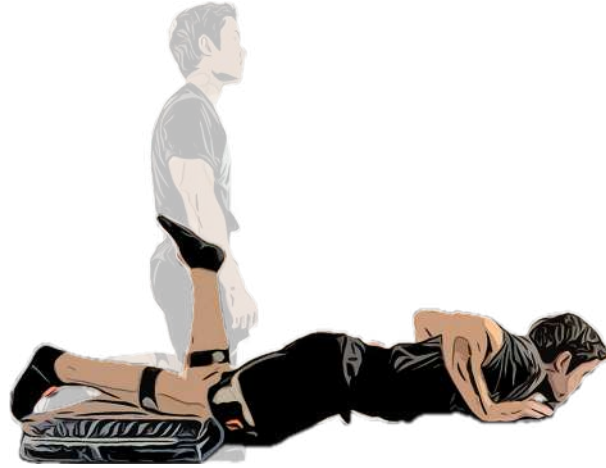


Figure 23. Représentation des exercices stiff-leg deadlift unilatéral (Panel A.) et Nordic hamstring unilatéral (Panel B.) pour l'étude (#1).

---

#### 1.B. Charge d'entraînement

De manière à faciliter la bonne réalisation de l'exercice, tous les participants ont été familiarisés avec leur exercice (Nordic hamstring vs. stiff-leg deadlift). Cette séance de familiarisation était située ~7 jours avant la session expérimentale. Afin de limiter l'effet protecteur de l'exercice excentrique (Chen, 2006; Nosaka et al., 2001), les participants ont réalisé (i) un très faible nombre de répétitions et (ii) à une charge très faible. Par la suite, chaque session expérimentale débutait par un échauffement standardisé comprenant des exercices de *good-morning* bilatéraux et de *leg bridge*, réalisés avec une intensité de l'effort croissante et une intention de vitesse lors de la phase concentrique. À l'issue de cet échauffement, la charge d'entraînement a été progressivement augmentée (i.e., par une diminution de l'assistance en Nordic hamstring et une augmentation du poids de la barre en stiff-leg deadlift) en trois paliers successifs afin de déterminer la charge correspondant au 10RM excentrique. Lors de cette phase, les participants devaient exécuter 7 répétitions par série, avec un nombre de répétitions en réserve (RER) décroissant au fil des paliers : entre 5 et 8 RER au premier palier, entre 5 et 3 au deuxième, puis entre 2 et 3 au troisième.

Afin d'atteindre la cible fixée de 7 répétitions avec 2 à 3 RER, une charge additionnelle pouvait être appliquée si nécessaire. Celle-ci était ajustée soit par une réduction de la résistance élastique, soit par une augmentation de la charge de barre en fonction de l'exercice. Enfin, à partir de cette charge de référence, les participants réalisaient le plus grand nombre de répétitions possible et la charge était ajustée une ultime fois.

## **2. Étude (#2) - Entraînement chronique**

### 2.A. Nordic hamstring et stiff-leg deadlift

Les mêmes exercices ont été choisis pour l'entraînement chronique des participants (i.e., Nordic hamstring vs. stiff-leg deadlift). Cet entraînement de 9 semaines a été réalisé de manière bilatérale pour les deux exercices. De manière à faciliter la réalisation et l'évaluation de la charge, le Nordic hamstring a été réalisé sur une machine spécifique permettant d'alléger le poids du corps des participants par un système de contre-poids (Westside Inverse Curl Pro ; Watson, UK). L'utilisation de cette machine a facilité la gestion des charges pendant l'entraînement. Les participants démarraient d'une position à genou (90°) avec la hanche en extension (0°) et terminaient en extension complète de genou (0°), parallèle au sol. En stiff-leg deadlift, les consignes étaient les mêmes que lors de l'étude (#1). Les participants démarraient d'une position debout et terminaient en flexion de hanche à 90° avec les genoux déverrouillés si besoin. Pour les 2 exercices, le tempo imposé était 3 × 1, c'est à dire trois secondes pour la phase excentrique, aucune phase isométrique maintenue à l'amplitude maximale, la phase concentrique réalisée de manière dynamique le plus rapidement possible, et une seconde entre les répétitions.

### A. Stiff-leg deadlift



### B. Nordic hamstring



Figure 24. Représentation des exercices stiff-leg deadlift (Panel A.) et Nordic hamstring (Panel B.) pour les études (#2 et #3).

---

## 2.B. Charge d'entraînement

Avant la première séance expérimentale, tous les participants ont pris part à une séance de familiarisation avec les deux exercices étudiés afin d'appréhender la technique. Au cours de cette séance, ils réalisaient 3 à 4 séries progressives jusqu'à une intensité proche de leur 1RM estimée. Cette valeur estimée servait ensuite de référence pour la première séance expérimentale, durant laquelle la 1RM réelle était déterminée. Par la suite, chaque session expérimentale débutait par un échauffement standardisé comprenant des exercices de *good-morning* bilatéraux et de *leg bridge*, réalisés avec une intensité de l'effort croissante et une intention de vitesse lors de la phase concentrique. Cet échauffement général était suivi d'un échauffement spécifique à l'exercice testé (Nordic hamstring ou stiff-leg deadlift), comprenant trois séries de 10, 6 et 1 répétition à 30%, 60% et 90% du 1RM estimé lors de la familiarisation.

Après cet échauffement, la charge était augmentée de manière progressive (incrémentaux minimaux de 2,5 kg) afin de déterminer la 1RM réelle. Les participants pouvaient réaliser une seconde tentative en cas d'échec lors du premier essai. Dans le cas du

stiff-leg deadlift, la charge correspondait directement au poids sur la barre. Pour le Nordic hamstring, la 1RM était déterminée selon le poids d'assistance posé sur la machine, mais aussi la longueur et la masse du segment mobilisé pendant l'exercice, c'est-à-dire :

$$1RM (Nm) = (masse \times g \times centre\ de\ masse) - (contrepois \times bras\ de\ levier)$$

Équation (8)

Où la masse et le centre de masse sont calculés en excluant le tibia et le pied basé sur des tables anthropométriques (Huston, 2009). Le bras de levier est la distance entre le centre de rotation du mouvement (le genou) et le point d'application de la force (4,5cm au-dessus de la malléole).

### 2.C. Présentation du protocole

Le protocole d'entraînement s'est déroulé sur une période de 9 semaines, à raison de 3 séances hebdomadaires. Un délai minimal de 24 heures de repos était imposé entre 2 séances successives afin de favoriser la récupération. Les participants étaient répartis en 3 groupes distincts. Le groupe contrôle (CON) poursuivait ses activités habituelles sans intervention spécifique, tandis que deux groupes expérimentaux réalisaient soit le stiff-leg deadlift (SLD), soit le Nordic hamstring (NHE<sup>11</sup>). L'intensité d'entraînement était fixée à 80% du 1RM, et ce 1RM était réévalué toutes les 3 semaines afin d'ajuster les charges de travail.

---

<sup>11</sup> De manière importante, dans l'ensemble du manuscrit, les abréviations NHE et SLD seront utilisées pour renvoyer aux groupes d'entraînement. Les noms entiers seront utilisés pour renvoyer aux exercices Nordic hamstring et stiff-leg deadlift

**Tableau 3.** Programme d'entraînement pour le groupe NHE et SLD.

| Semaine                 | Sessions | Séries | Répétitions | Charge (%RM) |
|-------------------------|----------|--------|-------------|--------------|
| 1                       | 3        | 2      | 5           | 80           |
| 2                       | 3        | 3      | 6           | 80           |
| 3                       | 3        | 4      | 7           | 80           |
| <b>Mesure de la 1RM</b> |          |        |             |              |
| 4                       | 3        | 4      | 7           | 80           |
| 5                       | 3        | 5      | 7           | 80           |
| 6                       | 3        | 6      | 8           | 80           |
| <b>Mesure de la 1RM</b> |          |        |             |              |
| 7                       | 3        | 5      | 7           | 80           |
| 8                       | 3        | 5      | 6           | 80           |
| 9                       | 3        | 3      | 5           | 80           |

NHE, groupe Nordic hamstring ; SLD, groupe stiff-leg deadlift ; RM, répétition maximale

Toutes les séances ont été encadrées par un coach sportif diplômé, indépendant du processus de collecte de données, afin de garantir la rigueur de l'exécution sans interférer avec les mesures expérimentales. Les participants étaient autorisés à manquer jusqu'à 2 séances au cours du protocole. En cas de troisième absence, une séance de rattrapage était programmée la semaine suivante, ce qui portait exceptionnellement la fréquence d'entraînement à 4 séances hebdomadaires.

## ▼ MESURE DE L'EXCITATION MUSCULAIRE DES ISCHIO-JAMBIERS PAR ÉLECTROMYOGRAPHIE DE SURFACE

Pour chaque étude, l'excitation musculaire a été enregistrée à l'aide d'électrodes bipolaires de surface (Cometa Pico, Cometa, Milan, Italie ; distance inter-électrodes de 25 mm) placées sur les principaux muscles synergistes et antagonistes sollicités lors du Nordic hamstring et du stiff-leg deadlift. Les muscles enregistrés comprenaient le grand fessier, le SM, le ST, le BFIh, le VL, le VM, le RF, le tibial antérieur, le GL, le GM ainsi que le soléaire. Afin de prendre en compte la variabilité régionale d'activation des ischio-jambiers, deux électrodes ont été utilisées pour le SM, le ST et le BFIh (Hegyí et al., 2018). Avant le placement des électrodes, la peau a été soigneusement préparée par rasage puis nettoyée afin de réduire l'impédance cutanée. L'échographie a ensuite permis de vérifier la position exacte des électrodes et d'assurer leur alignement

avec l'orientation des fibres musculaires, tout en garantissant une distance suffisante avec les aponévroses et les muscles adjacents. Pour limiter les phénomènes de diaphonie musculaire, les électrodes ont systématiquement été placées au milieu du ventre musculaire. En accord avec les recommandations, les électrodes du ST ont été positionnées de manière plus proximale que celles du SM et du BF<sub>lh</sub> (Boyer et al., 2021).

Les signaux EMG ont été enregistrés à une fréquence d'échantillonnage de 2000 Hz. Ils ont ensuite été traités par un filtrage passe-haut Butterworth du deuxième ordre à 20 Hz, puis rectifiés et soumis à un filtrage passe-bas Butterworth du deuxième ordre à 6 Hz afin d'obtenir des enveloppes EMG (Hug & Tucker, 2017b). Ces enveloppes ont été normalisées par le maximum atteint lors d'une des contractions isométriques maximales réalisées. Celles-ci comprenaient pour les ischio-jambiers : trois flexions maximales de genou sur dynamomètre isocinétique en position de 70° de flexion de hanche et de 10°, 45° et 80° de flexion de genou (Onishi et al., 2002); pour le grand fessier : une extension de hanche maximale isométrique en position allongée sur le ventre avec le genou fléchi à 90° ; pour les quadriceps : une extension de genou maximale isométrique en position assise avec 90° de flexion de genou ; pour le tibial antérieur : une flexion dorsale maximale isométrique ; et pour le triceps sural : une flexion plantaire maximale isométrique réalisée en position debout.

Enfin, pour chaque chef musculaire des ischio-jambiers, les signaux normalisés issus des deux électrodes ont été moyennés afin de fournir une valeur unique d'excitation par muscle.

## ▼ MESURE DE LA CINÉMATIQUE PAR CENTRALES INERTIELLES

---

La cinématique a été enregistrée à l'aide de sept centrales inertielles (IMUs ; MTw Awinda, Xsens Technologies, Enschede, Pays-Bas), placées conformément aux recommandations du fabricant afin de reconstruire en temps réel un modèle du membre inférieur. Chaque capteur présentait une fréquence d'échantillonnage interne de 1000 Hz, avec une plage de mesure de  $\pm 16$  g pour l'accéléromètre et de  $\pm 2000^\circ \cdot s^{-1}$  pour le gyroscope. Un exemple représentatif du placement de ces capteurs a été présenté récemment par Lin et al. (2023). Les données cinématiques issues de l'ensemble des IMUs ont été enregistrées à une fréquence de 100 Hz.

Les angles articulaires de la hanche, du genou et de la cheville ont été calculés à partir des quaternions<sup>12</sup> en utilisant une procédure de cinématique inverse validée et implémentée dans OpenSim (OpenSense, Al Borno et al., 2022). Rapidement, les orientations issues des IMUs sont d'abord estimées par fusion des signaux d'accélérométrie, gyroscopiques et magnétiques, puis exprimées sous forme de quaternions. Ces quaternions sont ensuite utilisés dans un processus de cinématique inverse basé sur un modèle musculosquelettique avec une fonction de minimisation de l'écart entre les orientations mesurées par les capteurs et celles des segments virtuels du modèle. Ce procédé permet de convertir les données d'orientation tridimensionnelles en angles articulaires de hanche, de genou et de cheville réalistes, tout en limitant la dérive liée aux IMUs (Al Borno et al., 2022).

À partir de ces angles articulaires, les longueurs musculotendineuses et les bras de levier articulaires ont ensuite été obtenus à l'aide de l'outil *Muscle Analysis* d'OpenSim. Enfin, les angles articulaires obtenus ont également servi à identifier et découper chaque répétition dans l'ensemble des études.

## ▼ MESURE DE LA DYNAMIQUE

---

Les moments articulaires ont été calculés en utilisant deux approches distinctes, selon l'exercice étudié. Pour le stiff-leg deadlift, les forces de réaction au sol tridimensionnelles ont été mesurées à l'aide d'une plateforme de force (Sensix, Poitiers, France). Ces données, combinées aux angles articulaires calculés et à un modèle musculosquelettique personnalisé, ont servi d'entrées à l'outil de dynamique inverse d'OpenSim. Cette approche consiste à appliquer les équations de la mécanique de Newton-Euler afin de remonter, à partir des forces externes et des cinématiques mesurées, aux moments articulaires internes. Plus précisément, les équations de mouvement sont résolues en sens inverse par rapport au processus naturel de génération du mouvement : au lieu de commencer par l'estimation des forces musculaires pour calculer l'accélération des segments, on commence par cette dernière et par les forces de contact externe mesurées pour estimer les moments nécessaires à leur production. Cette méthode est aujourd'hui une référence pour l'analyse biomécanique de mouvements

---

<sup>12</sup> Les quaternions correspondent à une représentation mathématique des rotations dans l'espace tridimensionnel. Les quaternions décrivent l'orientation d'un segment à l'aide de quatre coefficients (un scalaire et un vecteur à trois composantes).

complexes impliquant de multiples segments et degrés de liberté (Pizzolato et al., 2016). Les moments articulaires tridimensionnels ont ainsi pu être estimés au niveau de la cheville, du genou et de la hanche.

Pour le Nordic hamstring, la démarche était différente. Le mouvement étant essentiellement mono-articulaire et contraint, le moment articulaire du genou a été directement mesuré à l'aide d'un capteur de force fixé au niveau du tibia, positionné perpendiculairement à l'aide d'une sangle à 4,5 cm en proximal de la malléole. Ce dispositif permettait de quantifier le couple de flexion du genou généré par les participants pendant l'exercice, sans nécessiter de reconstruction cinématique complète.

Enfin, les moments articulaires obtenus par ces deux approches ont servi de référence pour la calibration et l'exécution des modèles musculosquelettiques, permettant d'estimer la contribution individuelle de chaque muscle aux forces produites.

## ▼ ESTIMATION DES FORCES MUSCULAIRES À L'AIDE DE LA MODÉLISATION MUSCULOSQUELETTIQUE

---

Les forces et paramètres neuromécaniques des MTUs ont été estimées à l'aide de modélisation musculosquelettique assistée par EMG (CEINMS 0.10, <https://simtk.org/projects/ceinms>, Pizzolato et al., 2015). Pour le Nordic hamstring, 13 MTUs traversant l'articulation du genou ont été modélisées (Tableau 4), tandis que pour le stiff-leg deadlift, 36 MTUs traversant la cheville, le genou et la hanche ont été considérées (Tableau 4). Dans ces modèles, les dynamiques muscle-tendon sont simulées à l'aide d'un modèle muscle-tendon Hill-type (Zajac, 1989) incluant les éléments neuromécaniques, contractiles et passifs (Figure 18, Caillet et al. (2025) pour revue). La dynamique de ces éléments est régie par des lois (e.g., relations force-longueur et force-vitesse musculaires, relation force-longueur du tendon) considérées comme génériques entre les muscles et implémentées dans les différents modèles (Millard et al., 2013; Rajagopal et al., 2016). À l'inverse, les paramètres musculosquelettiques comme  $F_{max}^M$ ,  $l_{opt}$  ou  $l_{st}$  sont calibrés comme suggéré par les travaux princeps (Lloyd & Besier, 2003; Pizzolato et al., 2015; Sartori et al., 2012, 2014).

**Tableau 4.** Unités Muscle-Tendons modélisées.

| <b>MTUs modélisées</b>        | <b>Articulation</b> |
|-------------------------------|---------------------|
| Court adducteur               | Hanche              |
| Grand adducteur               | Hanche              |
| Long adducteur                | Hanche              |
| Grand fessier                 | Hanche              |
| Moyen fessier                 | Hanche              |
| Petit fessier                 | Hanche              |
| Iliaque                       | Hanche              |
| Psoas                         | Hanche              |
| Semimembraneux                | Hanche, Genou       |
| Semitendineux                 | Hanche, Genou       |
| Biceps fémoral longue portion | Hanche, Genou       |
| Biceps fémoral courte portion | Genou               |
| Sartorius                     | Hanche, Genou       |
| Tenseur du fascia lata        | Hanche, Genou       |
| Gracile                       | Hanche, Genou       |
| Droit fémoral                 | Hanche, Genou       |
| Vaste latéral                 | Genou               |
| Vaste médial                  | Genou               |
| Vaste intermédiaire           | Genou               |
| Gastrocnémien latéral         | Genou, Cheville     |
| Gastrocnémien médial          | Genou, Cheville     |
| Soléaire                      | Cheville            |
| Long extenseur des orteils    | Cheville            |
| Long extenseur de l'hallux    | Cheville            |
| Long fléchisseur des orteils  | Cheville            |
| Long fléchisseur de l'hallux  | Cheville            |
| Fibulaire long                | Cheville            |
| Fibulaire court               | Cheville            |
| Tibial antérieur              | Cheville            |
| Tibial postérieur             | Cheville            |

Les unités muscle-tendon (MTU) dont l'excitation musculaire a été mesurée expérimentalement sont présentées en noir. Les MTUs synthétisées et ajoutées au modèle sont présentées en gris.

**Mise à l'échelle du modèle.** Un modèle OpenSim adapté du modèle de Rajagopal (2016) a été utilisé et mis à l'échelle de l'ensemble des participants (Catelli et al., 2019). Ce modèle a été pensé et adapté pour permettre un comportement musculo-tendineux physiologique même dans des amplitudes extrêmes de flexion de hanche et de genou. Dans notre étude, chaque modèle a été mis à l'échelle à l'aide de l'outil *Scaling Model* d'OpenSim. La longueur des segments (i) pied, (ii) tibia et (iii) fémur ainsi que la largeur du bassin ont été mises à l'échelle à l'aide de marqueurs placés sur les épines iliaques antérieures, le grand trochanter, l'épicondyle latéral du genou, la malléole latérale de la cheville et le bout du pied. Les distances entre les marqueurs ont par la suite été mesurées à l'aide d'un mètre-ruban pour servir de données d'entrée à l'outil *Scaling Model* d'OpenSim. La largeur du bassin a été mise à l'échelle selon la distance entre les marqueurs situés sur les épines iliaques antérieures, la longueur du fémur a été mise à l'échelle selon la distance grand trochanter – épicondyle latéral, la longueur du segment tibia a été mise à l'échelle selon la longueur épicondyle latéral – malléole latérale, enfin la longueur du pied a été mise à l'échelle selon la distance avant du pied – arrière du pied. La hauteur de la cheville a également été déterminée par la distance sol – malléole latérale. Par la suite, les longueurs de  $l_{opt}$  et  $l_{st}$  ont été optimisées à l'aide d'une méthode d'optimisation publiée par Modenese et al., (2016). Cette étape a permis de maintenir les  $l_{opt}$  et  $l_{st}$  dans des amplitudes physiologiques et dépassé la simple mise à l'échelle linéaire de ces paramètres. Pour les participants de l'étude (#3), les volumes musculaires expérimentaux des ischio-jambiers ont également été ajoutés aux modèles afin d'individualiser les capacités maximales de production de force individuelles.

**Calibration du modèle.** Avant l'estimation des forces musculaires, les paramètres musculosquelettiques ont été calibrés individuellement pour chaque MTU, de manière à minimiser l'erreur entre les moments de force expérimentaux calculés par dynamique inverse et les moments prédits par la modélisation en mode *EMG-driven* (i.e., sans synthétisation de muscles supplémentaires et sans correction des excitations expérimentales). La calibration était réalisée à l'aide de la première contraction de chaque série d'entraînement mesurée (Buchanan et al., 2004; Lloyd & Besier, 2003; Sartori et al., 2012) et des données d'entrée suivantes: (i) les moments de forces calculés par dynamique inverse, (ii) les excitations musculaires provenant des signaux EMGs et (iii)

les longueurs de MTUs et les bras de levier obtenus à partir de la géométrie du modèle et de la cinématique inverse (Sartori et al., 2012).

Les  $l_{opt}$  et les  $l_{st}$  ont été ajustées séparément pour chaque MTU, avec une tolérance de  $\pm 5\%$  par rapport aux valeurs initiales. Enfin, l'ensemble des MTU était regroupé par fonction (fléchisseurs du genou, extenseurs du genou, fléchisseurs de hanche, etc.), et un coefficient de force borné entre 0,5 et 2,5 était attribué à chaque groupe musculaire (Sartori et al., 2012).

**Exécution du modèle.** Une fois la calibration réalisée, les paramètres spécifiques à chaque participant ont été utilisés pour estimer, lors des répétitions restantes, les activations musculaires, les longueurs et vitesses de fibres ainsi que les forces musculaires de l'ensemble des MTUs. L'approche EMG-assistée repose sur la minimisation, à chaque instant du mouvement, d'une fonction objective combinant trois termes (Sartori et al., 2014):

$$F_{objective} = \alpha E_{TrackMoment} + \beta E_{SumExcitations} + \gamma E_{TrackExcitations}$$

Équation (9)

Où  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\gamma$  sont des coefficients de pondération positifs.  $E_{TrackMoment}$  correspond à la somme des différences quadratiques entre les moments articulaires expérimentaux et ceux prédits ;  $E_{SumExcitations}$  représente la somme des excitations quadratiques de l'ensemble des MTU ; et  $E_{TrackExcitations}$  est la somme des différences quadratiques entre les excitations expérimentales et celles ajustées par le modèle.

L'optimisation consiste donc à ajuster les excitations musculaires de façon à trouver le meilleur compromis entre trois objectifs : reproduire fidèlement les moments articulaires expérimentaux, rester proche des signaux EMG enregistrés et limiter la somme totale des excitations musculaires. Pour ce faire, le coefficient  $\alpha$  est fixé arbitrairement à 1, tandis que les coefficients  $\beta$  et  $\gamma$  sont ajustés individuellement pour chaque participant. Cet ajustement est effectué en explorant différentes combinaisons de  $\beta$  et  $\gamma$  afin d'analyser la relation entre  $E_{TrackMoment}$  et  $E_{TrackExcitations}$ .

Dans la pratique, cette relation prend la forme d'une courbe en « L », où la diminution des erreurs de suivi des moments se fait au prix d'une augmentation des ajustements

appliqués aux signaux EMG. Le point de cassure de cette courbe, appelé *knee-point*, est identifié comme la solution optimale, puisqu'il représente le niveau minimal de modification des EMG permettant une amélioration maximale du suivi des moments articulaires. Une illustration concrète des courbes est accessible dans le travail de Sartori et al. (2014). C'est cette solution qui est retenue pour l'exécution finale du modèle.

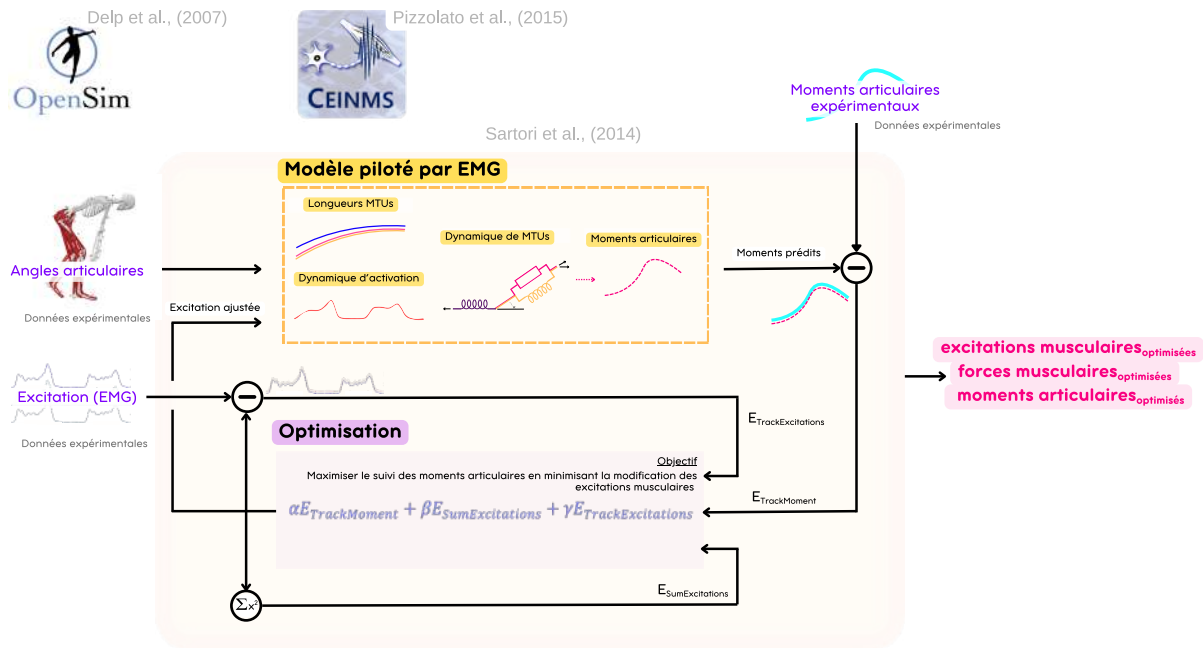


Figure 25. Représentation schématique du modèle assisté par EMG de Sartori et al. (2014). L'algorithme est appliqué à chaque pas de temps de la simulation. Le modèle comprend deux composantes principales : le modèle dynamique piloté par EMG et la composante d'optimisation. Le modèle est initialement calibré à l'aide des données expérimentales d'excitation musculaire, d'angles articulaires et de moments provenant des essais choisis pour la calibration. La composante d'optimisation ajuste au minimum les excitations expérimentales et prédit les excitations des muscles non mesurés expérimentalement. Les coefficients  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\gamma$  sont ajustés afin d'obtenir le meilleur équilibre entre les excitations et moments articulaires expérimentaux et prédits. MTU = Unité Muscle Tendon,  $_{opt}$  = optimisé. Adaptée de Sartori et al. (2014).

Les variables calculées (activation musculaire, force musculaire et longueur) pendant la dynamique de MTUs ont ensuite été normalisées par rapport à leur valeur maximale respective : activation maximale ( $a_{max}^m$ ),  $F_{max}^m$  et longueur optimale de fibre  $l_{opt}$ . Pour chaque paramètre, une valeur moyenne globale a été rapportée ( $\overline{a^m}$ ,  $\overline{F^m}$ ,  $\overline{l^m}$ ) ainsi qu'une valeur moyenne spécifique aux périodes où la longueur de fibre dépassait  $l_{opt}$  ( $\overline{a_{opt}^m}$ ,  $\overline{F_{opt}^m}$ ,  $\overline{l_{opt}^m}$ ).

## ▼ MESURE DES RÉPONSES MUSCULAIRES À L'ENTRAÎNEMENT

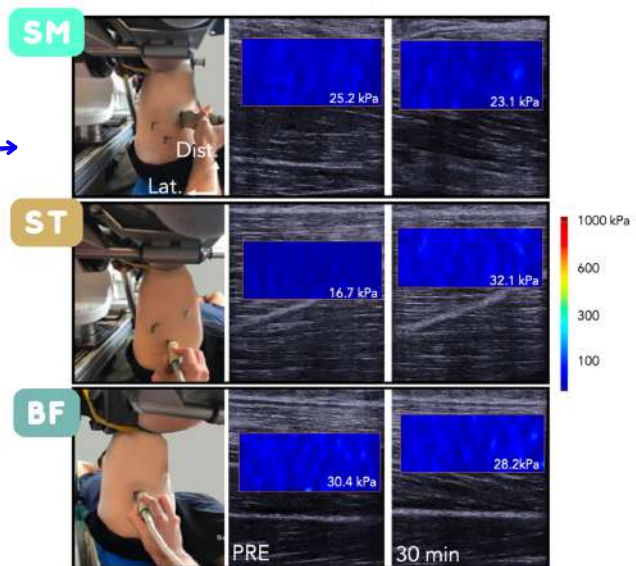
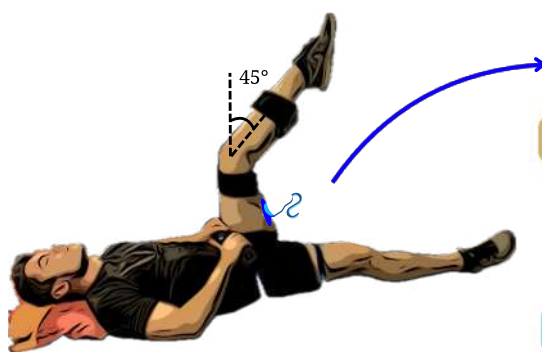
---

### 1. Mesure indirecte des dommages musculaires

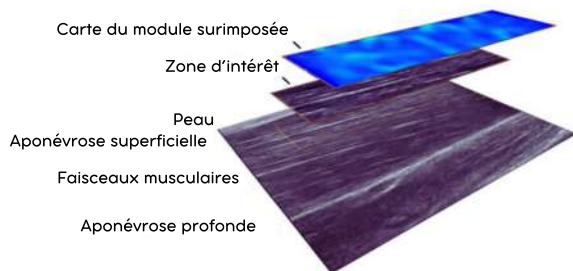
Lors de la première étude de la thèse, les dommages musculaires induits par l'exercice ont été estimés pour chacun des chefs des ischio-jambiers à l'aide de l'élastographie par ondes de cisaillement (Chalchat et al., 2022; Green et al., 2012; Lacourpaille et al., 2014, 2017). Cette technique fournit en temps réel ( $\sim 1$  Hz) une cartographie bidimensionnelle du module de cisaillement d'une zone localisée, directement corrélé au module de Young (Eby et al., 2013). Elle permet ainsi de caractériser de manière pertinente la raideur passive du muscle. Plusieurs travaux ont montré que l'augmentation aiguë de la raideur musculaire, évaluée par le module de cisaillement au repos, dans l'heure suivant un exercice, était fortement corrélée à la perte de force consécutive à un exercice musculaire dommageable [ $r = -0,82$  pour les extenseurs du genou et  $r = -0,80$  pour les fléchisseurs du coude (Lacourpaille et al., 2017)]. Plus récemment, une association entre l'augmentation du module de cisaillement du biceps brachial et des altérations de la régulation intracellulaire du calcium après un entraînement contre résistance a été mise en évidence à partir de biopsies musculaires (Handegard et al., en révisions). Dans le cadre de ce travail, le module de cisaillement au repos du SM, ST et BF<sub>lh</sub> a été mesuré avant et 30 minutes après la séance d'entraînement contre résistance. Les mesures ont été réalisées à l'aide d'un échographe (Aixplorer version 12.4, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France) équipé d'une sonde (SuperLinear 10-2, 2–10 MHz, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France). La sonde était positionnée dans l'axe des faisceaux musculaires et perpendiculairement à la peau (Le Sant et al., 2015). Pour assurer la reproductibilité entre les différents temps de mesure, la localisation et l'orientation de la sonde ont été marquées sur la peau. Les participants étaient installés allongés sur le dos, avec une flexion de hanche à  $90^\circ$  et une

flexion de genou à 45°, et invités à rester totalement relâchés (Figure 26). Pour chaque enregistrement, le module de cisaillement musculaire était acquis pendant 10 secondes puis moyenné sur cette période à l'aide du logiciel *open-source* ElastoGUI (<https://bio.tools/elastogui>). La région d'intérêt était ajustée manuellement afin de s'assurer que la zone analysée se situait à distance des aponévroses. Une valeur unique de module de cisaillement a ensuite été calculée pour chaque muscle, correspondant à la moyenne du signal enregistré avant et 30 minutes après l'entraînement.

### A. Exemple expérimental



### B. Image échographique en mode élastographie



### C. Carte du module de cisaillement

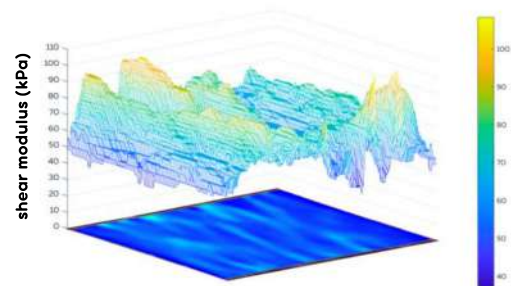


Figure 26. Schématisation de la mesure du module de cisaillement des ischio-jambiers. Le Panel A. représente une illustration de la position de mesure, genou à 45° (0° = extension complète du genou), avec un exemple typique d'images échographiques en mode élastographie pour le semimembraneux (SM), le semitendineux (ST) et le biceps fémoral longue portion (BF<sub>lh</sub>). Une zone d'intérêt peut ensuite être définie et la valeur du module de cisaillement (shear modulus) calculée pour chaque pixel de la zone d'intérêt (Panel B. et Panel C.). kPa = kiloPascal. Adaptée de Goreau et al. (2022) et de la thèse de Simon Avrillon (2019).

## 2. Mesure de l'hypertrophie musculaire

Dans l'étude (#2) et (#3) de la thèse, le volume musculaire des ischio-jambiers a été mesuré à l'aide de l'imagerie échographique 3D (3DUS). La méthodologie détaillée est décrite par Frouin et al. (2023), qui ont démontré la robustesse de cette approche en la comparant aux volumes mesurés par IRM, avec une excellente validité concernant les ischio-jambiers (écart moyen = 0,8% ; coefficient de corrélation intraclasse = 0,99). Les participants étaient placés allongés sur le ventre et invités à rester aussi détendus que possible. Après identification des insertions et des limites entre les différents chefs musculaires, deux balayages de la portion proximale à la portion distale ont été réalisés pour chacun des muscles. Le SM et le ST étaient capturés au cours d'un même enregistrement, tandis que le BFlh était enregistré de manière distincte. Afin d'améliorer la reproductibilité et de limiter la compression tissulaire, un gel pad a été utilisé lors des acquisitions (Thomare et al., 2021).

Les mesures ont été réalisées à l'aide d'un échographe couplé à une sonde de 40 mm de champ de vue (SuperLinear 10-2, 2–10 MHz, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France). Le déplacement de la sonde était synchronisé avec l'acquisition de l'image à l'aide de 10 caméras infrarouges (Optitrack Flex 13, NaturalPoint, USA), enregistrant à une fréquence de 120 Hz. Après reconstruction des différents scans échographiques 2D, les volumes musculaires étaient segmentés manuellement avec le logiciel *open acces* 3D Slicer ([slicer.org](https://www.slicer.org) ; v.5.6.2 ; Perth, Australie). Les segmentations ont été effectuées tous les 6,0 mm à proximité des insertions et tous les 10,0 mm dans le ventre musculaire, représentant en moyenne 30 à 50 coupes par muscle. Les volumes musculaires *pre-* et *post-*entraînement ont été mesurés en millilitres (mL), et les variations relatives (hypertrophie) ont été calculées à la fois pour le volume total (somme des trois muscles) et séparément pour chacun des chefs musculaires.

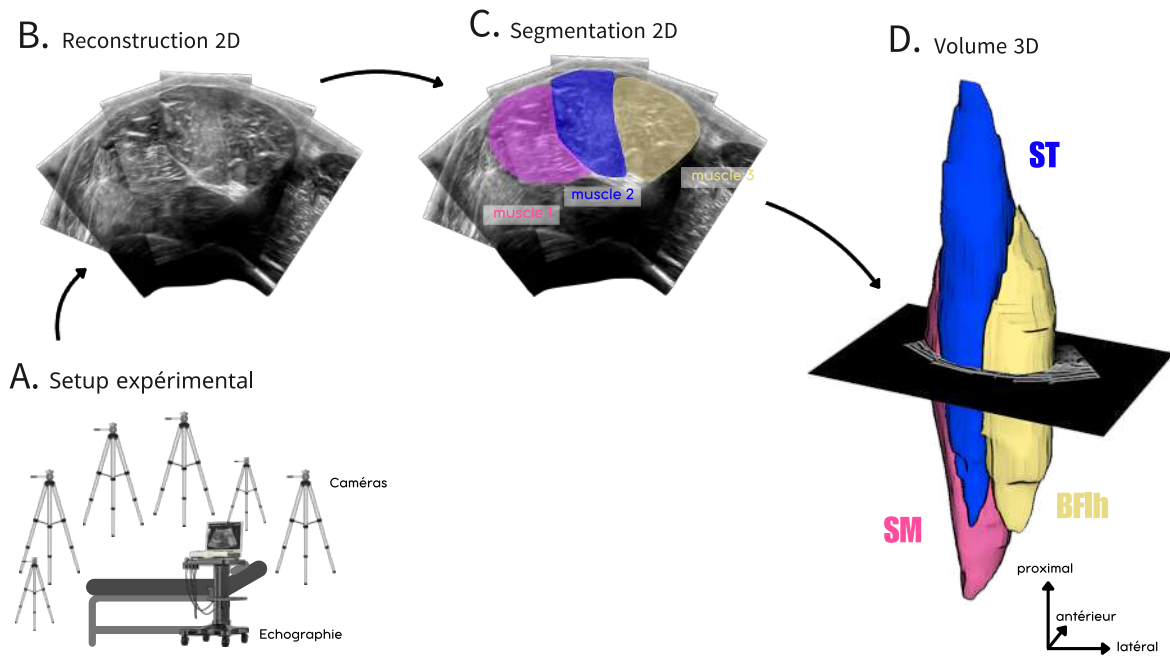


Figure 27. Schématisation de la reconstruction de volume musculaire par échographie 3D pour les muscles ischio-jambiers. Le Panel A. présente le setup expérimental détaillé précédemment. Dix caméras (Optitrack Flex 13, NaturalPoint, USA) ont été utilisées de manière à suivre la sonde échographique dans l'espace. Les différents scans sont ensuite reconstruits pour former une image unique 2D (Panel B.) avant d'être segmentés manuellement tous les 10mm pour le corps musculaire, tous les 6mm au niveau des insertions (Panel C.). Un volume en trois dimensions des ischio-jambiers est ensuite construit par fusion des différentes coupes segmentées (Panel D.).

# CHAPITRE 3 : RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

---

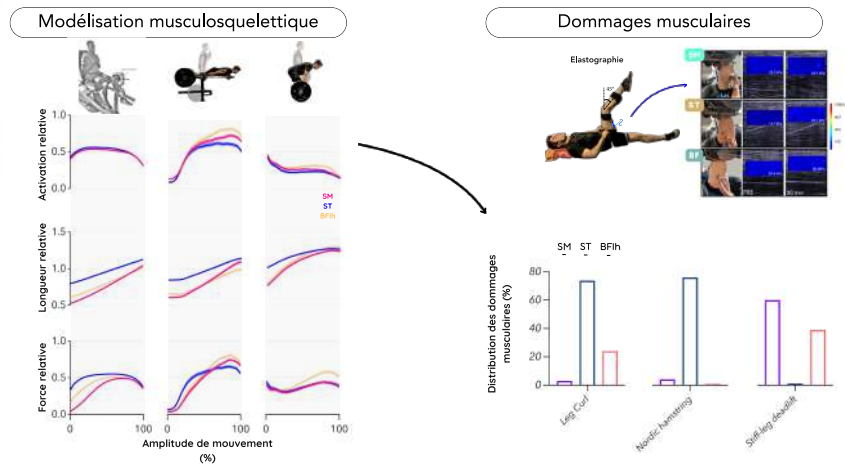


# ÉTUDE (#1). COMPORTEMENTS NEUROMÉCANIQUES ET LOCALISATION DES DOMMAGES MUSCULAIRES AU SEIN DES ISCHIO-JAMBIERS

## MÉTHODES



## RÉSULTATS



## CONCLUSION

L'estimation des forces musculaires par la modélisation musculosquelettique permet de mieux comprendre la localisation des dommages musculaires post entraînement

Publication associée :

Morin T., Doguet V., Mauget A., Panhelleux B., Brossard T., Nordez A., Caillet A., Lacourpaille L. Muscle force drives hamstring damage and hypertrophy, unless passive tension dominates. **En révisions.**

## ▼ INTRODUCTION

L'entraînement contre résistance des ischio-jambiers entraîne une amplitude et une localisation des dommages musculaires au sein des différents chefs extrêmement hétérogène (Goreau et al., 2022; Mendez-Villanueva et al., 2016). Comme expliqué précédemment, certains exercices sollicitant les ischio-jambiers dans leur rôle de fléchisseurs du genou semblent induire des adaptations localisées sur le ST (Bourne et al., 2016a; Maeo et al., 2021; Mendez-Villanueva et al., 2016), alors que le SM et le BF<sub>lh</sub> semblent plus impactés par des mouvements d'extension de hanche (Bourne et al., 2016a; Mendez-Villanueva et al., 2016; Ono et al., 2011). Comprendre les déterminants neuromécaniques de cette variabilité constitue donc un enjeu majeur pour expliquer les différences d'adaptations musculaires observées à l'entraînement.

Parmi les facteurs susceptibles d'expliquer cette variabilité, la tension mécanique induite sur le tissu, et donc la force produite pendant la contraction (particulièrement en excentrique), semble être étroitement liée à la création de dommages musculaires *post-effort* (Warren et al., 1993). Ces résultats semblent exacerbés lorsque cette force est produite à de hauts niveaux d'étirement musculaire. En effet, l'amplitude de l'étirement actif des fibres musculaires apparaît comme un déterminant majeur de la survenue des dommages musculaires (Lieber & Friden, 1993). Lors de contractions excentriques, les fibres sont activées tout en s'allongeant, ce qui impose de fortes contraintes sur les structures contractiles et cytosquelettiques. Lorsque la longueur des fibres excède la  $l_{opt}$ , les sarcomères sont étirés au-delà de leur zone d'interaction actine-myosine optimale, ce qui augmente le risque de désalignement et de rupture locale des ponts (Morgan, 1990; Proske & Morgan, 2001). Certaines études expérimentales ont ainsi montré que l'amplitude de l'étirement, plutôt que la force elle-même, prédisait plus fidèlement l'ampleur des dommages observés après exercice (Butterfield & Herzog, 2006; Lieber & Friden, 1993). En d'autres termes, la localisation et l'intensité des dommages résultent d'une interaction complexe entre la mécanique du mouvement et le recrutement nerveux musculaire. Cependant, mesurer simultanément les variations de longueur musculaire des chefs des ischio-jambiers, en plus de leur activation n'est pas possible expérimentalement aujourd'hui. La caractérisation précise de ces facteurs nécessite donc une approche intégrative, capable de combiner les aspects nerveux et mécaniques.

La modélisation musculosquelettique pilotée par EMG offre la possibilité d'estimer les forces individuelles des muscles en tenant compte à la fois de leur activation mesurée et de leur état mécanique instantané (Collings et al., 2023; Lloyd & Besier, 2003; Sartori et al., 2012, 2014). Cette approche permet d'explorer, de manière non invasive, les coordinations au sein d'un groupe musculaire et leurs conséquences sur les adaptations locales aiguës.

Dans cette première étude, nous avons cherché à déterminer comment les différences neuromécaniques entre les chefs des ischio-jambiers, estimées à l'aide de modélisation musculosquelettique, pouvaient influencer la localisation des dommages musculaires observés après un entraînement contre résistance. Notre objectif était d'identifier les paramètres neuromécaniques les plus étroitement associés à la distribution des dommages, afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à la variabilité inter-muscle observée dans les adaptations post-entraînement. Enfin, un sous-objectif était de déterminer si les paramètres neuromécaniques issus de la modélisation musculosquelettique pouvaient permettre de prédire la distribution des dommages musculaires au sein des ischio-jambiers ainsi que le muscle le plus touché par l'exercice, sans renseigner sur l'exercice réalisé. Basé sur l'impact de la force et de la longueur, nous émettions deux hypothèses. La première était qu'au sein d'un exercice, le muscle produisant le plus de force serait le muscle présentant les plus hauts niveaux de dommages musculaires. La deuxième hypothèse était que, pour un même muscle, les niveaux de dommages seraient plus importants dans l'exercice amenant les plus hauts niveaux de force.

## ▼ MÉTHODES

Dix-huit participants ont été inclus dans cette première étude et répartis dans deux groupes distincts (i) un groupe s'entraînant en Nordic hamstring (NHE,  $n = 8$ ) et (ii) un groupe s'entraînant en stiff-leg deadlift (SLD,  $n = 10$ ). Chaque participant a été familiarisé avec son exercice plus d'une semaine avant la session expérimentale. Cette session était composée dans l'ordre (i) d'une mesure de force maximale, (ii) d'une mesure du module de cisaillement passif de chaque chef des ischio-jambiers, (iii) d'un entraînement contre résistance composé de 8 séries de 8 répétitions à la 10RM excentrique et enfin (iv) d'une nouvelle mesure du module de cisaillement passif 30 minutes après l'entraînement. Les données cinématiques, EMG et de force de réaction

du sol ont été récoltées lors de trois séries : la première, la quatrième et la dernière série. Vingt-quatre heures après l'entraînement, les participants sont tous revenus afin de mesurer leur force maximale, utilisée pour quantifier l'amplitude des dommages musculaires (Paulsen et al., 2012). Enfin, vingt-trois participants issus d'une étude précédente réalisée et publiée par l'équipe de recherche (Goreau et al., 2022) ont été ajoutés dans un second temps. Dans cette étude les participants s'étaient entraînés sur ergomètre isocinétique et les mêmes recueils d'activité EMG ou de dommages musculaires *post* effort avaient été réalisés. L'entraînement était un entraînement excentrique composé de 5 séries de 15 répétitions maximales en flexion de genou. L'amplitude articulaire de mouvement était d'une position de départ genou fléchi ( $90^\circ$ ,  $0^\circ$  = extension complète) jusqu'à une extension presque complète ( $10^\circ$ ). Dans cette étude, la chute de force a été mesurée 48 heures *post* entraînement et non à 24 heures comme pour les groupes NHE et SLD. Cependant cette différence méthodologique n'avait aucun impact sur la localisation des dommages musculaires mesurée 30 minutes *post* entraînement. Ces participants ont donc permis la composition d'un troisième groupe (ISO).

Concernant l'analyse statistique des données, un modèle linéaire mixte a permis d'étudier les différences de variation du module de cisaillement entre les groupes (effet groupe) et entre les muscles (interaction groupe  $\times$  muscle). Pour les paramètres neuromécaniques issues de la modélisation, un modèle linéaire mixte par paramètre (i.e., longueur musculaire, activation musculaire et force musculaire,  $n = 3$ ) a été utilisé afin d'étudier les différences entre les groupes (effet groupe) et entre les muscles (interaction groupe  $\times$  muscle). Pour tenir compte de l'inclusion d'un même participant plusieurs fois (i.e., trois fois, une fois par muscle) dans le modèle, un effet aléatoire du participant a été modélisé et inclus dans le modèle. Lorsque nécessaire, les différences une à une ont été observées grâce à des corrections de Bonferroni. Le seuil de significativité a été placé à  $p < 0,05$  pour toutes les analyses et des tailles d'effet ont été calculées à l'aide de D de Cohen (1988) et interprétées comme triviales ( $d < 0,35$ ), petites ( $0,35 - 0,80$ ), modérées ( $0,80 - 1,50$ ) ou grandes ( $> 1,50$ ) selon Rhea (2004). Enfin, pour répondre à l'objectif secondaire de cette étude, nous avons entraîné un modèle de *machine learning* à prédire (i) la distribution des dommages musculaires sur un muscle extérieur au jeu de données d'entraînement (ii) le classement de ce muscle au regard du plus touché par l'entraînement au moins touché par

l'entraînement (#1, #2 ou #3). Ce modèle était un *Random Forest*, une méthode d'apprentissage basée sur un ensemble d'arbres de décision construits à partir de sous-échantillons aléatoires des données. Chaque arbre produit une prédiction indépendante, et la décision finale du modèle correspond à la moyenne (pour une régression) ou au vote majoritaire (pour une classification) de l'ensemble des arbres. Cette approche permet de capturer des relations non linéaires et des interactions complexes entre variables, tout en limitant le risque de surapprentissage grâce à la diversité des arbres constituant le modèle (Breiman, 2001). Le modèle a ainsi été entraîné à partir des paramètres neuromécaniques extraits pour chaque muscle, puis testé selon une procédure *leave-one-subject-out* (LOSO) afin d'évaluer sa capacité de généralisation à de nouveaux participants jusqu'alors inconnus.

## ▼ RÉSULTATS

### Dommmages musculaires

Vingt-quatre heures après l'exercice, la MVC de flexion du genou avait diminuée de  $7,3 \pm 7,1\%$  dans le groupe NHE et de  $9,0 \pm 7,5\%$  dans le groupe SLD. Dans le groupe ISO, la chute de force 48 heures après l'exercice était de  $15,9 \pm 16,9\%$ .

L'analyse du module de cisaillement a révélé une interaction significative groupe  $\times$  muscle ( $p < 0,001$ ). Les données individuelles et moyennes sont présentées Figure 28.

**Différences inter-muscles.** Dans le groupe ISO, l'augmentation du module de cisaillement du ST ( $+62,2 \pm 45,6\%$ ) était significativement plus importante que celle du SM ( $+1,9 \pm 17,5\%$ ,  $p < 0,001$ ,  $d = 1,82$ ) et du BFlh ( $+16,0 \pm 18,3\%$ ,  $p < 0,001$ ,  $d = 1,46$ ). Des différences similaires ont été observées dans le groupe NHE, avec une augmentation du module de cisaillement du ST ( $+33,0 \pm 29,4\%$ ) supérieure à celle du SM ( $-0,1 \pm 13,4\%$ ,  $p = 0,02$ ,  $d = 0,60$ ) et du BFlh ( $-3,5 \pm 10,0\%$ ,  $p = 0,02$ ,  $d = 0,62$ ). À l'inverse, aucune différence significative n'était observée entre les muscles dans le groupe SLD (tous  $p \geq 0,07$ ,  $d \leq 0,54$ ). Bien que non significatives, des petites tailles d'effet ont été observées, suggérant une atteinte légèrement supérieure du SM et du BFlh par rapport au ST ( $d = 0,54$  et  $d = 0,42$  respectivement)

**Différences inter-exercice.** Nous avons observé une augmentation du module de cisaillement du ST était plus importante dans le groupe ISO que dans le groupe NHE ou

SLD (tous  $p \leq 0,006$ ,  $d \geq 1,81$ ), sans différence notable entre ISO et NHE ( $p = 0,06$ ,  $d = 1,23$ ). Aucune différence inter-groupe n'était retrouvée pour le SM ou le BF1h (tous  $p \geq 0,56$ ,  $d \leq 0,78$ ).

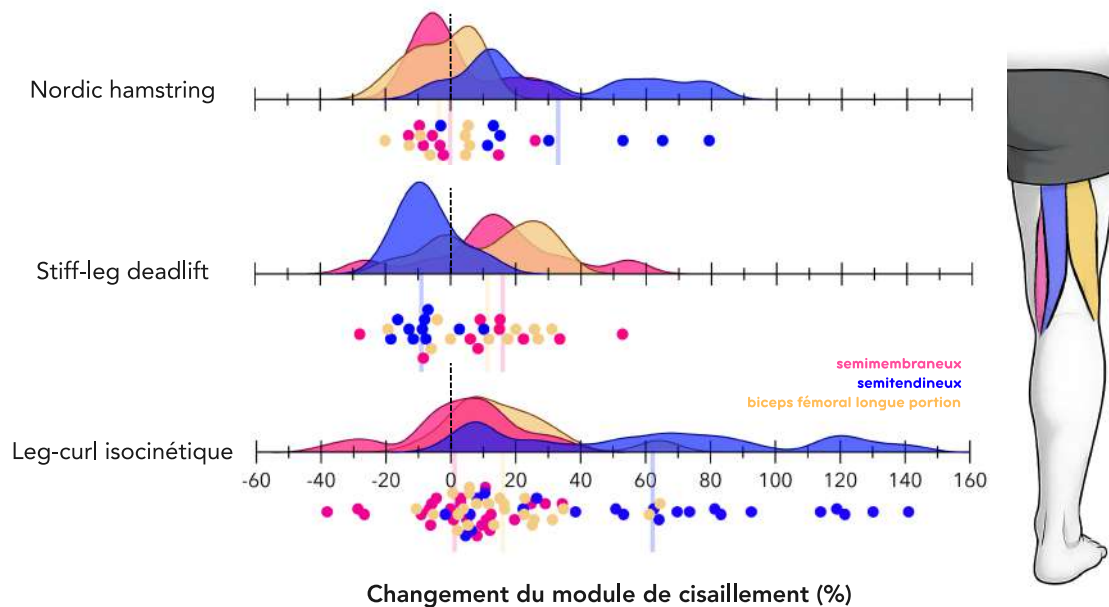


Figure 28. Représentation de la localisation des dommages musculaires au sein des ischio-jambiers. Les données du groupe Nordic hamstring, stiff-leg deadlift et leg-curl isocinétique sont présentées de haut en bas. Les données moyennes sont représentées par un trait vertical.

### Paramètres neuromécaniques

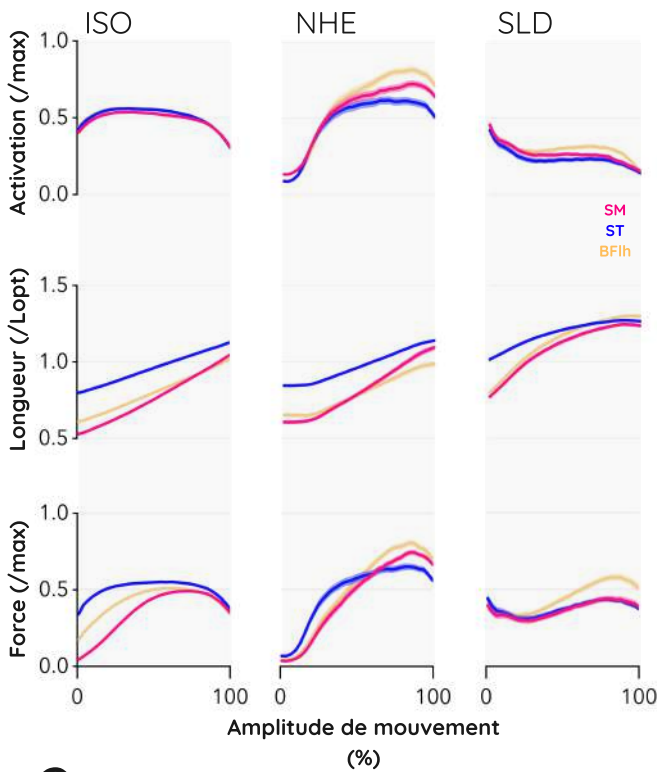
L'analyse des paramètres neuromécaniques a révélé une interaction significative groupe  $\times$  muscle pour la longueur, l'activation et la force musculaire ( $p \leq 0,01$ ). Les patterns, résultats des modèles linéaires mixtes et corrélations sont présentés Figure 29.

**Différences inter-muscles.** Concernant la longueur musculaire relative, le ST présentait des longueurs significativement plus élevées que le SM ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,1$ ) et le BF1h ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,6$ ) dans l'exercice ISO. Dans le groupe NHE, le ST était également plus étiré que le BF1h ( $p = 0,02$ ,  $d = 1,6$ ) et le SM ( $p = 0,046$ ,  $d = 0,8$ ). Aucune différence inter-muscles n'a été observée dans le groupe SLD ( $p \geq 0,65$ ). Pour l'activation musculaire, aucune différence entre muscles n'a été observée à l'intérieur d'un

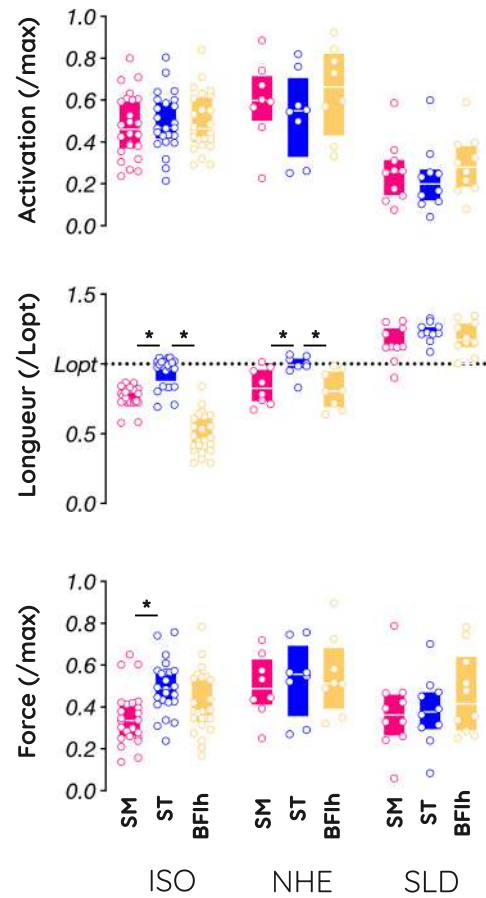
même exercice ( $p \geq 0,89$ ). Enfin, concernant la force musculaire relative, seule une différence significative a été observée dans le groupe ISO, où le ST présentait une force moyenne supérieure à celle du SM ( $p = 0,04$ ,  $d = 1,10$ ).

**Différences inter-exercices.** La longueur relative était significativement plus élevée dans le groupe SLD que dans les groupes ISO et NHE pour le SM, le ST et le BF<sub>lh</sub> ( $p \leq 0,001$ ,  $d \geq 2,42$ ), traduisant des longueurs musculaires plus importantes en stiff-leg deadlift. Ces niveaux d'étirement étaient concomitants avec des activations significativement plus faibles dans le groupe SLD que dans les groupes ISO et NHE pour l'ensemble des muscles ( $p \leq 0,01$ ,  $d \geq 1,43$ ). Aucune différence inter-exercices n'a été trouvée au regard de la force musculaire ( $p \geq 0,72$ ).

## A. Patterns



## B. Modèles linéaires



## C. Corrélations

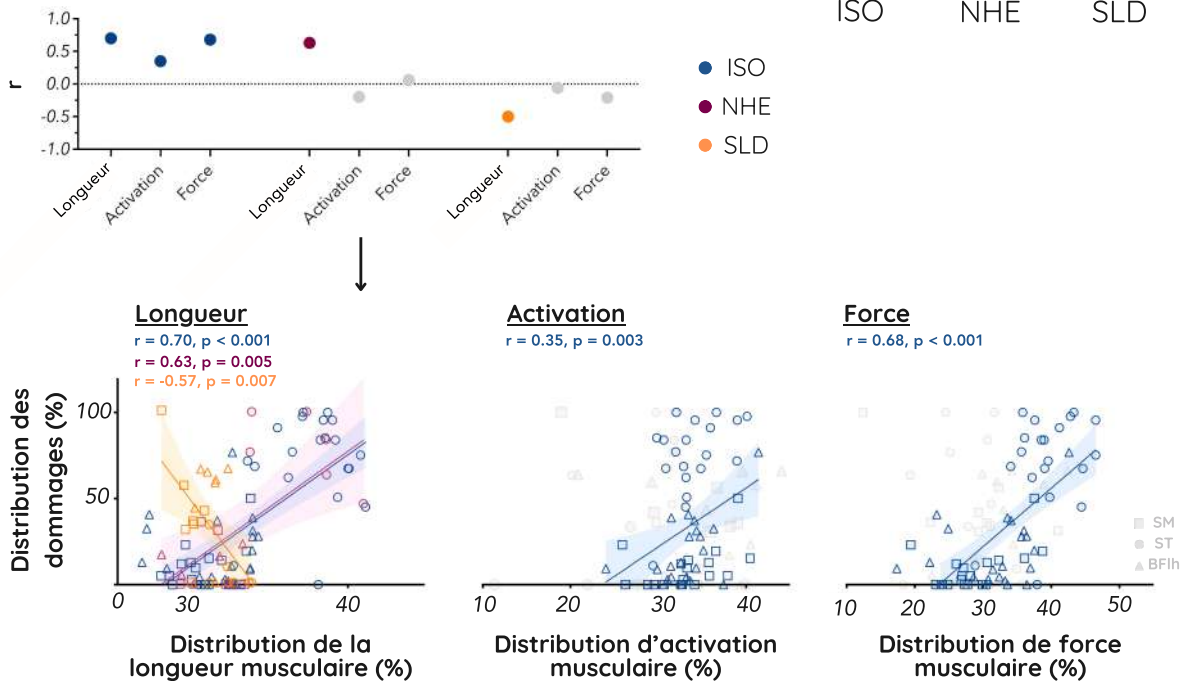


Figure 29 Représentation des différents paramètres neuromécaniques issus de la modélisation musculosquelettique dans les groupes leg-curl isocinétique (ISO), Nordic hamstring (NHE) et stiff-leg deadlift (SLD). Le panel A. représente les patterns de données sur le

mouvement pour le semimembraneux (SM), semitendineux (ST) et biceps fémoral longue portion (BFlh). Le panel B. représente les résultats des différents modèles linéaires mixtes réalisés pour (i) la longueur musculaire, (ii) l'activation musculaire et (iii) la force musculaire. Seules les différences inter-muscles au sein d'un même exercice sont représentées. Enfin, le panel C. représente les coefficients de corrélation par exercice et par paramètre (panel supérieur) ainsi que les visualisations des points individuels entre les différentes distributions de paramètres neuromécaniques et la distribution des dommages musculaires. Les corrélations apparaissent en couleur ou en gris en fonction de leur significativité.  $L_{opt}$  = longueur optimale ; \* = différence significative inter-muscles pour un même exercice, le seuil de significativité était placé à  $p < 0.05$ .

---

**Différences interindividuelles.** Nous avons trouvé une corrélation significative entre la distribution de longueur musculaire et la distribution des dommages dans les groupes ISO ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$ ) et NHE ( $r = 0,63$ ,  $p = 0,005$ ), mais négative dans le groupe SLD ( $r = -0,57$ ,  $p = 0,007$ ). Une corrélation plus faible, mais significative, était également observée entre l'activation et les dommages dans le groupe ISO ( $r = 0,35$ ,  $p = 0,003$ ). Enfin, la distribution de la force musculaire était positivement corrélée avec la distribution des dommages musculaires dans le groupe ISO ( $r = 0,68$ ,  $p < 0,001$ ), sans relation notable dans le groupe NHE ou SLD ( $|r| \leq 0,20$ ).

#### Prédiction de la localisation des dommages musculaires

Pour chaque prédiction, le modèle de *machine learning* a été entraîné sur 96 observations (i.e.,  $3 \text{ muscles} \times n - 1_{participants}$ ), et exécuté sur 3. En validation LOSO, le modèle a atteint un  $R^2$  global de 0,60 pour la prédiction de la distribution des dommages musculaires. Dans l'analyse de classement, 71% des muscles ont été correctement classés selon leur réel rang (#1, #2 ou #3). Le muscle le plus endommagé a été correctement identifié dans 82% des cas (27/33), avec un taux de vrais positifs de 87% pour les prédictions de rang #1. Les erreurs concernaient principalement les rangs secondaires (#2 et #3), souvent moins discriminants lorsque les dommages étaient concentrés sur un seul muscle ou lorsque la variabilité entre les chefs était faible. Les résultats au regard de ce modèle prédictif sont présentés Figure 30.

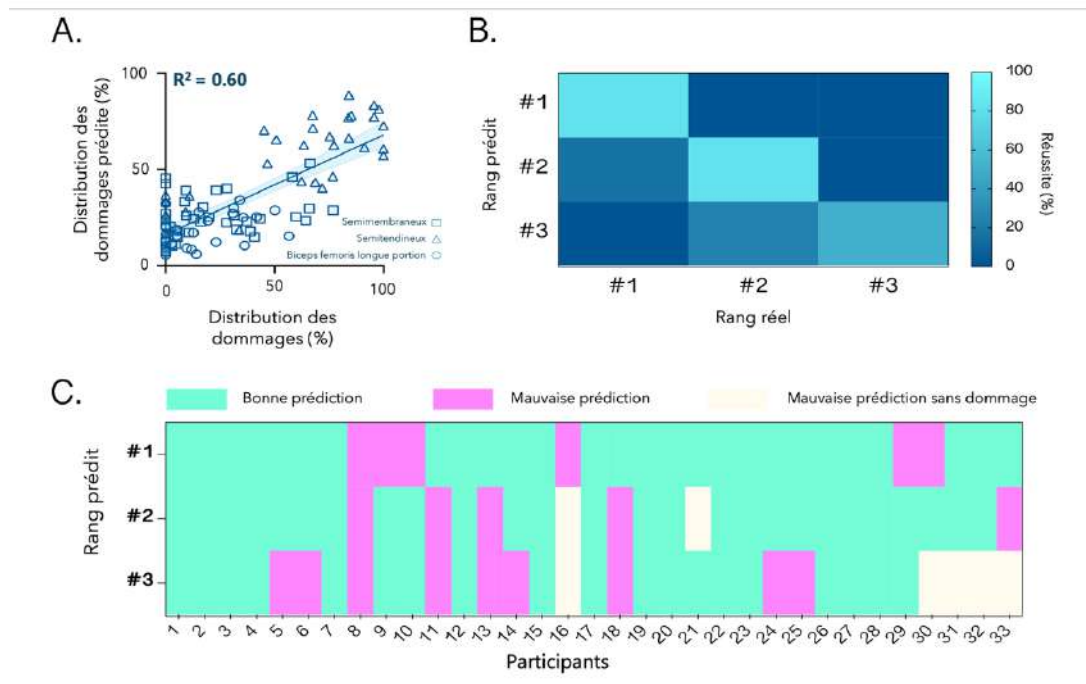


Figure 30. Représentation des résultats prédictifs. Le panel A. représente la prédiction de la distribution des dommages musculaires. La droite de régression est représentée en trait continu bleu et l'intervalle de confiance (5-95%) par une aire bleu clair. Les panels B. (groupe) et C. (individus) représentent les prédictions des rangs musculaires en fonction de leur atteinte (#1 = muscle le plus endommagé, #2, #3).

## ▼ CONCLUSION

Les résultats de cette première étude confirment que la localisation des dommages musculaires au sein des ischio-jambiers varie selon le type d'exercice. Conformément à de précédents travaux, les exercices de leg-curl isocinétique et Nordic hamstring ont induit des dommages sélectifs sur le ST, tandis que le stiff-leg deadlift a conduit à une atteinte plus homogène entre les trois muscles, avec de légers effets en faveur du SM et du BFH (Bourne et al., 2016a; Mendez-Villanueva et al., 2016; Ono et al., 2011).

Dans les groupes où des différences d'atteinte musculaire étaient observées (ISO et NHE), ces différences semblaient s'expliquer principalement par des écarts de longueur musculaire relative entre les chefs. Le ST présentait en effet des longueurs plus élevées que le SM et le BFH ( $p \leq 0,046$ ,  $d \geq 0,81$ ) dans les deux exercices, et la distribution des longueurs était positivement corrélée à la distribution des dommages ( $r \geq 0,63$ ,  $p \leq 0,005$ ). Il est important de noter que la force musculaire semble être une

variable importante lors d'un exercice maximal avec une gestuelle très standardisée comme le démontre la corrélation entre la distribution de la force musculaire et la distribution des dommages dans le groupe ISO ( $r = 0,68$ ). Étonnamment, cette dernière n'explique pas les différences inter-muscles et inter-exercices. En complément, lors du SLD, aucune différence significative n'a été retrouvée entre les chefs en termes de longueur, d'activation ou de force musculaire. De manière intéressante, des effets groupes ont été observés au regard des niveaux d'étirement et d'activation ( $p < 0,001$ ), suggérant de plus hauts niveaux d'étirement dans le groupe SLD que dans le groupe ISO et NHE, accompagnés de niveaux d'activation plus bas. Pour illustration, le ST présentait donc plus d'hypertrophie dans les groupes ISO et NHE, malgré des niveaux d'étirement plus faible. Ces résultats suggèrent que la seule considération de la longueur musculaire dans la compréhension des réponses à l'entraînement n'est pas suffisante et que cette longueur musculaire doit s'accompagner d'activation musculaire. Ces éléments seront discutés **CHAPITRE 4 : DISCUSSION GENERALE : IMPACT DES COORDINATIONS MUSCULAIRES SUR LA LOCALISATION DES ALTÉRATIONS ET ADAPTATIONS MUSCULAIRES À L'ENTRAÎNEMENT CONTRE RÉSISTANCE.**

Enfin, le modèle d'apprentissage entraîné à partir des paramètres neuromécaniques a montré une capacité à prédire de manière cohérente la distribution des dommages entre muscles ainsi que le muscle le plus touché (i.e., 82% des cas, 27/33), confirmant que les variables neuromécaniques extraites peuvent constituer des indicateurs pertinents pour décrire la répartition des sollicitations internes au sein des ischio-jambiers. Bien que ces premiers résultats soient encourageants, ils ne renseignent que sur la réponse aiguë à une séance unique d'entraînement. Or, dans le cadre de l'entraînement contre résistance, ces sollicitations sont répétées au fil du temps, la création de dommages musculaire laisse donc progressivement place à des adaptations structurales et fonctionnelles, telles que l'hypertrophie musculaire (Conceição et al., 2018; Damas et al., 2018; Schoenfeld, 2010; Schoenfeld et al., 2017).

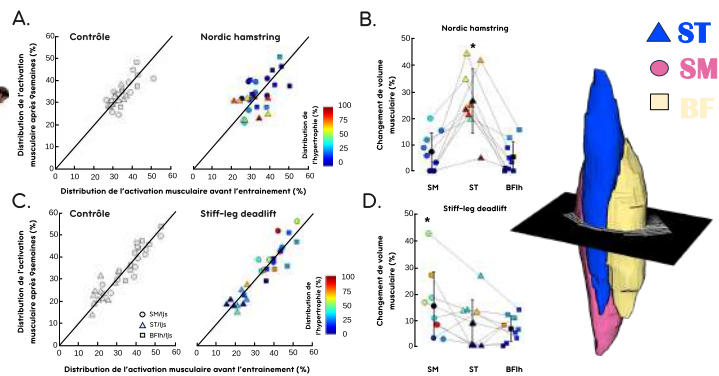


# ÉTUDE (#2). LA ROBUSTESSE DES STRATÉGIES D'ACTIVATION MUSCULAIRE EN PRÉSENCE D'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

## MÉTHODES



## RÉSULTATS



## CONCLUSION

La distribution d'activation musculaire reste inchangée malgré des changements de volumes musculaires liés à l'entraînement en Nordic hamstring ou stiff-leg deadlift

Publication associée :

Morin T., Caillet A., Nordez A., Doguet V., Lacourpaille L. (2025). Robustness of hamstring muscle activation strategies following selective hypertrophy induced by Nordic hamstring curl and stiff-leg deadlift exercises. *Journal of Applied Physiology*. [doi:10.1152/jappphysiol.00237.2025](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00237.2025).

## ▼ INTRODUCTION

Dans le but d'expliquer ou de prédire les adaptations musculaires chroniques à l'entraînement, il est essentiel de s'assurer que les stratégies d'activation musculaire demeurent robustes dans le temps. En effet, si ces stratégies varient fortement d'une session à l'autre ou selon le contexte, il devient illusoire de les utiliser comme indicateurs fiables des adaptations neuromusculaires. Plusieurs travaux ont déjà montré que les individus possèdent de véritables « signatures » d'activation, stables et reproductibles à travers différentes tâches (Crouzier et al., 2019; Hug et al., 2019). Par exemple, Crouzier et al. (2019) ont observé que la distribution d'activation au sein du quadriceps et du triceps sural restait similaire d'un exercice à l'autre (flexion simple, marche, pédalage), et Hug et al. (2019) ont confirmé que chaque individu conserve dans le temps un profil d'activation spécifique lors de la marche et du pédalage. En d'autres termes, un individu qui tend à privilégier l'activation d'un chef musculaire donné a tendance à maintenir cette préférence dans le temps et dans diverses conditions expérimentales, le rendant reconnaissable.

Toutefois, la robustesse de ces stratégies n'a pas encore été étudiée dans un contexte où la structure musculaire elle-même évolue, comme dans le cas de l'hypertrophie musculaire. La seule situation semblable étudiée à ce jour concerne la blessure musculaire. Avrillon et al. (2020) ont montré qu'une atrophie sélective du BFih ( $p = 0,045$ ), consécutive à une lésion, s'accompagnait d'une baisse (non significative) de la contribution de l'activation de ce muscle, et d'une augmentation significative de celle du SM lors d'une tâche isométrique à 20% de la MVC. Ce résultat suggère qu'une atrophie sélective pourraient influencer la distribution de l'activation. Toutefois, le caractère transversal de cette étude limite notre capacité à établir un lien de causalité.

Selon la théorie du contrôle moteur optimal (Todorov, 2004), le système nerveux central organise les coordinations musculaires afin de minimiser le coût du mouvement, en tenant compte des contraintes mécaniques et physiologiques. L'activation est ainsi supposée se diriger préférentiellement vers le muscle le plus efficace mécaniquement, c'est-à-dire celui offrant le meilleur compromis entre longueur fasciculaire, angle de pennation, volume et avantage de bras de levier (Herzog & Leonard, 1991; Hudson et al., 2009). Dans ce cadre, si un muscle venait à augmenter sélectivement son volume après un programme d'entraînement, il serait légitime de s'attendre à une

augmentation de la distribution de l'activation vers ce muscle, puisqu'il devient plus favorable mécaniquement. Les ischio-jambiers offrent un modèle particulièrement intéressant pour explorer cette question. D'une part, leurs chefs musculaires présentent des différences architecturales marquées (Kellis, 2018), et d'autre part, il est bien établi que certains exercices de renforcement induisent des hypertrophies sélectives. Le Nordic hamstring favorise l'hypertrophie du ST, tandis que le stiff-leg deadlift cible davantage le SM (Bourne et al., 2016b; Carmichael et al., 2022; Kawama et al., 2024). Cette sélectivité permet d'interroger directement le lien potentiel entre hypertrophie musculaire et redistribution des stratégies d'activation.

Ainsi, l'objectif de l'étude (#2) était de déterminer si la distribution de l'activation musculaire entre les chefs des ischio-jambiers était impactée par un entraînement chronique de 9 semaines, induisant de l'hypertrophie différente. Sur la base des modèles du contrôle moteur optimal, nous avons émis l'hypothèse que la distribution de l'activation augmenterait pour le muscle hypertrophié, en particulier vers le SM dans le groupe stiff-leg deadlift, et pour le ST pour le groupe Nordic hamstring.

## ▼ MÉTHODES

Trente-six étudiants, physiquement actifs, sans programme spécifique de renforcement des ischio-jambiers et sans antécédents de blessures, ont participé à l'étude. Les participants ont été répartis de manière aléatoire en 3 groupes de taille égale : un groupe contrôle (CON, n = 12), un groupe entraînement en Nordic Hamstring Exercise (NHE, n = 12) et un groupe entraînement en Stiff-Leg Deadlift (SLD, n = 12). Le protocole d'entraînement s'est déroulé sur 9 semaines, à raison de 3 séances hebdomadaires, soit un total de 27 séances. Les charges étaient fixées à 80% du 1RM et le volume (séries et répétitions) progressait au fil des semaines (**Tableau 3**). Le groupe contrôle poursuivait ses activités habituelles sans entraînement supplémentaire. Avant le début du protocole, une séance de familiarisation a permis d'enseigner et de standardiser les critères techniques d'exécution des exercices.

Les mesures ont été réalisées avant et après les 9 semaines d'entraînement. La force maximale a été évaluée à l'aide d'un test de 1RM pour les deux exercices. L'hypertrophie musculaire a été estimée par échographie 3D afin de mesurer le volume du SM, du ST et du BFih. L'activation musculaire a été enregistrée par EMG de surface au

cours de l'exercice entraîné (ou des 2 exercices pour le groupe contrôle), réalisé à 80% du 1RM. Deux paires d'électrodes étaient placées sur chaque chef musculaire et les signaux étaient normalisés à partir de contractions volontaires maximales isométriques. Afin de contrôler d'éventuelles différences de cinématique entre les deux sessions de tests, les angles de hanche et de genou ont été mesurés à l'aide d'IMUs. Les participants dont les variations cinématiques dépassaient de  $\sim 11,6^\circ$  au genou ou à la hanche étaient exclus des analyses. Cette valeur a été calculée comme le changement minimum détectable lié à la mesure de cinématique par IMUs (Al-Amri et al., 2018). Les changements de volume musculaire ont été analysés à l'aide de modèles linéaires mixte intégrant les facteurs groupe (CON vs. NHE et CON vs. SLD) et muscle (SM, ST, BF<sub>lh</sub>) ainsi que leur interaction, en considérant l'effet aléatoire lié aux participants. Les variations d'activation musculaire lors du mouvement ont été évaluées par *Statistical Parametric Mapping* (SPM) afin de comparer finement les profils temporels d'EMG au cours du mouvement, et par des analyses de variance (ANOVA) sur les ratios d'activation [ $SM/(\sum SM, ST, BF_{lh})$ ]<sup>13</sup>, ST/IJs, BF<sub>lh</sub>/IJs]. Lorsque nécessaire, les comparaisons post hoc ont été réalisées avec une correction de Bonferroni. L'ensemble des analyses a été conduit avec un seuil de significativité fixé à  $p < 0,05$ , et les tailles d'effet ont été rapportées à l'aide des coefficients  $d$  de Cohen (1988).

## ▼ RÉSULTATS

### Angles articulaires

Huit participants (NHE = 3 ; SLD = 1 ; CON = 4) ont présenté un changement de cinématique supérieur au changement minimum détectable sur l'articulation du genou ou de la hanche, menant à leur exclusion des analyses. Les résultats au regard des angles articulaires pendant le mouvement sont présentés Figure 31.

---

<sup>13</sup> IJs, somme des activations du SM, ST et BF<sub>lh</sub>

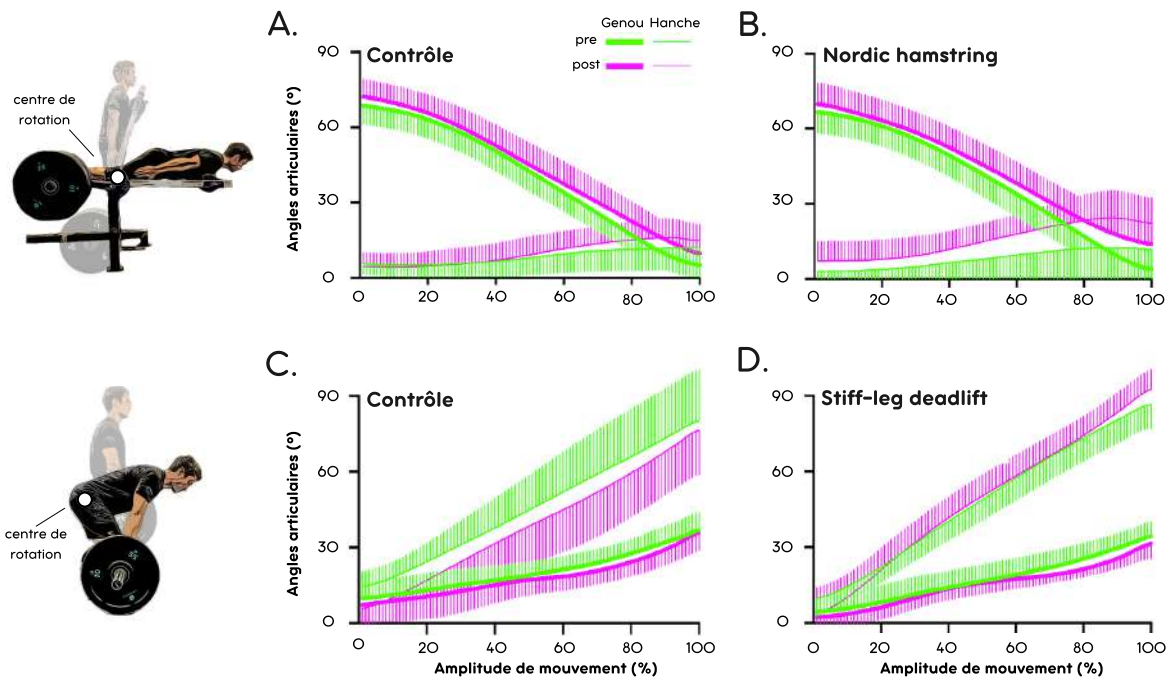


Figure 31. Angles articulaires du genou et de la hanche mesurés avant et après l'entraînement pour les groupes Nordic Hamstring (NHE), Stiff-leg deadlift (SLD) et Contrôle (CON). Les angles articulaires en fonction de l'amplitude de mouvement sont représentés par des lignes fines (pour la hanche) et épaisses (pour le genou). Les couleurs vertes et roses représentent respectivement les données mesurées avant l'entraînement (pre) et après l'entraînement (post). L'écart-type est représenté par des courbes verticales. Les Panels A. et C. représentent les données du groupe CON lors du Nordic hamstring (A) et stiff-leg deadlift (C.). Les Panels B. et D. représentent respectivement les données du groupe NHE en Nordic hamstring et du groupe SLD en stiff-leg deadlift.

### Hypertrophie musculaire

L'analyse des changements de volumes musculaires a révélé un effet groupe ( $p = 0,004$ ), les groupes NHE et SLD ont présenté une hypertrophie totale des ischio-jambiers supérieure à celle du groupe CON ( $p < 0,001$  et  $p = 0,044$ , respectivement). Une interaction significative groupe  $\times$  muscle ( $p < 0,001$ ) a également été observée. Les analyses post hoc ont montré que le ST présentait une hypertrophie plus importante dans le groupe NHE ( $+24,4 \pm 10,8\%$ ) que dans les groupes CON ( $+0,2 \pm 5,9\%$ ,  $p < 0,001$ ,  $d = 1,52$ ) et SLD ( $+5,5 \pm 9,3\%$ ,  $p < 0,001$ ,  $d = 1,18$ ). À l'inverse, dans le groupe SLD, le SM présentait une hypertrophie significative ( $+11,2 \pm 12,7\%$ ) comparativement au groupe CON ( $+2,3 \pm 4,2\%$ ,  $p = 0,02$ ), mais non différente du groupe NHE ( $+4,6 \pm 5,8\%$ ,  $p = 0,08$ ). Aucun effet significatif n'a été observé pour le BFli ( $p \geq 0,28$ ).

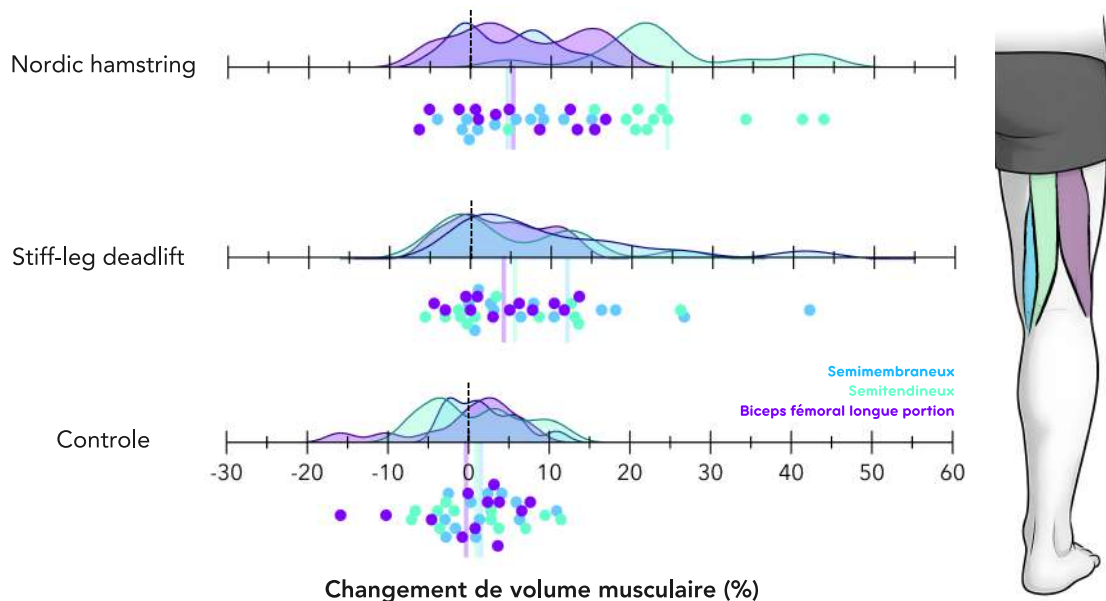


Figure 32. Représentation de la localisation de l'hypertrophie musculaire au sein des ischio-jambiers après 9 semaines d'entraînement contre résistance. Les données du groupe Nordic hamstring, stiff-leg deadlift et contrôle sont présentées de haut en bas. Les données moyennes sont représentées par un trait vertical.

### Stratégies d'activation

Aucun changement significatif n'a été observé concernant les distributions d'activation musculaire entre les chefs des ischio-jambiers après 9 semaines d'entraînement. Plus précisément, aucun effet temps, groupe ou leur interaction n'a été observé sur l'activation musculaire lors du mouvement ( $p > 0,05$  pour chaque analyse SPM). Un effet muscle a été observé pour le groupe NHE et SLD. Les analyses post-hoc ont démontré une activation plus importante du BFH que du ST (38%-100% de l'amplitude de mouvement) et du SM (54%-100% de l'amplitude de mouvement) en Nordic hamstring. L'activation du SM était également plus importante que celle du ST (54%-100% de l'amplitude de mouvement). En stiff-leg deadlift, l'activation du ST était plus faible que celle du SM et du BFH sur l'ensemble du mouvement.

Concernant les distributions d'activation, aucun effet du temps, du groupe ou leur interaction n'a été observé (tous les  $p > 0,05$  ; **Tableau 5**).

**Tableau 5.** Distribution de l'activation musculaire des différents chefs des ischio-jambiers lors du Nordic hamstring et stiff-leg deadlift avant (*pre*) et après (*post*) l'entraînement.

| Exercise | Nordic hamstring   |          |           |          |            |           |
|----------|--------------------|----------|-----------|----------|------------|-----------|
|          | SM/IJs, %          |          | ST/IJs, % |          | BFH/IJs, % |           |
|          | Pre                | Post     | Pre       | Post     | Pre        | post      |
| NHE      | 30,9±7,5           | 33,3±6,8 | 29,7±6,8  | 28,0±6,0 | 39,3±8,6   | 38,7±8,7  |
| CON      | 30,8±6,1           | 31,8±6,1 | 30,8±4,9  | 30,7±4,2 | 37,9±7,9   | 37,5±8,1  |
| Exercise | Stiff-leg deadlift |          |           |          |            |           |
|          | SM/IJs, %          |          | ST/IJs, % |          | BFH/IJs, % |           |
|          | Pre                | Post     | Pre       | Post     | Pre        | post      |
| SLD      | 39,2±7,6           | 40,3±9,1 | 20,7±4,0  | 21,3±5,0 | 40,1±9,4   | 38,4±9,8  |
| CON      | 38,2±7,9           | 36,9±9,2 | 21,1±4,2  | 22,2±4,9 | 40,6±4,8   | 41,3±12,3 |

SM, semimembraneux ; ST, semitendineux ; BFH, biceps fémoral longue portion ; CON, groupe contrôle ; NHE, groupe Nordic hamstring ; SLD, groupe stiff-leg deadlift ; IJs, ischio-jambiers

La représentation des données au regard de l'impact de l'hypertrophie musculaire sur la distribution de l'activation est visible Figure 33.

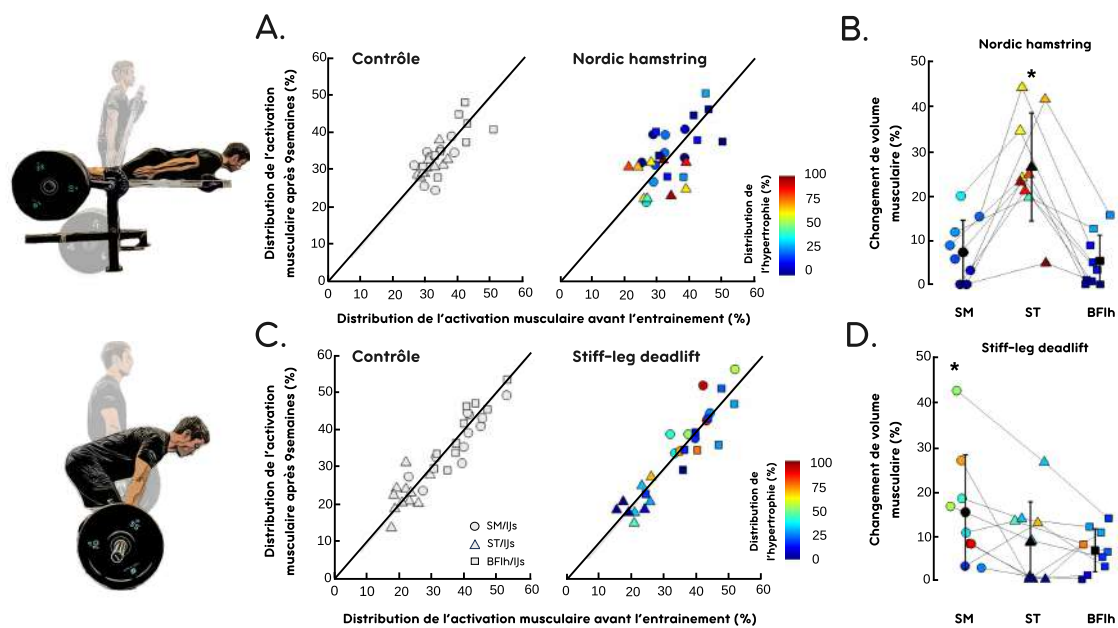


Figure 33. Représentation de la relation entre la distribution de l'activation musculaire des ischio-jambiers avant et après 9 semaines d'entraînement contre résistance, en présence d'hypertrophie musculaire. Les panels A. et C. représentent les relations entre la distribution de l'activation musculaire avant et après 9 semaines. Les données du groupe Contrôle sont présentées par les panels A. et C. de gauche et en gris. Les données des groupes Nordic hamstring et stiff-leg deadlift sont présentées respectivement panel A. et C. de droite. La distribution de l'hypertrophie musculaire est symbolisée par un symbole (rond, SM,

*semimembraneux ; triangle, ST, semitendineux ; carré, BFlh, biceps fémoral longue portion) de couleur en fonction de la distribution de l'hypertrophie sur le muscle (rouge = 100% ; bleu = 0%). Les changements de volume musculaire après 9 semaines d'entraînement sont présentés panel B. et D. pour les groupes Nordic hamstring et stiff-leg deadlift respectivement. \*Différence significative ( $p < 0,05$ ) de changement de volume musculaire par rapport au groupe Contrôle. IJs, ischio-jambiers.*

---

## ▼ CONCLUSION

L'étude (#2) démontre la robustesse des stratégies d'activation musculaire entre les chefs des ischio-jambiers, malgré des changements architecturaux induits par 9 semaines d'entraînement contre résistance. Comme attendu, les deux programmes de renforcement se sont traduits par des adaptations morphologiques différentes : une hypertrophie marquée du ST (+24,4%) dans le groupe NHE, et du SM (+11,2%) dans le groupe SDL. Ces résultats confirment le caractère sélectif de ces exercices, déjà décrit dans la littérature, et illustrent la capacité de l'entraînement à cibler de manière distincte les chefs musculaires des ischio-jambiers.

Le résultat principal de cette étude est que la redistribution des volumes musculaires ne s'est accompagnée d'aucune modification de la distribution de l'activation, ni dans le groupe NHE ni dans le groupe SDL. Les ratios d'activation (ST/IJs, SM/IJs, BFlh/IJs) sont restés stables après l'entraînement, et les analyses n'ont révélé aucun effet significatif du temps ni d'interaction temps  $\times$  groupe. Ainsi, les stratégies d'activations musculaires semblent constituer une caractéristique stable dans le temps, indépendante des changements architecturaux (Crouzier et al., 2019; Hug et al., 2019). Cette observation tend à refléter davantage une « habitude motrice » (De Rugy et al., 2012) qu'une adaptation plastique systématique aux modifications mécaniques. Ces résultats s'opposent donc partiellement à la prédiction issue de la théorie du contrôle moteur optimal (Todorov, 2004), selon laquelle l'activation devrait se déplacer vers le muscle devenu le plus efficace mécaniquement, c'est-à-dire celui dont les capacités de production de force ont augmenté. Le fait que l'hypertrophie sélective du SM ou du ST ne se traduise par aucun changement d'activation suggère que, dans le cas des ischio-jambiers, les contraintes neuromécaniques et les schémas de commande sont fortement ancrés. L'activation semble davantage déterminée par la stratégie motrice individuelle et par

la spécificité de la tâche que par la seule capacité de production de force des différents muscles.

En conclusion, cette étude met en évidence que les stratégies d'activation des ischio-jambiers constituent un paramètre robuste, qui ne se modifie pas en réponse à des changements de volume musculaire. Cette stabilité suggère que la répartition de l'activation entre les chefs musculaires est propre à chaque individu et reste conservée dans le temps. Bien que stables, nous ne savons pas aujourd'hui comment ces stratégies d'activation, et plus largement les coordinations musculaires, impactent les adaptations musculaires chroniques. Cet objectif composant la dernière étude de la thèse dans laquelle les coordinations musculaires ont été mesurées afin d'expliquer, puis prédire, la localisation de l'hypertrophie au sein des ischio-jambiers.

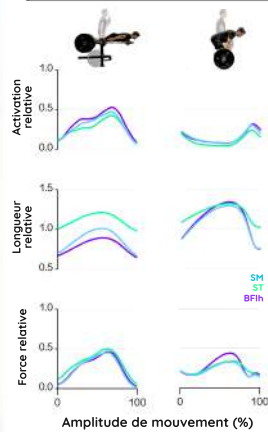


# ÉTUDE (#3). COMPORTEMENTS NEUROMÉCANIQUES ET LOCALISATION DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE AU SEIN DES ISCHIO-JAMBIERS

## MÉTHODES

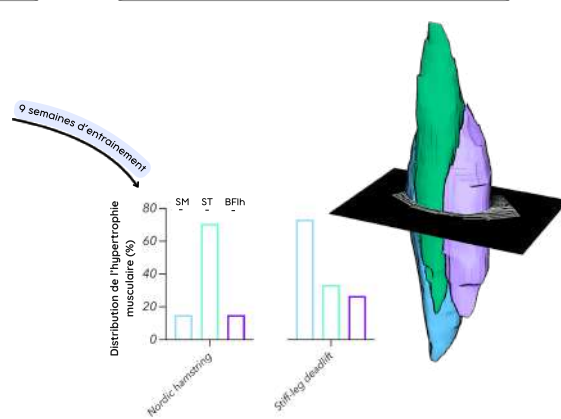


### Modélisation musculosquelettique



## RÉSULTATS

### Hypertrophie musculaire



## CONCLUSION

L'estimation des forces musculaires par la modélisation musculosquelettique permet de mieux comprendre la localisation de l'hypertrophie musculaire

Publication associée :

Morin T., Doguet V., Mauget A., Panhelleux B., Brossard T., Nordez A., Caillet A., Lacourpaille L. Muscle force drives hamstring damage and hypertrophy, unless passive tension dominates. **En révisions.**

## ▼ INTRODUCTION

L'entraînement contre résistance constitue la stratégie la plus efficace pour développer et préserver la masse musculaire et les fonctions motrices tout au long de la vie. Ses bénéfices sont largement documentés, tant pour la performance que pour la santé, notamment dans la prévention de la sarcopénie liée à l'âge (Kraemer et al., 2002; Seo et al., 2021). Les premières phases d'entraînement sont marquées par une augmentation de la synthèse protéique musculaire, principalement dédiée à la réparation des fibres après les dommages induits par l'exercice. Avec la répétition des séances, cette synthèse se réoriente progressivement vers l'accumulation de protéines contractiles, conduisant à une augmentation durable du volume musculaire, appelée l'hypertrophie (Damas et al., 2016, 2018). Cependant, l'amplitude de cette hypertrophie varie fortement, non seulement entre individus (Ahtiainen et al., 2016; Hubal et al., 2005), mais aussi entre muscles synergistes d'un même groupe comme expliqué précédemment pour les ischio-jambiers (Bourne et al., 2016b).

La littérature récente identifie plusieurs déterminants potentiels de l'hypertrophie, parmi lesquels la tension mécanique (i.e., la force), le stress métabolique et les dommages musculaires (Schoenfeld, 2010; Wackerhage et al., 2019). Toutefois, le rôle spécifique des paramètres neuromécaniques, tels que la force estimée expérimentalement, l'activation ou la longueur d'opération des fibres, reste débattu. Parmi ces facteurs, la production de force musculaire apparaît donc comme un candidat majeur à la survenue d'hypertrophie musculaire. En effet, en plus d'être associée à la tension mécanique lors de l'entraînement, la production de force a préalablement été décrite comme influençant la création de dommages musculaires (Warren et al., 1993). De manière concomitante, l'entraînement réalisé à des hauts niveaux de longueurs musculaires a été associé de manière répétée à des augmentations plus importantes de la force et du volume musculaire (Kassiano et al., 2023a; Kassiano et al., 2023b; Maeo et al., 2021, 2024; Pedrosa et al., 2022; Wolf et al., 2025). Ces travaux suggèrent qu'un muscle entraîné dans une position allongée pourrait bénéficier d'un stimulus mécanique plus favorable à l'hypertrophie. Néanmoins, la contribution exacte de ce paramètre reste difficile à isoler, car il est souvent confondu avec d'autres variables telles que la force, la vitesse d'exécution ou le niveau d'activation.

Jusqu'à présent, la majorité des travaux utilisant la modélisation musculosquelettique dans les sciences du sport se sont concentrés sur la prédiction des forces ou moments articulaires (Carbone et al., 2016; Collings et al., 2023). En revanche, aucune étude à ce jour n'a relié directement ces paramètres neuromécaniques à des mesures expérimentales d'adaptations musculaires à l'entraînement comme l'hypertrophie. Identifier quels paramètres discrimine le mieux la distribution des adaptations chroniques entre les chefs ischio-jambiers représenterait une avancée importante, tant pour la compréhension des mécanismes d'adaptation que pour l'optimisation des programmes d'entraînement.

Dans cette dernière étude, nous avons donc cherché à déterminer les déterminants neuromécaniques de l'hypertrophie musculaire des ischio-jambiers après 9 semaines d'entraînement contre résistance. En combinant des mesures de volume musculaire obtenues par imagerie et des estimations neuromécaniques issues de la modélisation assistée par EMG, nous avons comparé les deux mêmes exercices mobilisés dans l'étude (#1) : (i) le Nordic hamstring et (ii) le stiff-leg deadlift. Nous avons formulé des hypothèses identiques à celles de l'étude (#1). La première était qu'au sein d'un exercice, le muscle produisant le plus de force serait le muscle bénéficiant le plus d'hypertrophie musculaire. La deuxième était qu'entre les exercices, un même muscle produisant plus de force présenterait plus d'hypertrophie musculaire *post* entraînement.

## ▼ MÉTHODES

Le protocole d'entraînement, ainsi que les participants étaient exactement les mêmes dans l'étude (#3) que dans l'étude (#2). L'organisation du programme d'entraînement est donc présentée **ÉTUDE (#2). LA ROBUSTESSE DES COORDINATIONS MUSCULAIRES EN PRÉSENCE D'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE : MÉTHODES : Tableau 3.**

Les paramètres neuromécaniques (activation, force, longueur) ont été extraits à partir de la modélisation musculosquelettique assistée par EMG avant le début de l'entraînement chronique, mais également après 3 semaines d'entraînement<sup>14</sup>, lors de la séance #10. Ces estimations ont été comparées aux variations de volume musculaire

---

<sup>14</sup> De manière importante, les données présentées dans ce travail sont les données récoltées après 3 semaines d'entraînement, lors de la séance #10. Le rationnel derrière ce choix est présenté en **Annexe n°2 - ANALYSE DES DONNÉES RECUEILLIES APRÈS 3 SEMAINES D'ENTRAÎNEMENT**

afin d'identifier les déterminants neuromécaniques de l'hypertrophie. Enfin, un modèle d'apprentissage supervisé type *machine learning* a été entraîné à partir de ces paramètres pour prédire la distribution de l'hypertrophie entre les chefs des ischio-jambiers, ainsi que le rang musculaire au regard des adaptations, et validé selon une procédure LOSO afin d'évaluer sa capacité à généraliser à de nouveaux participants.

## ▼ RÉSULTATS

### Gains de force musculaire

Après 9 semaines d'entraînement, les deux groupes expérimentaux ont présenté des gains de force significatifs dans leurs exercices respectifs. Le groupe NHE a montré une augmentation moyenne de  $37,4 \pm 13,8\%$  de la 1RM, significativement supérieure à celle du groupe contrôle (différence moyenne =  $15,5\%$ ,  $p = 0,02$ ,  $d = 0,94$ ). De même, le groupe SLD a présenté une amélioration de  $34,0 \pm 21,2\%$ , supérieure à celle du groupe CON (différence moyenne =  $21,6\%$ ,  $p = 0,01$ ,  $d = 1,36$ ).

### Hypertrophie musculaire

Les résultats relatifs aux changements de volume des ischio-jambiers après l'entraînement chronique pour les groupes CON, NHE et SLD sont présentés **ÉTUDE (#2). LA ROBUSTESSE DES COORDINATIONS MUSCULAIRES EN PRÉSENCE D'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE : RÉSULTATS : Figure 32.**

### Paramètres neuromécaniques associés à l'hypertrophie

Les paramètres issus de la modélisation musculosquelettique ont montré une interaction significative groupe  $\times$  muscle pour la longueur et l'activation musculaires (tous  $p \leq 0,01$ ). Aucune interaction n'a été observée concernant la force musculaire ( $p > 0,05$ ).

**Différences inter-muscles.** Dans le groupe NHE, le ST présentait des longueurs relatives plus élevées que le SM ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,87$ ) et le BFlh ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,42$ ). Dans le SLD, aucune différence significative n'a été retrouvée entre les trois muscles (tous  $p \geq 0,22$ ). Concernant l'activation musculaire, aucune différence n'a été observée entre les muscles au sein d'un même exercice ( $p \geq 0,11$ ).

**Différences inter-exercices.** Les longueurs musculaires relatives étaient plus élevées dans le groupe SLD que dans le groupe NHE pour le SM ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,70$ ) et le BFlh ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,36$ ), mais pas pour le ST ( $p = 0,42$ ). Les niveaux d'activation étaient significativement plus faibles dans le groupe SLD que dans le groupe NHE pour le SM, le ST et le BFlh ( $p < 0,001$ ,  $d \geq 2,18$ ). Aucun effet ou interaction significatif n'a été observée pour la force musculaire ( $p = 0,12$ ).

**Différences interindividuelles.** Les corrélations entre les distributions de paramètres neuromécaniques et d'hypertrophie ont montré une relation positive entre la longueur musculaire et l'hypertrophie dans le groupe NHE ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$ ). Dans ce même groupe, une corrélation positive a également été observée entre la force musculaire et l'hypertrophie ( $r = 0,45$ ,  $p = 0,001$ ), ainsi qu'une corrélation négative entre l'activation musculaire et l'hypertrophie ( $r = -0,50$ ,  $p = 0,003$ ). Dans le groupe SLD, aucune corrélation significative n'a été mise en évidence ( $r \leq 0,34$ ,  $p \geq 0,068$ ). Ces résultats suggèrent que, dans le cadre du Nordic hamstring, les différences intermusculaires d'hypertrophie s'accompagnent de différences de longueur musculaire relative et, dans une moindre mesure, de force produite pendant l'exercice.

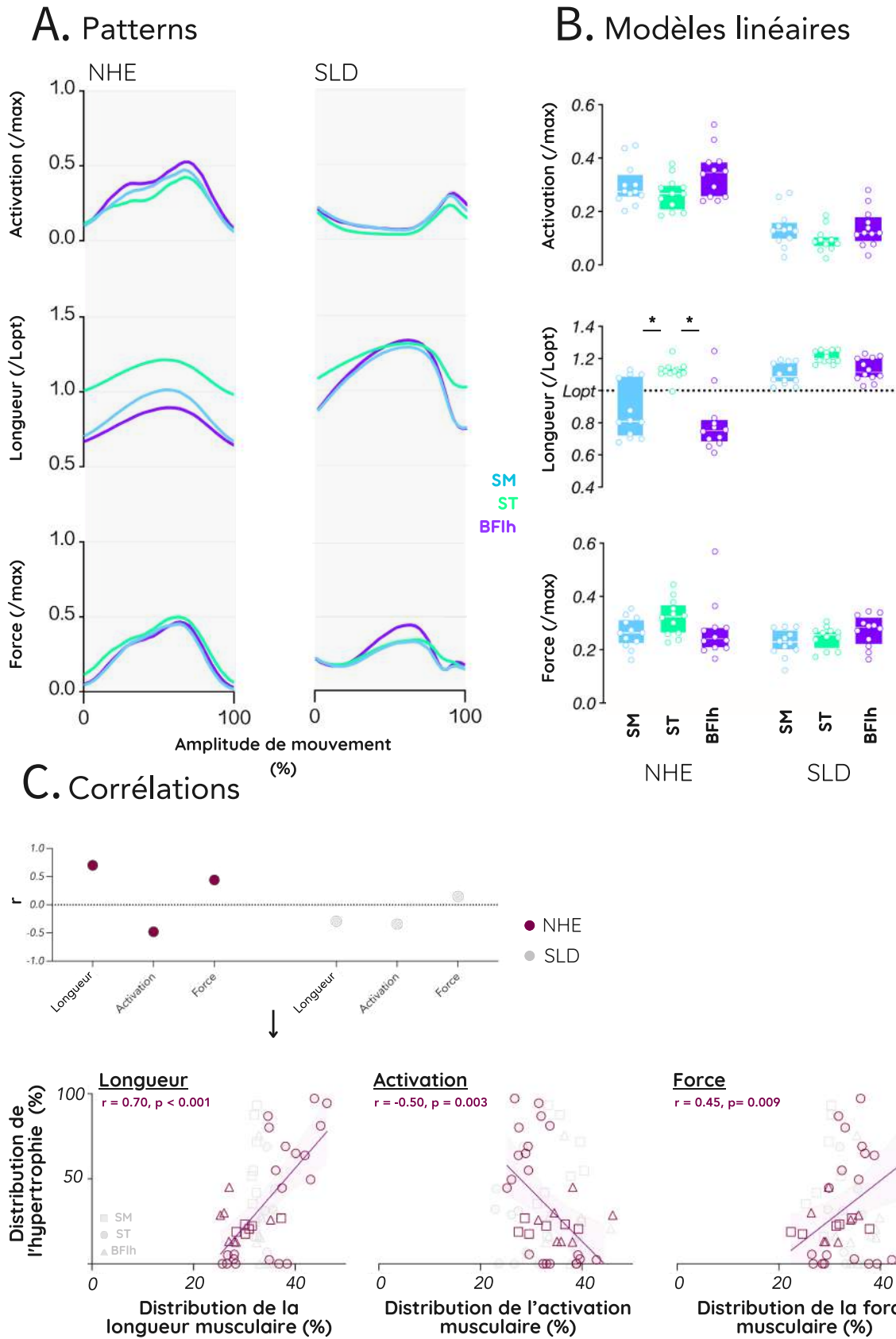


Figure 34. Représentation des différents paramètres neuromécaniques issus de la modélisation musculosquelettique dans le groupe Nordic hamstring (NHE) et stiff-leg deadflit (SLD).

Le panel A. représente les patterns de données sur le mouvement pour le semimembraneux (SM), semitendineux (ST) et biceps fémoral longue portion (BF<sub>lh</sub>). Le panel B. représente les résultats des différents modèles linéaires mixtes réalisés pour (i) la longueur musculaire, (ii) l'activation musculaire et (iii) la force musculaire. Seules les différences intermusculaires au sein d'un même exercice sont présentées. Enfin, le panel C. représente les coefficients de corrélation par exercice et par paramètre (panel supérieur) ainsi que les visualisations des points individuels entre les différentes distributions de paramètres neuromécaniques et la distribution de l'hypertrophie musculaire. Les corrélations apparaissent en couleur ou en gris en fonction de leur significativité.  $L_{opt}$  = longueur optimale ; \* = différence significative inter-muscles pour un même exercice, le seuil de significativité était placé à  $p < 0.05$ .

---

### Prédiction de la localisation de l'hypertrophie musculaire

Le modèle *machine learning* a été entraîné sur 57 observations (i.e., 3 muscles  $\times$   $n - 1_{participants}$ ) et exécuté sur 3 à chaque itération. En validation croisée LOSO, le modèle a atteint un  $R^2$  global de 0,38 pour la prédiction de la distribution de l'hypertrophie entre muscles. Dans la prédiction de rang, 63% des muscles ont été correctement classés selon leur rang d'hypertrophie (#1, #2, #3). Le muscle le plus hypertrophié a été correctement identifié dans 75% des cas (16/20), avec un taux de vrais positifs de 79% pour les prédictions de rang #1 et un taux de vrais négatifs de 90%. Les erreurs concernaient principalement les rangs secondaires (#2 et #3), moins discriminants lorsque l'hypertrophie était concentrée sur un seul muscle. Ces résultats indiquent qu'un modèle d'apprentissage supervisé simple, entraîné sur des paramètres neuromécaniques, peut décrire de manière cohérente le muscle le plus hypertrophié après un protocole d'entraînement contre résistance.

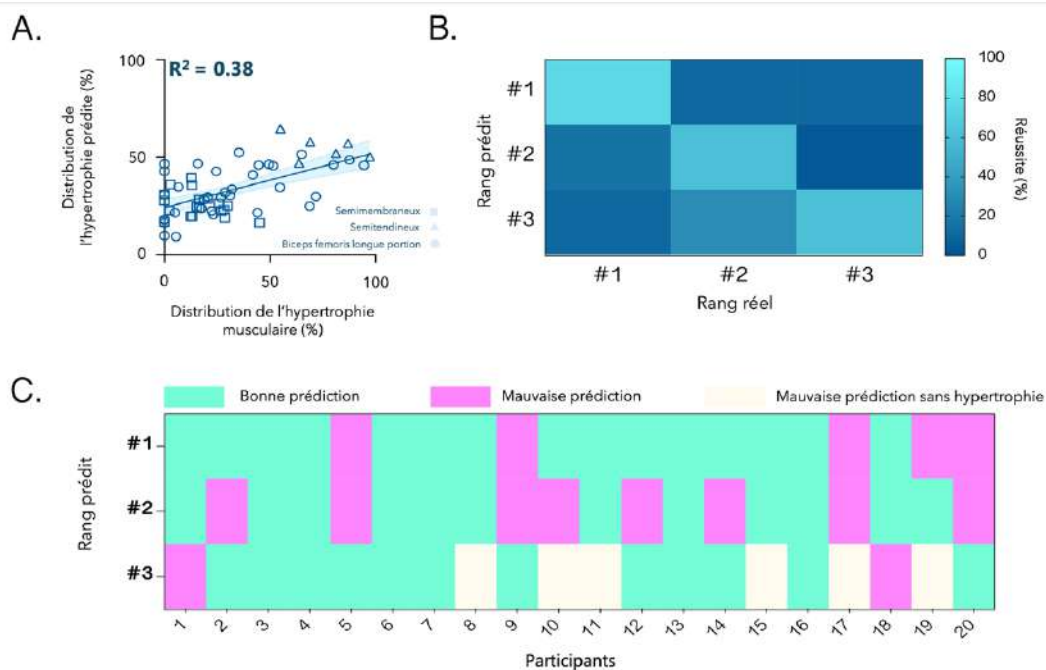


Figure 35. Représentation des résultats prédictifs. Le panel A. représente la prédiction de la distribution de l'hypertrophie musculaire. La droite de régression est représentée en trait continu bleu et l'intervalle de confiance (5-95%) par une aire bleu clair. Les panels B. (groupe) et C. (individus) représentent les prédictions des rangs musculaires en fonction de leur gain de volume (#1 = muscle ayant le plus d'hypertrophie, #2, #3).

## CONCLUSION

Les résultats de cette dernière étude montrent que la localisation de l'hypertrophie au sein des ischio-jambiers dépend étroitement du type d'exercice réalisé et des comportements neuromécaniques associés à chaque chef musculaire. Après 9 semaines d'entraînement, les deux exercices ont entraîné des gains de force et de volume musculaire significatifs, mais les profils d'adaptation différaient selon la tâche. Le Nordic hamstring a induit une hypertrophie marquée et sélective du ST, tandis que le stiff-leg deadlift a principalement affecté le SM, bien que non supérieur au groupe NHE, aboutissant à des modèles d'adaptation spécifiques à l'exercice, comme suggéré par de précédents travaux (Bourne et al., 2016b; Maeo et al., 2024).

Dans la continuité de l'étude (#1), les larges différences d'adaptations à l'entraînement dans le groupe NHE semblaient intimement liées aux différences de longueur musculaire et de force entre les chefs. Dans ces conditions, le ST était (i) le seul muscle

hypertrophié (+24,4%,  $p < 0,001$ ,  $d \geq 1,53$ ) et (ii) plus étiré que le SM ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,89$ ) ou le BF<sub>lh</sub> ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,41$ ). Bien que non significative, une différence de force modérée a été observée entre le ST et les autres chefs ( $d = 0,96$  vs. SM et  $d = 0,78$  vs. BF<sub>lh</sub>). Les estimations faites à l'aide de la modélisation musculosquelettique ont montré des corrélations significatives entre la distribution de l'hypertrophie et la distribution respective de longueur musculaire ( $r = 0,70$ ) et de force ( $r = 0,45$ ). De la même manière que sur le modèle des dommages musculaires, le ST présentait des niveaux d'hypertrophie musculaire plus faibles dans le groupe SLD que dans le groupe NHE ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,20$ ), malgré des niveaux d'étirement identiques voire plus élevés ( $d = 1,90$ , non significatif). Dans l'ensemble, cette étude chronique confirme des mécanismes communs, notamment au regard de la longueur et de la force musculaire, à la génération des dommages musculaires et de l'hypertrophie à l'entraînement sur les ischio-jambiers, qui seront discutés par la suite.

Enfin, le modèle *machine learning* entraîné à partir des paramètres neuromécaniques a montré une capacité plus faible à prédire la répartition de l'hypertrophie entre les chefs ischio-jambiers ( $R^2 = 0.38$ ), mais identifiant correctement le muscle le plus hypertrophié dans 75% des cas (15/20). Ces résultats suggèrent que les paramètres neuromécaniques extraits par modélisation peuvent constituer des indicateurs pertinents pour décrire et anticiper la variabilité inter-muscles des adaptations à l'entraînement.



# CHAPITRE 4 : DISCUSSION GÉNÉRALE

---

Au vu de leurs différences reconnues de caractéristiques mécaniques (Kellis, 2018; Kellis et al., 2012; Kellis & Blazeovich, 2022) et nerveuses (Sahinis et al., 2024, 2025), ainsi que de leur prévalence de blessure dans le sport (Ekstrand et al., 2016), les ischio-jambiers offraient un cadre expérimental parfait. Ce travail de thèse visait à mieux comprendre le rôle des paramètres neuromécaniques, notamment de la force, dans les larges différences inter-muscles de dommages musculaires (Bourne et al., 2016a; Mendez-Villanueva et al., 2016) d'hypertrophie (Frouin et al., 2024; Maeo et al., 2021, 2024) retrouvées entre les exercices et entre les individus après un même protocole d'entraînement. Ce travail est le premier à confronter les estimations de forces faites par la modélisation musculosquelettique à des données expérimentales d'altérations et d'adaptations musculaires individuelles. Concernant les études mises en place, l'étude (#1) démontre que dans le cas d'atteintes musculaires très différentes entre les chefs comme lors du Nordic hamstring ou du leg-curl isocinétique, ces différences s'expliqueraient principalement par des différences de longueur musculaire, et dans une moindre mesure de force, entre les chefs. Les études (#2) et (#3) de cette thèse étaient un entraînement chronique de neuf semaines. L'étude (#2) démontre que les stratégies d'activation sont robustes dans le temps, en présence d'une hypertrophie sélective. Enfin, les résultats de l'étude (#3) mettent en avant que les différences inter-muscles d'hypertrophie musculaire après un entraînement en Nordic hamstring étaient principalement liés à des différences de longueur et de force musculaire dans le mouvement. Encore une fois, ces paramètres n'expliquent pas les différences d'hypertrophie inter-muscles en SLD, ni les différences inter-exercices.

Les résultats clés des études seront discutés dans ce quatrième et dernier chapitre. Dans un premier temps, (1.) les considérations méthodologiques liées à l'estimation des forces musculaires à l'aide de la modélisation musculosquelettique seront exposées. Dans cette partie, les bonnes pratiques et précautions au regard de l'utilisation de l'EMG de surface, mais également de la modélisation musculosquelettique seront présentées. Par la suite, cette discussion générale traitera (2.) de l'impact des contenus de l'entraînement contre résistance sur les comportements neuromécaniques des ischio-jambiers puis (3.) des conséquences structurelles musculaires de ces comportements neuromécaniques. Enfin, (4.) des applications pratiques, et perspectives de recherche de ce travail seront présentées pour clore ce chapitre, et ce document.

## ▼ CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES LIÉES À L'ESTIMATION DES FORCES INDIVIDUELLES MUSCULAIRES PAR MODÉLISATION MUSCULOSQUELETTIQUE

---

La modélisation musculosquelettique est une réelle opportunité dans les sciences du sport car la mesure directe non invasive des forces individuelles musculaires n'est pas possible *in vivo*. Dans ce travail, l'estimation des forces a été réalisée à l'aide de modélisation musculosquelettique assistée par EMG (Lloyd & Besier, 2003; Sartori et al., 2014). Il est important de rappeler différentes considérations méthodologiques associées à son utilisation. En effet, ces modèles sont basés sur les signaux d'excitation musculaire récoltés par EMG de surface, qui peuvent eux-mêmes faire face à certaines limites méthodologiques (Hug & Tucker, 2017b; Merletti & Farina, 2016). De la même manière, les modélisations mécaniques musculaires simplifiées (Millard et al., 2013; Rajagopal et al., 2016; Zajac, 1989), issues de données cadavériques (Ward et al., 2009) présentent d'importantes limites. La partie suivante vise à présenter l'influence potentielle de chacune des limites sur les conclusions associées à ce travail de thèse.

### 1. La mesure de l'excitation musculaire par EMG de surface

L'EMG de surface reste un outil largement utilisé pour étudier les coordinations musculaires, mais plusieurs auteurs ont souligné la prudence nécessaire à son interprétation (Hug & Tucker, 2017b; Merletti & Farina, 2016). Le signal récolté par EMG de surface reflète l'activité électrique des fibres situées sous les électrodes, pouvant être spatialement peu représentatif selon les systèmes. Pour exemple, les électrodes en condition bipolaire utilisées dans cette thèse permettaient une capture de l'activité électrique sur 2,5 cm du muscle, ce qui peut poser un problème de représentativité pour des muscles longs comme les ischio-jambiers (~26cm en moyenne, Kellis et al., 2012). Plusieurs travaux ont montré que l'activation peut varier le long de l'axe proximo-distal des ischio-jambiers (Hegyi et al., 2018; Watanabe et al., 2021). Ainsi, une seule mesure sur 2,5 cm de longueur ne peut pas refléter fidèlement l'activité globale du muscle. Pour pallier ce manque de représentativité, deux paires d'électrodes ont été placées sur chaque chef des ischio-jambiers, puis moyennées entre elles. Ce choix visait à capturer un signal plus représentatif du comportement global de chaque muscle (Boyer et al., 2021). Cette double mesure a aussi permis d'identifier d'éventuelles électrodes défectueuses ou trop exposées à du bruit, et ainsi limiter les risques

de perdre les données relatives à un chef des ischio-jambiers. Ce compromis a permis de conserver une méthode applicable en contexte dynamique tout en améliorant la fiabilité des données.

Un autre biais majeur de l'EMG de surface est la diaphonie musculaire, c'est-à-dire la contamination du signal par les muscles adjacents. Ce phénomène est amplifié lorsque les muscles sont fins et se superposent partiellement, comme le SM et le ST. Pour limiter ce risque, la localisation des électrodes a été guidée par échographie, de manière à visualiser précisément les limites latérales de chaque muscle avant la pose des électrodes. Cette étape a permis de placer les électrodes au centre du corps musculaire, dans des zones où le recouvrement anatomique entre muscles est minimal. Cette procédure, appliquée systématiquement à tous les participants, a permis d'assurer la cohérence du placement entre individus et d'améliorer la qualité du signal d'excitation recueilli.

Enfin, le signal EMG est également influencé par la position articulaire et par les propriétés mécaniques du muscle. La longueur, la vitesse de contraction et la pennation modifient la quantité de tissu contractile sous l'électrode (Merletti & Farina, 2016). Ces effets rendent difficile la comparaison directe entre muscles ou entre exercices sans tenir compte du contexte mécanique. Pour limiter cette variabilité, les signaux ont été normalisés à partir de contractions maximales réalisées dans des positions articulaires proches de celles des exercices testés (Besomi et al., 2020). Cette procédure a permis de réduire les biais liés à la longueur musculaire ou à la géométrie articulaire et d'assurer une meilleure comparabilité entre conditions.

Pour vérifier la validité des signaux obtenus, nos résultats peuvent être comparés à des études de référence utilisant de l'HD-EMG ou l'IRM, méthodes peu ou pas influencées par les limites susmentionnées. Les résultats observés dans nos données reproduisent fidèlement celles décrites par ces méthodes. Comme rapporté dans les travaux de Hegyi (2018, 2019) utilisant l'HD-EMG, l'activation musculaire des ischio-jambiers était plus faible lors de réalisation de variantes de deadlift (Romanian ou stiff-leg) que lors d'exercices de flexion de genou comme le Nordic hamstring ou le leg-curl. Dans l'étude chronique et à une intensité représentant 80% de la 1RM, l'activation moyenne des ischio-jambiers était de  $30,0 \pm 7,7\%$  en Nordic hamstring et  $12,4 \pm 10,1\%$  en stiff-leg deadlift. Au-delà du niveau global d'activation, la distribution relative entre

les muscles suivait également les patterns décrits dans la littérature. Les études utilisant l'HD-EMG ou l'IRM ont montré qu'un inversement de l'activation s'opérait entre le ST et le SM selon le type de mouvement, avec une contribution relative plus importante du SM dans les exercices d'extension de hanche, et un effet inverse du ST dans les exercices de flexion de genou (Bourne et al., 2016a; Mendez-Villanueva et al., 2016). Ce *pattern* a été retrouvé dans l'étude de Boyer et al., (2021) utilisant trois paires électrodes d'EMG de surface par muscle, et également dans nos données. Une illustration est donnée par le groupe CON de l'étude (#2) et (#3) qui a réalisé les deux exercices. Sur ces mêmes participants, le ratio d'activation SM/IJs augmentait lors du stiff-leg deadlift ( $38,2 \pm 7,9\%$ ) et diminuait lors du Nordic hamstring ( $30,8 \pm 6,1\%$ ), avec un effet inverse sur le ratio ST/IJs (Nordic hamstring,  $30,8 \pm 4,9\%$  et stiff-leg deadlift,  $21,1 \pm 4,2\%$ , respectivement). Ces observations confirment que les tendances décrites à partir d'approches de référence à haute résolution, comme l'HD-EMG ou l'IRM, se retrouvent également avec les enregistrements de surface réalisés dans cette thèse.

En résumé, bien que l'enregistrement de l'excitation musculaire à l'aide d'EMG de surface puisse faire face à certaines limites méthodologiques, la combinaison d'un placement à l'aide de l'échographie, d'un double enregistrement par muscle et d'une normalisation adaptée a permis de fiabiliser les données recueillies. De plus, les résultats obtenus reproduisaient les tendances observées avec d'autres techniques, soutenant la validité des signaux utilisés comme entrée de la modélisation musculosquelettique.

## **2. L'estimation des forces par la modélisation musculosquelettique**

Pour les chercheurs, l'utilisation de simulations et de solutions mathématiques est une réelle opportunité de mieux comprendre la complexité derrière le mouvement humain. La modélisation musculosquelettique utilise des suites d'équation et de simplification physiques et physiologiques de manière à simuler ou prédire des sorties biomécaniques liées au mouvement comme des moments de force aux articulations ou des forces musculaires individuelles (Wakeling et al., 2023, pour revue). Cependant, la présence concomitante de données d'entrée elles-mêmes sujettes aux erreurs et de manque de méthode de référence de validation entraînent des considérations méthodologiques importantes (Chèze et al., 2015). Dans leur étude « *Is my model good enough ?* », Hicks et al., (2015) exposent plusieurs pistes pour une utilisation adéquate et valide des modèles musculosquelettiques.

## 2.A. Un modèle individualisé

L'un des principaux défis de la modélisation musculosquelettique consiste à personnaliser le modèle aux caractéristiques anthropométriques et musculotendineuses de chaque individu. En effet, la longueur des segments, les volumes et architectures musculaires, les insertions musculaires et les bras de levier varient fortement d'un sujet à l'autre, ce qui influence directement les estimations de moments articulaires et de forces musculaires (Ackland et al., 2012; De Groot et al., 2010; Gerus et al., 2013; Luis et al., 2022). Pour cette raison, chaque modèle utilisé dans ce travail a été mis à l'échelle à partir des dimensions anthropométriques individuelles. Cette étape de *scaling* permet de reproduire le plus fidèlement possible la géométrie du système musculosquelettique, mais elle ne suffit pas toujours à garantir un comportement musculaire réaliste. Des auteurs ont en effet montré que les erreurs de prédiction peuvent dépasser 30% si les paramètres musculotendineux ( $l_{opt}$ ,  $l_{st}$ ,  $F_{max}^m$ ) ne sont pas individualisés (Hicks et al., 2015; Redl et al., 2007). Pour réduire ces erreurs, nous avons appliqué les procédures d'optimisation proposées par Modenese et al. (2016) et les algorithmes de calibration suggérés dans les modélisations pilotées par EMG (Lloyd et Besier, 2003 ; Sartori et al., 2012 ; Pizzolato et al., 2015), qui permettent d'ajuster les paramètres musculotendineux afin de maintenir les muscles dans leur amplitude de fonctionnement physiologique. Plus précisément, l'approche de Modenese et al. (2016) vise à recalculer, après mise à l'échelle du modèle, les  $l_{opt}$  et les  $l_{st}$  pour chaque muscle en s'assurant que, dans le modèle final, les fibres opèrent autour de leur longueur optimale, comme dans le modèle de référence. Ces ajustements, qui restent souvent invisibles pour l'utilisateur, ont un impact direct sur la précision des simulations. De manière additionnelle, pour les participants de l'étude (#3), les volumes musculaires des ischio-jambiers (i.e., SM, ST et BFih), et donc leurs  $F_{max}^m$  respectives ont été individualisés dans les modèles de manière à considérer les éventuelles différences interindividuelles de volume musculaire des ischio-jambiers. En effet, dans nos données, 3 participants sur 36 présentaient le BFih comme le chef le plus volumineux des ischio-jambiers, 6 sur 36 le ST et 27 sur 36 le SM.

En résumé, chaque modèle a été individualisé pour représenter au mieux la géométrie et les propriétés musculaires de chaque participant. Cette approche constitue un

préalable indispensable avant d'interpréter les forces ou les moments simulés en termes physiologiques.

## 2.B. Les limites inhérentes à la modélisation

Dans les modélisations musculosquelettiques « Hill-Type », chaque unité muscle-tendon est représentée comme un seul trajet unidimensionnel reliant deux tendons (Figure 18). Cette simplification implique que toutes les fibres d'un muscle sont supposées changer de longueur de façon identique, s'éloignant considérablement du comportement physiologique 3D d'un muscle. Le modèle 1D tend donc à : (i) surestimer la vitesse de déformation musculaire et donc réduire considérablement (en concentrique) la force musculaire produite selon la relation-force vitesse de Hill (1938) ainsi que (ii) surestimer la force passive lorsque le muscle est étiré au-delà de sa longueur optimale. Pour compenser ces pertes artificielles liées à la surestimation de la vitesse des fibres, les auteurs suggèrent d'augmenter la tension spécifique utilisée pour le calcul de la force dans les modèles [jusqu'à 60 N/cm<sup>2</sup> dans Rajagopal et al., (2016)], ce qui semble élevé chez l'humain (Persad et al., 2024). Enfin, une autre limite importante provient du fait que tous les muscles partagent la même relation force-longueur-vitesse, indépendamment de leur architecture (Rajagopal et al., 2016). Pourtant, pour exemple, la longueur des fibres et l'angle de pennation influencent fortement la composante passive de la force (Lieber, 2010). Les muscles à fibres longues et faible pennation, comme le ST, s'allongent davantage pour une même longueur relative de MTU et développent donc moins de tension passive que des muscles à fibres plus courtes et plus pennées, comme le SM ou le BF<sub>lh</sub> (Kellis et al., 2012; Ward et al., 2009). Cette distinction est importante, car le modèle actuel ne tient pas compte de ces différences architecturales : il attribue la même raideur passive à tous les muscles. Ainsi, il est probable que la force passive du SM voire du BF<sub>lh</sub> sous-estimée. Cette limite sera discutée plus tard dans ce document grâce à nos données.

## 2.C. Validation et fiabilité du modèle

La validation du modèle est une étape importante dans la confiance accordée aux données modélisées. Cette validation repose classiquement sur les principes établis par les travaux de Lloyd & Besier (2003) ou Sartori et al. (2014), consistant à vérifier

la capacité du modèle calibré à reproduire les moments articulaires expérimentaux et à ajuster le moins possible les signaux EMG mesurés.

Comme présenté, les paramètres musculotendineux ( $l_{opt}$ ,  $l_{st}$  et coefficients de force) ont été optimisés (une seconde fois pour  $l_{opt}$  et  $l_{st}$ ) lors d'une phase de calibration de façon à minimiser l'écart entre les moments articulaires simulés et les moments expérimentaux issus de la dynamique inverse. Comme observé par Pizzolato et al. (2015), cette étape améliorerait considérablement la précision des prédictions : dans leur étude, le modèle calibré réduisait l'erreur quadratique moyenne des moments articulaires d'environ 50% par rapport au modèle non calibré, atteignant des valeurs de d'erreur moyenne proches de 0,18 Nm/kg au genou et 0,24 Nm/kg à la cheville, avec des  $R^2$  supérieurs à 0,8. Dans notre travail, les comparaisons entre moments mesurés et simulés présentaient le même niveau de concordance en Nordic hamstring, confirmant la validité mécanique du modèle. Les moments articulaires comme les excitations ont présenté des niveaux de concordance fort (tous les  $R^2 \geq 0,91$  pour les moments articulaires et les excitations musculaires des ischio-jambiers). Dans le groupe SLD, les moments articulaires de la cheville, du genou et de la hanche étaient proches de ceux calculés par dynamique inverse ( $R^2 \geq 0,89$ ). Cependant, nous avons trouvé des ajustements d'excitations légèrement supérieurs dans cette condition, ( $R^2$  moyen = 0,60 pour les ischio-jambiers). Ces différences s'expliquent probablement par la nature de la tâche modélisée. En effet le stiff-leg deadlift entraîne des amplitudes articulaires larges, particulièrement à la hanche, avec des angles de flexion pouvant aller jusqu'à 100°. Bien qu'un modèle adapté à ces hautes amplitudes ait été volontairement utilisé dans cette thèse (Catelli et al., 2019), il est possible que ces différences soient dues à ces amplitudes. De manière intéressante, l'impact semblait équivalent entre les différents chefs des ischio-jambiers, ne créant pas de différences intermusculaires.

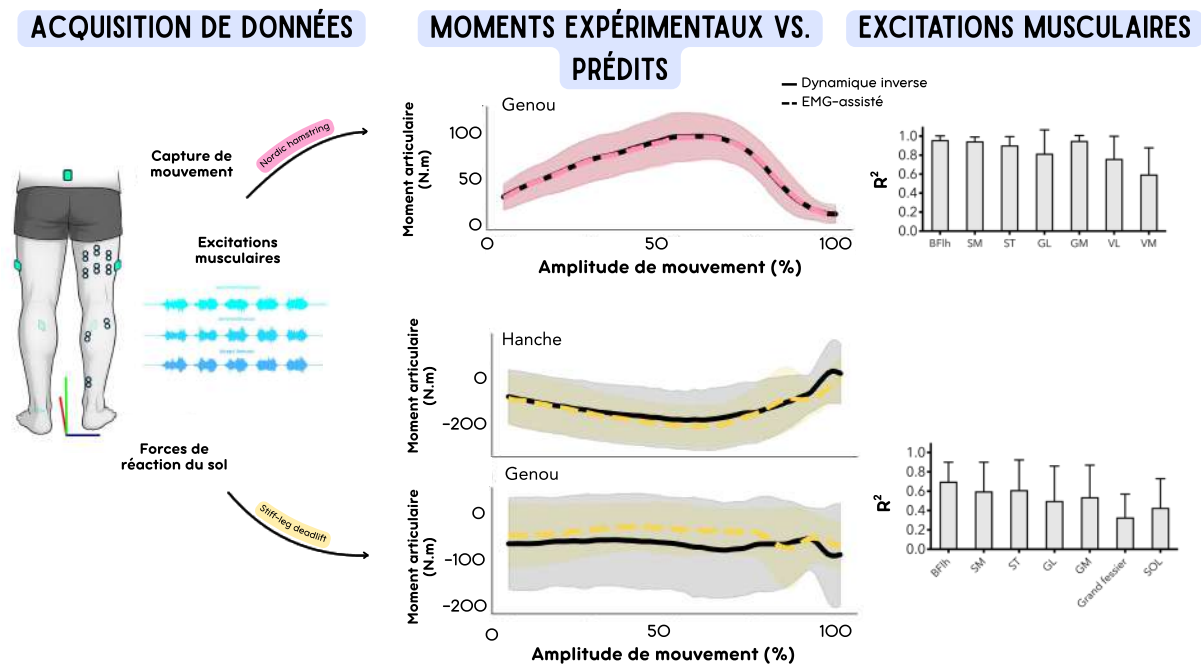


Figure 36. Représentation de la validation du modèle. Les données d'entrée, la validation des moments expérimentaux vs. prédits et le niveau d'accord entre excitations musculaires expérimentales et excitations musculaires ajustées sont présentées de gauche à droite. Ces données sont les données relatives à l'entraînement chronique, donc à l'étude (#2) et (#3) Les données relatives au groupe Nordic hamstring (NHE) sont présentées sur la partie supérieure de la figure. Les données relatives au groupe stiff-leg deadlift (SLD) sont présentées sur la partie inférieure de la figure.

Cette double validation, mécanique et neuromusculaire confirme la capacité du modèle à représenter à la fois la production de moment et la stratégie d'activation réelle de l'individu. Comme le soulignent Pizzolato et al., (2015) un modèle piloté par EMG bien calibré capture fidèlement les contributions musculaires aux moments articulaires sans nécessiter de critères d'optimisation arbitraires. A l'aide de la modélisation musculosquelettique, les forces individuelles produites par les ischio-jambiers, ainsi que les différents paramètres neuromécaniques amenant à ces forces ont pu être estimés.

## ▼ L'ENTRAÎNEMENT COMME MODULATEUR DU COMPORTEMENT NEUROMÉCANIQUE DES ISCHIO-JAMBIERS

Dans l'entraînement contre résistance des ischio-jambiers, un nombre très important d'exercices est couramment utilisé (Bourne et al., 2018). Ces exercices peuvent solliciter les ischio-jambiers dans leur fonction de fléchisseurs du genou (i.e., leg-curl,

Nordic hamstring), comme d'extenseurs de la hanche (hip extension, deadlift). Bien que ces exercices soient populaires, les comportements individuels des différents chefs pendant l'entraînement restent étonnamment très peu documentés. Les contenus de programmes de renforcement sont donc souvent construits sur des suppositions concernant leur activation, ce qui est très différent de la force produite (Collings et al., 2025).

## **1. L'impact des contenus de l'entraînement sur la mécanique des ischio-jambiers**

A notre connaissance, uniquement deux études ont étudié le comportement musculaire du BFlh (et non de tous les chefs) pendant différents exercices d'entraînement contre résistance (Raiteri et al., 2021; Van Hooren et al., 2022) à l'aide d'un modèle musculosquelettique couplé à des mesures échographiques. Leurs résultats ont montré que la longueur moyenne des fibres musculaires du BFlh était plus élevée lors du deadlift que lors du Nordic hamstring. Ces données tendaient à confirmer que ces exercices sollicitent les muscles dans des régions différentes de leurs relations force-longueur. Cependant, il est important de préciser que suivre les faisceaux des ischio-jambiers pendant l'entraînement contre résistance est un réel challenge. A cause de leur proximité, de leur forme cylindrique et de leurs grandes variations d'orientation pendant la contraction, suivre le plan des fibres musculaires pour chaque chef simultanément n'est aujourd'hui pas possible. La littérature reste donc très limitée. Ainsi, malgré une hypothèse largement admise selon laquelle les exercices combinant extension de hanche et genou tendu favorisent des contractions à longueurs élevées par rapport aux exercices de flexion de genou, peu de travaux l'ont vérifié expérimentalement. Nos résultats de longueurs modélisées viennent donc confirmer ces différences de contexte mécanique entre le Nordic hamstring et le stiff-leg deadlift. Les analyses musculosquelettiques menées à partir des données cinématiques et EMG montrent que les ischio-jambiers opèrent à des longueurs normalisées significativement plus grandes lors du SLD (114% de  $l_{opt}$  en moyenne vs. 93% de  $l_{opt}$  pour le Nordic hamstring), et particulièrement pour le SM ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,70$ ) et le BFlh ( $p < 0,001$ ,  $d = 2,41$ ).

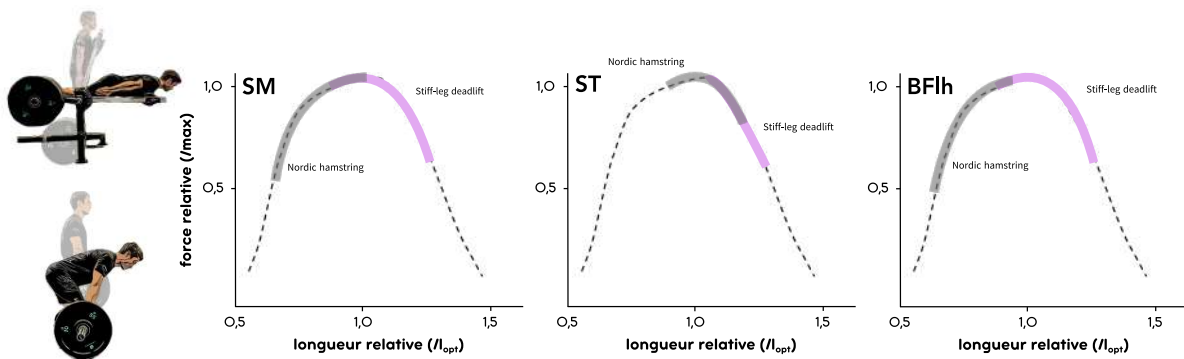


Figure 37. Schématisation des longueurs relatives musculaires des trois chefs des ischio-jambiers (i.e., SM, semimembraneux, ST ; semitendineux, BFLh, Biceps fémoral longue portion) en fonction de la relation force-longueur lors du Nordic hamstring (gris) et stiff-leg deadlift (rose).  $l_{opt}$  longueur optimale.

Ces différences de longueurs ont des conséquences neuromécaniques importantes. Comme expliqué dans la revue de littérature, la longueur musculaire influence le niveau d'activation et la manière dont le système nerveux répartit la commande entre les chefs synergistes (Hudson et al., 2009). Lorsqu'un muscle est fortement étiré, sa capacité à produire activement de la force diminue et la part de tension passive augmente. À l'inverse, à des longueurs plus courtes, la force provient essentiellement de la composante active, fortement dépendante de l'activation. Ces différences de contexte mécanique modifient donc la stratégie de coordination et la nature de la force produite.

## 2. Effet de l'exercice sur la coordination musculaire, l'activation et la force produite

Les différences mécaniques décrites précédemment s'accompagnent de modifications marquées du recrutement musculaire par le SNC. Dans nos résultats, l'amplitude de l'activation musculaire était significativement plus faible lors du stiff-leg deadlift que du Nordic hamstring (effet groupe,  $p < 0,001$ ). Ce constat est cohérent avec la littérature : en effet plusieurs études ont montré que les variantes de deadlift s'accompagnaient d'un niveau d'activation musculaire inférieur à celui du Nordic hamstring ou du leg-curl (Boyer et al., 2021; Hegyi et al., 2019; Van Hooren et al., 2022). Au-delà des niveaux d'activation, ces différences se répercutent sur la nature de la force produite. En effet, malgré des niveaux d'activation plus bas, la force estimée n'était pas inférieure en stiff-

leg deadlift qu'en Nordic hamstring. Dans le groupe NHE, la force totale estimée est donc principalement active, c'est-à-dire directement dépendante de l'activation. À l'inverse, dans le groupe SLD, la composante passive devient prédominante : les forces simulées continuent d'augmenter alors même que l'activation EMG stagne ou tend à diminuer. Ainsi, le Nordic hamstring et le stiff-leg deadlift diffèrent considérablement par les mécanismes et structures à l'origine des contraintes qu'ils imposent aux ischio-jambiers. Le Nordic hamstring privilégie une tension activement générée à longueur intermédiaire, alors que le stiff-leg deadlift sollicite les muscles à de plus hauts niveaux d'étirement, avec une part passive plus marquée. Ces contextes neuromécaniques peuvent probablement expliquer les différences d'adaptations observées entre les chefs musculaires.

## **▼ IMPACT DES COORDINATIONS MUSCULAIRES SUR LA LOCALISATION DES ALTÉRATIONS ET ADAPTATIONS MUSCULAIRES À L'ENTRAÎNEMENT CONTRE RÉSISTANCE**

---

Les différentes situations neuromécaniques dans lesquelles sont placés les ischio-jambiers lors de l'entraînement contre résistance impactent la distribution des forces entre les chefs. Des études récentes ont proposé d'utiliser ces estimations de force musculaire comme critères de classification des exercices d'entraînement contre résistance. Sur les muscles fessiers, Collings et al., (2023, 2025) ont proposé une classification de douze exercices selon le pic de force estimé par modélisation musculosquelettique. Cependant, aucun travail n'avait véritablement mis en relation directe les caractéristiques neuromécaniques d'un exercice et les altérations ou adaptations structurelles mesurées chez l'humain après un entraînement.

L'objectif de ce travail était de comprendre comment les différences de coordination et de paramètres neuromécaniques responsables de la production de force déterminent la localisation des altérations aiguës ou adaptations chroniques à l'entraînement.

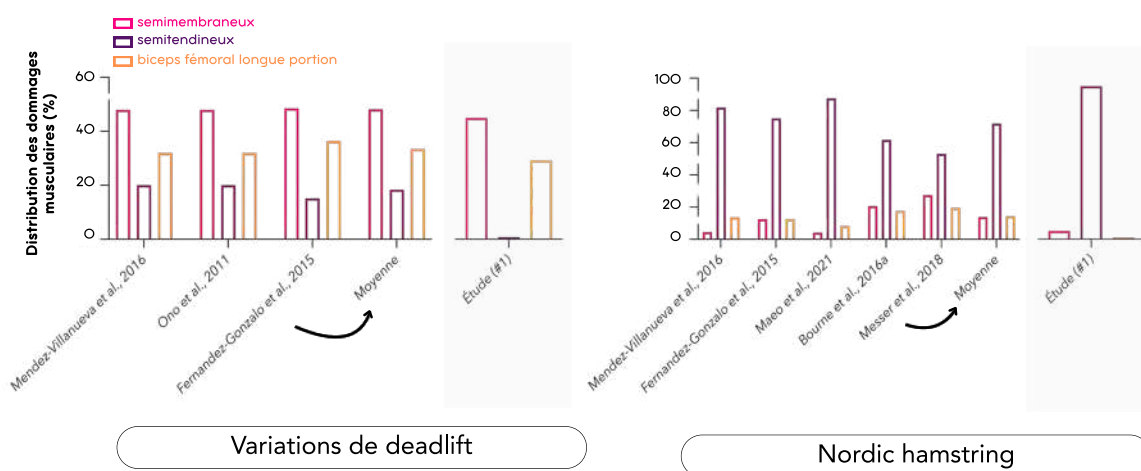
## **1. Coordinations musculaires et altérations aiguës à l'entraînement : modèle des dommages musculaires**

### 1.A. La localisation des altérations musculaires

L'une des premières réponses musculaires à un entraînement est la survenue de dommages musculaires. Majoritairement observés après des contractions excentriques, ces dommages peuvent être observés directement à l'aide de biopsies par des désorganisations structurales (Fridén & Lieber, 1998; Lieber et al., 1991; Lieber & Friden, 1993; Proske & Morgan, 2001), ou indirectement par des méthodes estimant les conséquences fonctionnelles de ces dommages ou leurs symptômes (Paulsen et al., 2012, pour revue). Cependant, la plupart de ces méthodes indirectes n'estiment que très rarement la localisation des dommages musculaires entre les différents chefs synergistes impliqués dans l'entraînement. Cette mesure est cruciale puisqu'il est aujourd'hui reconnu que les dommages musculaires induits présentent une distribution très hétérogène au sein des muscles pour un même exercice (Maeo et al., 2023; Mendez-Villanueva et al., 2016). Cette hétérogénéité a été largement décrite pour différents groupes musculaires. Par exemple, sur le quadriceps, le RF montre généralement des altérations plus marquées que les vastes après des répétitions excentriques maximales d'extension de genou, avec une faible flexion de hanche (Morin et al., 2023). Sur les ischio-jambiers, les études d'imagerie quantifiant le signal T2 à l'IRM ont mis en évidence des profils similaires de sélectivité inter-muscles. Plus précisément, les dommages musculaires semblent majoritairement distribués sur le ST après un entraînement en leg-curl ou Nordic hamstring (Bourne et al., 2016a; Maeo et al., 2021; Mendez-Villanueva et al., 2016) et majoritairement sur le SM ou le BF<sub>lh</sub> après un entraînement en extension de hanches (Mendez-Villanueva et al., 2016; Ono et al., 2011). Une illustration de ces différences, ainsi qu'une comparaison avec les données de l'étude (#1) est proposée Figure 38.

Dans la première étude de la thèse, la localisation des dommages musculaires a été mesurée indirectement grâce à l'élastographie par ondes de cisaillement (Eby et al., 2013; Green et al., 2012). Cette méthode permet un suivi de la raideur musculaire, elle-même augmentée après un effort excentrique intense (Whitehead et al., 2001). Mesurée en condition de repos avant et 30 minutes à une heure après un entraînement

intense, cette méthode permet une information aiguë et surtout locale des dommages musculaires créés (Lacourpaille et al., 2014, 2017). Dans notre étude, des augmentations significatives de raideur musculaire ont été observées 30 minutes après l'entraînement. Dans le groupe NHE, la raideur du ST a augmenté de  $33,0 \pm 29,4\%$ , contre  $-0,1 \pm 13,4\%$  pour le SM et  $-3,5 \pm 10,0\%$  pour le BFlh. A l'inverse, après le stiff-leg deadlift, le module de cisaillement du SM et du BFlh augmentaient de  $16,0 \pm 17,0\%$  et  $11,4 \pm 15,1\%$  respectivement, sans augmentation du ST. Ces résultats reproduisent presque parfaitement les variations décrites dans la littérature à l'aide de l'IRM, renforçant l'intérêt de l'utilisation de l'élastographie dans l'analyse aiguë de la localisation des dommages musculaires. En effet, l'intérêt de cette mesure est de permettre une observation précoce et localisée des altérations, avant même la survenue de conséquences fonctionnelles comme les courbatures ou la perte d'amplitude articulaire. Ces similarités inter-méthodes confirment que les schémas d'altération post-effort reflètent avant tout les contextes mécaniques et fonctionnels propres à chaque exercice.



## 1.B. Vers une meilleure compréhension de la localisation des altérations

Les travaux fondateurs de la fin des années 90 et début des années 2000 ont montré que les dommages musculaires induits par l'exercice résultent principalement d'une tension mécanique (ou force) appliquée à des longueurs supérieures à  $l_{opt}$ , en particulier lorsque cette tension est générée activement (Armstrong, 1984; Warren et al., 1993). Dans ces conditions, les sarcomères les plus étirés perdent leur capacité de recouvrement actine-myosine, provoquant une désorganisation locale du cytosquelette et des ruptures de la ligne Z. Cette instabilité sarcomérique représente le mécanisme central de la lésion musculaire liée à l'entraînement excentrique. Lorsque le niveau d'activation est faible, la contribution active diminue et la contrainte est supportée par les éléments passifs (tissu conjonctif, titine, tendon), qui peuvent à leur tour être endommagés si la déformation dépasse leur capacité élastique (Warren et al., 1993). Les résultats de la première étude s'inscrivent pleinement dans ce cadre. Lors d'entraînement en Nordic hamstring ou leg-curl isocinétique, le ST est dans la majorité des cas l'unique chef des ischio-jambiers à produire de la force au-delà de sa  $l_{opt}$ , atteignant des longueurs relatives allant jusqu'à 120% de  $l_{opt}$ , alors que d'après la modélisation, le SM et le BFH restent sous cette valeur ou la dépasse très légèrement en fin d'amplitude pour certains participants. Parallèlement, le ST présente des niveaux d'activation avoisinant les 50% de son activation maximale, créant des conditions propices à la tension active et donc aux dommages structuraux, conformément aux observations de Warren (1993). Cette configuration explique la localisation préférentielle des dommages sur le ST après des exercices à dominante genou, comme le Nordic hamstring ou le leg-curl. En conséquence, des corrélations significatives ont été trouvées dans ces deux conditions d'entraînement (i.e., ISO et NHE) entre la distribution de longueur musculaire entre les chefs des ischio-jambiers et la distribution des dommages musculaires *post effort* ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$  et  $r = 0,63$ ,  $p = 0,005$ , respectivement). Aucune corrélation n'a été trouvée entre la force moyenne produite sur le mouvement et les dommages musculaires pour le groupe NHE, il est important d'insister sur le fait que cette force était une force moyenne et que des analyses supplémentaires pourront être réalisées pour déterminer si certaines zones de l'amplitude de mouvement ne sont pas plus prédictives de la localisation des dommages musculaires. Dans des conditions maximales et contrôlées en revanche, comme pour le groupe ISO, la distribution des forces musculaires au sein des différents chefs semble être liée à la

distribution des dommages musculaires *post effort* ( $r = 0,68$ ,  $p < 0,001$ ). Aucune de ces corrélations n'ont été retrouvées dans le groupe SLD. Dans ce groupe, aucune différence de longueur, d'activation ou de force entre les muscles n'ont été observées ( $p \geq 0,05$ ). De manière intéressante, les longueurs musculaires atteintes par le ST étaient plus importantes et concomitantes avec un niveau d'activation significativement plus faible que dans le groupe NHE ( $p < 0,001$ ,  $d = 1,7$ ), limitant sa contribution active dans des positions étirées. Dans ce contexte, la tension totale en SDL résulte principalement de la composante passive, liée à l'allongement des structures non contractiles. Cette dissociation entre longueur et activation pourrait expliquer l'absence de dommages marqués sur le ST dans le groupe SLD, malgré des allongements plus importants. Ce constat est cohérent avec l'hypothèse formulée par Mendez-Villanueva et al. (2016) selon laquelle, lors d'exercices à faible activation, la contrainte mécanique est essentiellement de nature passive et donc moins dommageable pour les fibres musculaires longues comme celles du ST.

Une hypothèse complémentaire concerne la modélisation de la relation force–longueur passive des différences chefs. Dans les modèles comme ceux utilisés lors de cette thèse, les modélisations des relations force-longueur et force-vitesse musculaire sont identiques entre les chefs. Cependant, le ST, muscle fusiforme à fibres longues (Kellis et al., 2012; Ward et al., 2009), devrait présenter une évolution de la tension passive plus faible à l'étirement que le SM ou le BF<sub>lh</sub>. Si sa relation force–longueur est modélisée à tort, la force totale du ST pourrait être surestimée dans les conditions d'étirement, ce qui expliquerait l'absence de lien entre la force musculaire totale produite et la localisation des dommages dans le groupe SLD. À savoir que l'erreur pourrait aussi être une sous-estimation des relations force-longueur passives du SM ou du BF<sub>lh</sub>. Nakao et al. (2024) ont récemment démontré cette limite expérimentalement à l'aide d'ischio-jambiers prélevés depuis des cadavres. Dans leur étude « *Stress-strain relationship of individual hamstring muscles : A human cadaver study* », les auteurs ont pu caractériser les propriétés passives des trois chefs ischio-jambiers. En mesurant la courbe contrainte–déformation (*stress–strain*) du ST, du SM et du BF<sub>lh</sub>, ils ont montré que pour un même allongement (jusqu'à 8% au-delà de la *slack length*), la contrainte passive était trois fois plus élevée dans le BF<sub>lh</sub> (~64 kPa) et le SM (~54 kPa) que dans le ST (~21 kPa). Ces différences apparaissent dès 3% d'allongement et s'expliquent par la morphologie fasciculaire : le rapport longueur de faisceau/longueur musculaire

est presque deux fois plus élevé pour le ST, conférant une plus grande compliance. Ces données indiquent que le ST est mécaniquement plus résistant à l'étirement, alors que le SM et le BF<sub>lh</sub> présentent une rigidité structurelle accrue et une déformation locale plus forte des sarcomères pour un même allongement global.

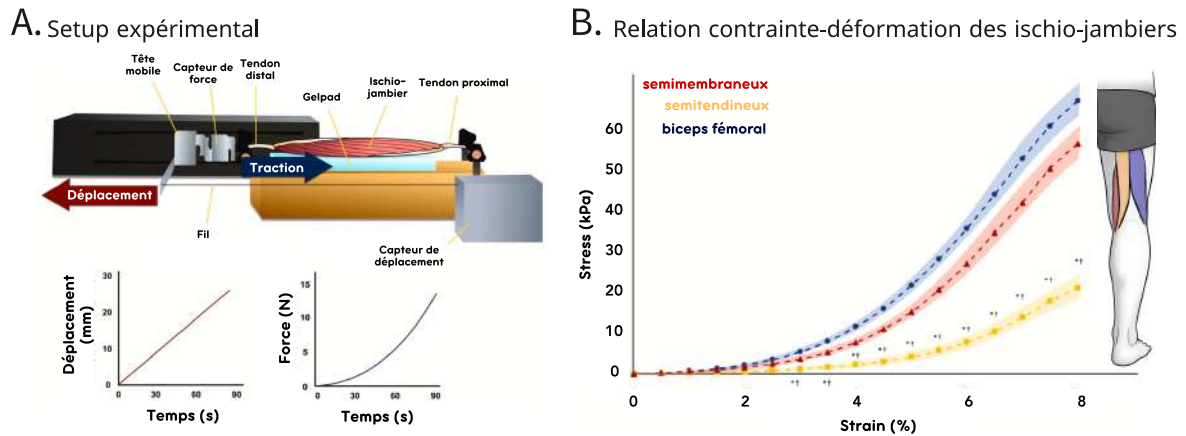


Figure 39. Illustration de l'étude de la relation contrainte-déformation des différents chefs des ischio-jambiers issus de cadavres. Dans cet exemple, les relations du semimembraneux, semitendineux et biceps fémoral longue portion sont tracées panel B. Le panel A. représente le setup expérimental mis en place dans l'étude de Nakao et al. (2024). s, secondes ; mm, millimètres ; kPa, kiloPascal ; \*, significativement différent du biceps fémoral longue portion ; †, significativement différent du semimembraneux.

Expérimentalement chez l'humain, des études ont également montré, à l'aide de mesures d'élastographie réalisées lors d'étirements passifs des ischio-jambiers à 70° (Le Sant et al., 2015) et 90° (Le Sant et al., 2015; Umegaki et al., 2015) de flexion de hanche, que le SM présentait le module de cisaillement le plus élevé parmi les chefs des ischio-jambiers, suivi du BF<sub>lh</sub>. Ces observations confirment l'existence d'une tension passive plus importante dans ces deux muscles, cohérente avec leur plus grande rigidité structurelle. Dans ce contexte, la diminution sélective du module de cisaillement du SM observée après un protocole d'étirement ou d'entraînement aigu en position de hanche fléchie (Kawama et al., 2024; Umegaki et al., 2015) renforce cette hypothèse. Ces deux réponses témoignent d'un même comportement mécanique, dans lequel le SM, et dans une moindre mesure le BF<sub>lh</sub>, développe une force passive plus importante lorsque le muscle est sollicité à de grandes amplitudes de flexion de hanche. Ainsi, la réduction transitoire de sa raideur post-exercice pourrait être

interprétée comme le marqueur d'une mise en tension accrue des structures passives au sein du muscle, et donc d'une plus grande contribution mécanique du SM.

Les différences de localisation des dommages entre les groupes ISO, NHE et SLD ne résultent pas d'un unique paramètre, mais de l'interaction entre la longueur, l'activation et l'architecture musculaire. Dans les groupes NHE et ISO, le ST subit une forte tension active au-delà de  $l_{opt}$ , le rendant plus vulnérable. Dans le groupe SLD, où la contrainte est principalement passive, les muscles pennés à fibres plus courtes (SM, BF<sub>lh</sub>) deviennent mécaniquement plus fragiles. Ces constats suggèrent que la vulnérabilité musculaire dépendrait également de propriétés structurelles propres à chaque muscle. Les altérations aiguës observées constituent la première étape d'un continuum adaptatif : la contrainte mécanique qui provoque le dommage peut aussi, lorsqu'elle est répétée, stimuler la croissance (Damas et al., 2016, 2018; Schoenfeld, 2010). Cependant, il est important de préciser que l'augmentation du volume musculaire peut parvenir en l'absence de dommages musculaires (Damas et al., 2018). Comme détaillé **CHAPITRE 1 : REVUE DE LITTÉRATURE : LES REPONSES MUSCULAIRES CHRONIQUES A L'ENTRAINEMENT**, l'hypertrophie musculaire est aussi déclenchée par une tension mécanique et/ou un stress métabolique n'induisant pas nécessairement de dommages.

## **2. Coordinations musculaires et adaptations chroniques à l'entraînement : modèle de l'hypertrophie musculaire**

### 2.A. La localisation de l'hypertrophie musculaire

L'hypertrophie musculaire induite par l'entraînement contre résistance ne se développe pas de manière uniforme entre les muscles d'un même exercice. De nombreuses études ont montré que la répartition des gains de volume dépendait du type d'exercice, des amplitudes de mouvement et du rôle fonctionnel de chaque muscle dans le mouvement. Cette sélectivité inter-muscles a été observée pour le quadriceps (Pedrosa et al., 2022; Wakahara et al., 2017), le triceps brachial (Maeo et al., 2023) et pour les ischio-jambiers (Bourne et al., 2016b; Maeo et al., 2021, 2024). Brièvement, l'hypertrophie observée après un entraînement contre résistance reflète un processus adaptatif complexe, dépendant de l'interaction entre la tension mécanique, les dommages musculaires et le stress métabolique (Damas et al., 2018; Schoenfeld, 2010; Schoenfeld et al., 2017). Ces trois mécanismes participent, dans des proportions

variables selon le type d'entraînement, à l'activation des voies de signalisation intracellulaires conduisant à la synthèse protéique.

Sur les ischio-jambiers, les travaux de Bourne et al. (2016b) ont montré qu'un programme de 9 semaines de Nordic hamstring conduisait à une hypertrophie majoritairement centrée sur le ST, avec des augmentations de volume supérieures à celles du SM et du BFlh. Ces résultats ont été confirmés par Maeo et al. (2021), qui rapportent des gains moyens d'environ +24% pour le ST, contre des augmentations inférieures à 10% pour les deux autres chefs. À l'inverse, un entraînement basé sur le SLD induirait une hypertrophie plus homogène entre les chefs (Bourne et al., 2016b), mais avec une tendance à des gains légèrement supérieurs pour le SM, comme l'ont montré Kawama et al. (2024). Nos résultats obtenus par échographie 3D confirment ces observations inter-muscles. Cette méthode, validée comme alternative fiable à l'IRM pour la mesure du volume musculaire (Frouin et al., 2023), présente l'avantage d'être moins coûteuse et portable. L'erreur moyenne de mesure rapportée par rapport à l'IRM est inférieure à 3%, avec une excellente reproductibilité inter-sessions. Dans notre étude, après 9 semaines d'entraînement, le ST présentait les plus forts gains de volume dans le groupe NHE ( $+2,4 \pm 8,1\%$ ), tandis que dans le groupe SLD, l'hypertrophie était plus modérée et répartie entre les chefs ( $+11,2 \pm 5,6\%$  en moyenne, avec un léger avantage du SM :  $+13,1 \pm 4,9\%$ ). D'un point de vue individuel, 100% des participants du groupe NHE ayant présenté une l'hypertrophie [i.e., par rapport au changement minimal détectable proposé par Frouin et al. (2023)] d'au moins un chef des ischio-jambiers avaient une hypertrophie plus importante sur le ST (11/11). Dans le groupe SLD, 6 participants sur 9 ont présenté une plus grande hypertrophie du SM, 2 participants sur 9 sur le ST et 1 seul sur le BFlh. Dans notre étude comme dans les travaux précédents, la répétition d'entraînement en Nordic hamstring ou stiff-leg deadlift semblait induire des localisations d'adaptations musculaires bien définies, dans des directions semblables au modèle des dommages musculaires. Bien que la création de dommages musculaires puisse être un facteur d'augmentation du volume musculaire, cette dernière est toujours présente malgré l'absence de dommages musculaires (Damas et al., 2018). Il est donc important de vérifier l'impact des différents paramètres neuromécaniques sur la création d'hypertrophie musculaire de manière distincte.

## 2.B. Vers une meilleure compréhension de la localisation de l'hypertrophie

Parmi deux des facteurs de l'hypertrophie, la tension mécanique et les dommages musculaires dépendent de la force produite par le muscle. En effet, la tension mécanique appliquée aux fibres déclenche la signalisation mécanosensible à l'origine de la synthèse protéique [mTORC1, FAK, MAPK (Roberts et al., 2023)], tandis que la survenue de dommages structuraux associés à cette tension renforce localement la réponse hypertrophique par l'activation des cellules satellites et des voies de remodelage. Ces hypothèses sont aujourd'hui appuyées par un large ensemble d'études montrant que l'entraînement réalisé à haute longueur musculaire favorise à la fois la synthèse protéique aiguë et les gains d'hypertrophie sur le long terme (Kassiano et al., 2023a; Kassiano et al., 2023b; Maeo et al., 2021, 2024; Pedrosa et al., 2022; Wolf et al., 2025). Ce phénomène serait lié à l'augmentation de la force produite à ces longues longueurs, où la combinaison des tensions active et passive maximise le stimulus mécanique sur les fibres. Dans cette optique, Collings et al. (2023) ont proposé une classification des exercices de renforcement selon la force musculaire estimée par modélisation, montrant que les pics de force étaient principalement atteints dans les régions de grande longueur musculaire.

Nos résultats obtenus dans le groupe NHE suivent cette logique. Le ST est à la fois le muscle qui produit le plus de force, opérant à des longueurs plus importantes que le SM et le BFlh ( $p \leq 0,001$ ,  $d \geq 1,9$ ), et également celui qui présente les plus fortes adaptations hypertrophiques ( $+24,4 \pm 10,8\%$ ). Une corrélation significative a d'ailleurs été trouvée entre la distribution de force ( $r = 0,45$ ,  $p = 0,009$ ) et longueur ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$ ) musculaire et la distribution de l'hypertrophie musculaire après l'entraînement. En revanche, dans le groupe SLD, cette relation n'a pas été retrouvée. Aucune corrélation n'a été retrouvée entre les différences de longueurs musculaires et les différences d'hypertrophie. Comme observé dans la partie précédente sur les dommages musculaires, les longueurs atteintes en stiff-leg deadlift étaient plus importantes qu'en Nordic hamstring, mais s'accompagnaient d'un niveau d'activation faible, rendant la force produite essentiellement passive. Dans ce contexte, le SM présentait les plus fortes adaptations hypertrophiques, probablement en raison de ses fibres pennées et courtes, le rendant plus vulnérable à l'étirement (Kawama et al., 2024). À l'inverse, le ST, à fibres

longues et architecture fusiforme, semble mieux tolérer ces charges passives, ce qui pourrait expliquer ses adaptations plus modestes en SLD.

Ainsi, nos résultats confirment partiellement les modèles actuels de l'hypertrophie basés sur la production de force musculaire, et notamment sur la production de force à haute longueur. Lorsqu'un muscle étiré semble produire de la force active, comme lors du Nordic hamstring, alors il bénéficie d'adaptations. En revanche, lorsque la tension devient majoritairement passive, comme dans le SLD, l'hypertrophie semble difficile à expliquer, notamment avec des modèles qui n'individualisent pas les propriétés passives musculaires. Ces résultats ouvrent des perspectives considérables vers l'utilisation et l'optimisation des modèles musculosquelettiques.

## ▼ APPLICATIONS DANS L'ENTRAÎNEMENT ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE

---

### 1. Prédire la localisation des altérations et adaptations musculaires à l'entraînement

La compréhension des mécanismes neuromécaniques à l'origine des altérations et des adaptations musculaires ouvre aujourd'hui la voie à des approches prédictives intégrant la modélisation et l'apprentissage automatique. Dans cette thèse, nous avons cherché à déterminer dans quelle mesure les paramètres neuromécaniques estimés par modélisation pouvaient permettre de prédire pour une personne extérieure au jeu de données (i) la distribution des adaptations musculaires et (ii) le chef musculaire des ischio-jambiers le plus affecté par l'entraînement. Pour cela, nous avons utilisé un modèle d'apprentissage automatique intégrant, pour chaque participant et chaque exercice, les principaux prédicteurs physiologiquement pertinents : longueurs relatives des fibres, niveau d'activation, force moyenne, mais aussi ces mêmes paramètres estimés au-delà de  $l_{opt}$  comme suggéré par certains travaux (Lieber et al., 1991; Lieber & Friden, 1993). Ces variables ont été utilisées pour attribuer à chaque muscle une probabilité d'être le plus affecté ou le plus hypertrophié selon la condition considérée (i.e., dommages ou hypertrophie).

Deux modèles indépendants ont été développés : le premier sur les données de l'étude aiguë (#1), visant à prédire la localisation des dommages musculaires à partir des

paramètres mesurés pendant l'exercice, et le second sur celles de l'étude chronique (#3), destiné à estimer la localisation de l'hypertrophie après 9 semaines d'entraînement. Dans chaque modèle, les données issues des différents exercices ont été mélangées (i.e., le modèle recevait simultanément des observations provenant du groupe NHE, du groupe SLD et du groupe ISO pour l'étude aiguë, et du NHE et du SLD pour l'étude chronique) sans que l'information sur l'exercice réalisé ne soit fournie. Ce choix méthodologique visait à évaluer la capacité du modèle à extraire des règles neuromécaniques générales reliant la distribution des sollicitations et la distribution des adaptations entre les chefs, indépendamment du type de tâche. Autrement dit, le modèle devait apprendre à identifier les signatures communes d'un muscle susceptible d'être endommagé ou de s'hypertrophier, et non simplement à reconnaître un contexte d'exercice particulier. Cette approche rendait la tâche de prédiction particulièrement exigeante. En effet, si l'information sur l'exercice avait été incluse, le modèle aurait probablement atteint des performances proches de la perfection dans certaines conditions, par exemple en identifiant systématiquement le ST comme muscle le plus touché lors du Nordic hamstring. Mais une telle prédiction aurait été artificiellement facilitée par la structure des données, sans démontrer une véritable compréhension des relations mécaniques sous-jacentes. En supprimant cette information, le modèle a été contraint d'apprendre des règles physiologiquement cohérentes, applicables à tous les exercices, et donc plus robustes et généralisables.

La capacité de généralisation a été testée par une validation LOSO. À chaque itération, un participant était entièrement exclu du jeu d'apprentissage, le modèle étant entraîné sur les données restantes avant d'être évalué sur celui-ci. Les résultats obtenus dans les deux modèles confirment la pertinence des prédicteurs et la captation de phénomènes physiologiques. Dans l'étude (#1), le modèle a pu prédire dans 82% des cas la plus forte altération *post* exercice (27/33). De manière importante, le modèle ne semblait pas souffrir de biais systématique. Étant donné que le ST était le muscle le plus affecté dans 62% des cas, le modèle parvenait tout de même à identifier le SM ou le BF<sub>lh</sub> comme muscle le plus atteint, faisant augmenter le pourcentage de réussite.

Le modèle a donc bien intégré des relations mécaniques discriminantes de la localisation des dommages musculaires. Pour l'étude (#2), les résultats étaient légèrement plus contrastés, 75% des muscles ayant bénéficiés le plus d'hypertrophie ont été prédits comme #1 par le modèle (15/20). Similairement au modèle des dommages

musculaires, le modèle réussissait à prédire sans souffrir de biais systématique. En effet, bien que la majorité des observations mettent en avant le ST (i.e., dans le groupe NHE) ou le SM (i.e., dans le groupe SLD) comme muscle le plus affecté, le modèle a réussi à prédire le seul participant de l'étude (#3) à présenter une hypertrophie plus importante du BF<sub>lh</sub>. Ces résultats suggèrent que des phénomènes physiologiques sont détectés par les outils d'apprentissage. Cependant, les prédictions peuvent être améliorées comme en témoigne la variance expliquée par le modèle dans la distribution de l'hypertrophie musculaire ( $R^2 = 0,38$ ), indiquant que d'autres facteurs non inclus dans les estimations contribuent à la variabilité des réponses. Cette performance limitée s'explique probablement en partie par la taille d'échantillon réduite de nos modèles, inhérente aux études expérimentales de réponses à l'entraînement qui impliquent une sortie unique par muscle (i.e., un changement de module de cisaillement ou un changement de volume musculaire). De nombreux travaux de référence ont montré que les modèles prédictifs entraînés sur des effectifs restreints souffrent d'une forte variance interindividuelle, entraînant une diminution de la stabilité et de la généralisation des performances (Varoquaux, 2018). Dans notre cas, cette contrainte statistique s'ajoute aux approximations de modélisation précédemment évoquées, notamment la potentielle mauvaise estimation des forces passives en SLD (Nakao et al., 2024). L'association de ces deux facteurs explique probablement les progrès encore possibles du modèle.

Pour améliorer ces prédictions, le développement de modèles musculosquelettiques davantage individualisés représente probablement une étape clé (Chèze et al., 2015; Gerus et al., 2013; Modenese et al., 2016). L'intégration de paramètres morphologiques issus de l'imagerie comme les bras de leviers ou les relations force-longueur devrait améliorer la puissance des prédictions. Une telle approche ouvrirait la voie à une personnalisation fine de la modélisation musculosquelettique, rendant ces outils applicables non seulement en recherche, mais aussi dans l'entraînement et la rééducation.

## **2. L'individualisation des modèles musculosquelettiques**

L'un des enjeux majeurs des prochaines utilisations de simulations en science du sport concerne l'individualisation des modèles. De nombreux travaux ont montré que les prédictions de forces ou de moments articulaires dépendent fortement des paramètres

anatomiques et physiologiques utilisés dans le modèle. Des études ont démontré que des variations de seulement quelques pourcents de la  $l_{opt}$ , la  $l_{st}$  ou de la  $F_{max}^m$  pouvaient modifier de façon significative les moments prédits ou la répartition des forces musculaires (Ackland et al., 2012; Castro et al., 2019; De Groot et al., 2010; Modenese et al., 2016; Serrancolí et al., 2020). Ces paramètres déterminent directement les relations génériques de la production de force comme la relation force–longueur et force–vitesse de chaque muscle, leur mauvaise estimation peut donc déplacer artificiellement un muscle sur une portion incorrecte de ces relations et créer de mauvaises estimations de force (Wu et al., 2016). Dans la littérature scientifique, les résultats concernant les paramètres les plus importants à individualiser sont parfois contradictoires. Certaines études suggèrent que les paramètres musculotendineux comme la  $l_{opt}$  ou la  $l_{st}$  semblent être les paramètres les plus influant dans les estimations des forces par modélisation musculosquelettique (Ackland et al., 2012; De Groot et al., 2010), cependant ces paramètres sont presque impossibles à mesurer *in vivo*. Les modélisations pilotées par EMG proposent donc une calibration de ces paramètres, accompagnées d’approches d’optimisation comme celle de Modenese (2016), de manière à combler les lacunes de la mise à l’échelle linéaire appliquée par les étapes de *scaling*. D’autres études défendent que des informations comme la  $F_{max}^m$  ou les lignes d’action musculaire sont plus importantes à individualiser. Ces divergences de résultats semblent s’expliquer par des différences dans le paramètre visant à être prédit (i.e., contributions musculaires dans le mouvement, moment de flexion/extension du genou, moment de flexion/extension de la hanche, etc.) et des différences de l’impact de l’individualisation entre les muscles (Wakeling et al., 2021).

Sur les ischio-jambiers, plusieurs approches pourraient être mises en place dans le futur pour individualiser les modèles. Une première étape réaliste pourrait être l’ajustement des trajectoires et insertions musculaires et donc des bras de levier des ischio-jambiers dans les modèles. En 2020, Serrancolí et al. ont démontré que des décalages dans la trajectoire musculaire pouvait modifier le moment prédit au genou de plus de 20%. À l’aide de technologies portables comme l’échographie 3D, il est possible d’aller individualiser les bras de levier et les lignes d’action des différents chefs des ischio-jambiers (Guenanten et al., 2024). Dans leurs résultats, Guenanten et al., (2024) ont montré que les différences les plus importantes de longueurs de MTU au sein des ischio-jambiers entre un modèle non individualisé et personnalisé concernaient le SM

( $p = 0.049$ ), mais que des écarts acceptables non significatifs étaient retrouvés sur le ST et le BF<sub>lh</sub>.

Nos données suggèrent que la modélisation des relations force-longueur (notamment passive) individuelles des ischio-jambiers pourrait être erronée pour certains chefs des ischio-jambiers. Au vu des travaux de Nakao et al. (2024) ou encore de Le Sant et al. (2015), il est clair que les différents chefs, du fait de leurs architectures différentes, ne partagent pas la même relation force-longueur passive pour un même niveau d'étirement musculaire. Individualiser ces courbes force-longueur, à partir de mesures combinant échographie dynamique et modélisation, permettrait de mieux représenter la diversité mécanique intermusculaire des ischio-jambiers. Cette étape apparaît aujourd'hui essentielle pour améliorer la validité des estimations de force, avant de transposer la modélisation à des contextes plus écologiques, comme l'entraînement ou la rééducation.

### **3. Modéliser pour entrainer : applications et perspectives du projet QUADRATURE**

Au cours de ce travail, l'utilisation de la modélisation musculosquelettique assistée par EMG a permis d'approfondir la compréhension des coordinations musculaires des ischio-jambiers lors d'entraînement contre résistance et de leur rôle dans les adaptations à l'entraînement. Ces modèles peuvent encore gagner en fiabilité, notamment grâce aux étapes d'individualisation décrites précédemment. La perspective naturelle de ce travail consistera à dépasser la seule compréhension mécanistique pour envisager une application à ces outils. En d'autres termes, si la modélisation permet de décrire la manière dont le système neuromusculaire répartit les sollicitations neuromécaniques entre les chefs musculaires, elle pourrait aussi servir à choisir certains exercices par rapport à d'autres selon les objectifs.

#### 3.A. Améliorer la sélectivité des adaptations

Les données issues de cette thèse suggèrent que les paramètres neuromécaniques, tels que la force, la longueur relative ou l'activation musculaire, permettent de prédire avec une bonne fiabilité le muscle le plus affecté par un exercice ou un programme d'entraînement. Dans l'étude (#1), le muscle le plus endommagé a été correctement

identifiée dans 82% des cas, tandis que le muscle le plus hypertrophié a été prédit dans 75% des cas après 9 semaines d'entraînement. Ces résultats ouvrent des perspectives très concrètes. Ils montrent qu'il devient possible d'anticiper la réponse musculaire individuelle à un type d'exercice et donc d'adapter la prescription d'entraînement en conséquence. Sur le plan pratique, cette capacité prédictive possède une valeur clinique et sportive immédiate. Dans un contexte de chirurgie du ligament croisé antérieur, il est fréquent d'utiliser le tendon du ST comme greffon (Conte et al., 2014). La possibilité de sélectionner ou de concevoir des exercices favorisant spécifiquement l'hypertrophie de ce muscle avant l'opération offrirait une préparation préopératoire potentiellement optimale. De la même manière, le renforcement du BFH pourrait constituer un levier intéressant pour améliorer la stabilité du genou et prévenir les mécanismes de valgus, ou simplement rééduquer le chef des ischio-jambiers le plus lésé. Plus largement, l'identification des coordinations motrices d'un individu permettrait d'individualiser les contenus et stratégies de renforcement, en choisissant les exercices qui sollicitent préférentiellement le muscle dont le développement est recherché.

### 3.B. Suivre la progression

La modélisation ne se limite toutefois pas à prédire la localisation des adaptations, elle peut aussi servir à suivre leur évolution dans le temps. Les résultats de l'étude (#3) ont montré que, après 3 semaines d'entraînement, les participants du groupe NHE présentaient une diminution significative de l'activation EMG pour une même intensité d'effort (80% de la 1RM). Cette réduction suggère une progression des individus, avec une baisse de l'activation musculaire pour la mobilisation d'une même charge. Cette réduction globale n'était pas liée à une redistribution ou à un changement de stratégie d'activation musculaire, comme démontré dans l'étude (#2). De plus, cette évolution s'est révélée être corrélée ( $r = 0,51$ ) à la quantité d'hypertrophie observée après 9 semaines, démontrant que plus un participant diminuait son activation EMG après trois semaines d'entraînement, plus il gagnait en volume musculaire. À terme, cette observation ouvre la voie à un suivi longitudinal basé sur une intensité de l'effort « interne » plutôt que sur la seule charge externe soulevée. L'intérêt est double : détecter des plateaux de progression lorsque les activations cessent de diminuer, ou au contraire ajuster la charge si la composante nerveuse se dégrade (par exemple en situation de fatigue). En d'autres termes, la modélisation pourrait permettre de piloter

l'entraînement à partir de la réponse neuromusculaire réelle, et non plus uniquement de la charge imposée, apportant une nouvelle manière de s'entraîner.

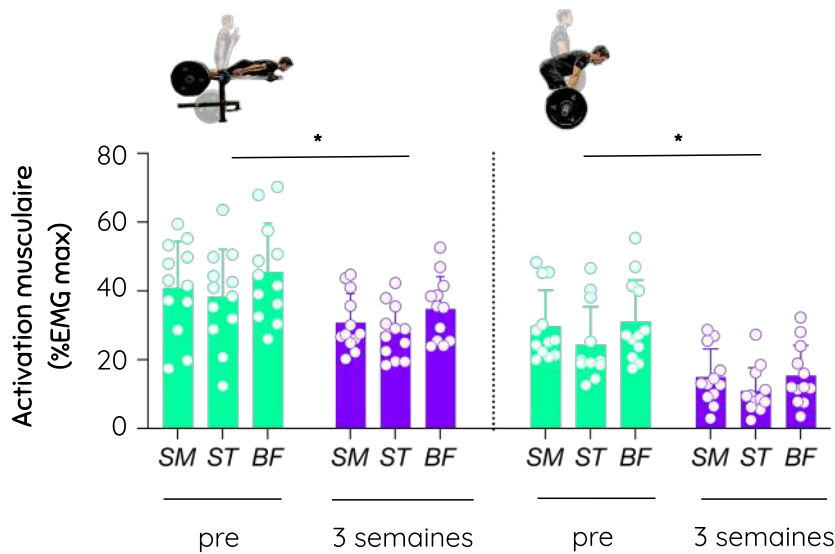


Figure 40. Représentation de la diminution de l'activation musculaire après 3 semaines d'entraînement contre résistance. Les données ont été récoltées lors de cinq contractions réalisées à 80% de la répétition maximale (RM). De manière importante, la distribution de l'activation entre les chefs n'était pas modifiée. \*,  $p < 0,05$ .

L'idée de raisonner en termes d'intensité de l'effort interne n'est pas nouvelle comme peut le démontrer l'utilisation de montres ou bracelets connectés renseignant sur des informations comme la fréquence cardiaque à l'effort ou la consommation énergétique, cependant la modélisation musculosquelettique lui donne aujourd'hui une traduction quantitative et musculaire. En estimant les forces musculaires, la longueur de contraction ou la proportion de tension active/passive, il devient possible d'estimer l'intensité de l'effort réelle exercée sur le tissu. Ces informations ouvrent la perspective d'un entraînement adaptatif, dans lequel les paramètres internes guident la progression en temps réel, un peu à la manière d'un retour biologique personnalisé. L'entraîneur disposerait alors non seulement des performances externes (poids, répétitions), mais aussi de données internes objectivées.

C'est précisément cette logique qui est au cœur du projet d'innovation QUADRATURE, porté par l'encadrement de cette thèse et coordonné par le Dr. Lilian Lacourpaille. Ce programme vise à intégrer la modélisation musculosquelettique dans un textile intelligent, capable d'estimer les forces produites par les ischio-jambiers. L'objectif est de

rendre la modélisation portable et utilisable en dehors du laboratoire, en combinant les signaux EMG mesurés par HD-EMG et la cinématique issue de capteurs inertiels. Le système pourrait estimer l'intensité de l'effort interne musculaire et la restituer à l'athlète, à l'entraîneur ou au clinicien. Une telle innovation ouvrirait des perspectives inédites. Elle permettrait d'individualiser les contenus d'entraînement selon les coordinations musculaires de chacun, de suivre la progression musculaire semaine après semaine, et d'adapter les contenus de l'entraînement pour atteindre un niveau de stimulation optimal. Dans un cadre clinique, ce dispositif offrirait la possibilité de cibler la rééducation pré-opératoire ou post-opératoire de manière précise. En contexte sportif, la mesure de l'intensité de l'effort musculaire en situation réelle permettrait également d'identifier les contenus de l'entraînement les plus efficaces ou, inversement, les situations de risque de surcharge pouvant précéder la blessure.

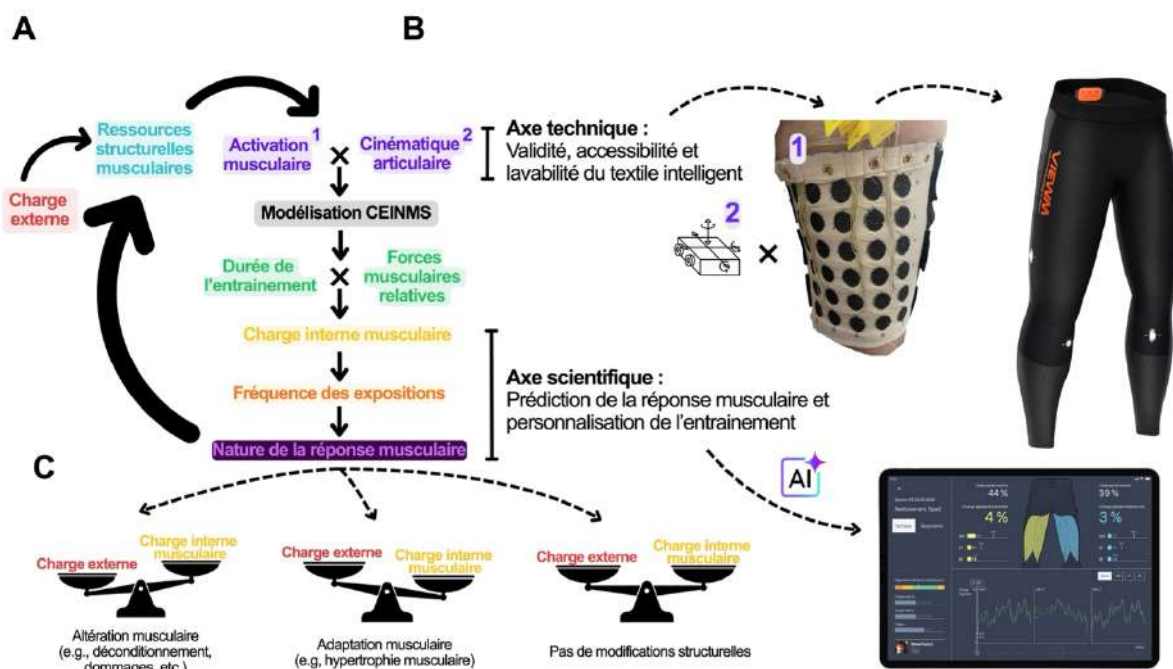


Figure 41. Schématisation de la démarche scientifique et technique du projet QUADRATURE visant à estimer l'intensité de l'effort musculaire interne à l'aide d'un textile. (A) Modèle général de réponse musculaire face à une charge externe et procédures de calcul de l'intensité de l'effort interne musculaire. L'activation et la cinématique sont mesurées par des électrodes textiles (1) et des centrales inertiels (2), respectivement. Pour une charge externe donnée, les ressources structurelles musculaires, les stratégies d'activation, et la cinématique vont moduler les forces musculaires et, in fine, l'intensité de l'effort interne musculaire. Cette dernière va déclencher, selon la fréquence des expositions, une réponse musculaire [présentée en

(C)], et influencer en retour les ressources structurelles musculaires. La modélisation *Calibrated-Electromyography-Informed-NeuroMusculoSkeletal Modeling Toolbox (CEINMS)* est utilisée pour estimer les forces musculaires individuelles (Pizzolato et al., 2015). (B) Objectif et axes du projet QUADRATURE en lien avec le modèle général. Prototype textile actuel (à gauche) et version commerciale projetée (à droite). (C) Scénarios de réponses musculaires selon l'évolution de l'intensité de l'effort interne musculaire face à une charge externe donnée. Tirée du projet QUADRATURE porté par Lilian Lacourpaille.

---

### 3.C. Vers une modélisation temps réel

Les avancées récentes dans la modélisation musculosquelettique pilotée par EMG permettent finalement d'envisager une estimation des forces musculaires en temps réel, ouvrant la voie à des applications hors du laboratoire (Cornish et al., 2024; Durandau et al., 2018; Sartori et al., 2025). Le travail de Durandau et al. (2018) a constitué une étape majeure en démontrant la faisabilité d'un modèle piloté par EMG capable d'estimer les forces musculaires du membre inférieur à une fréquence de 100 Hz. Dans cette approche, les signaux EMG et cinématiques sont traités en continu au sein du moteur CEINMS Real Time (CEINMS-RT), une version temps réel de la plateforme CEINMS, dans laquelle les équations de dynamique d'activation et de contraction musculaire sont résolues en parallèle. Cette architecture permet de restituer, en temps réel, les forces et moments articulaires avec un délai inférieur au délai électromécanique physiologique (<50ms). Ces performances placent la modélisation musculosquelettique à un niveau de réactivité compatible avec une interaction directe entre l'humain et les résultats de la modélisation. Plus récemment, Sartori et al. (2025) ont consolidé cette approche en publiant la version complète et *open-source* de CEINMS-RT, offrant un cadre réutilisable pour la modélisation neuro-mécanique continue. Cette version du modèle combine les signaux EMG, la cinématique articulaire et les paramètres individualisés de chaque muscle pour produire, à chaque instant, une estimation du moment articulaire et des forces musculaires internes. Le système est capable de s'adapter dynamiquement aux changements de conditions de mouvement, rendant la simulation réellement interactive. Les auteurs ont montré que les estimations de moments articulaires et de forces musculaires obtenues en temps réel ne différaient pas significativement de celles calculées en *post processing* tout en étant exécutées avec un délai de traitement inférieur à 50 ms. Ces travaux ouvrent la voie à une

intégration directe de la modélisation dans des dispositifs d'assistance, de rééducation ou d'entraînement.

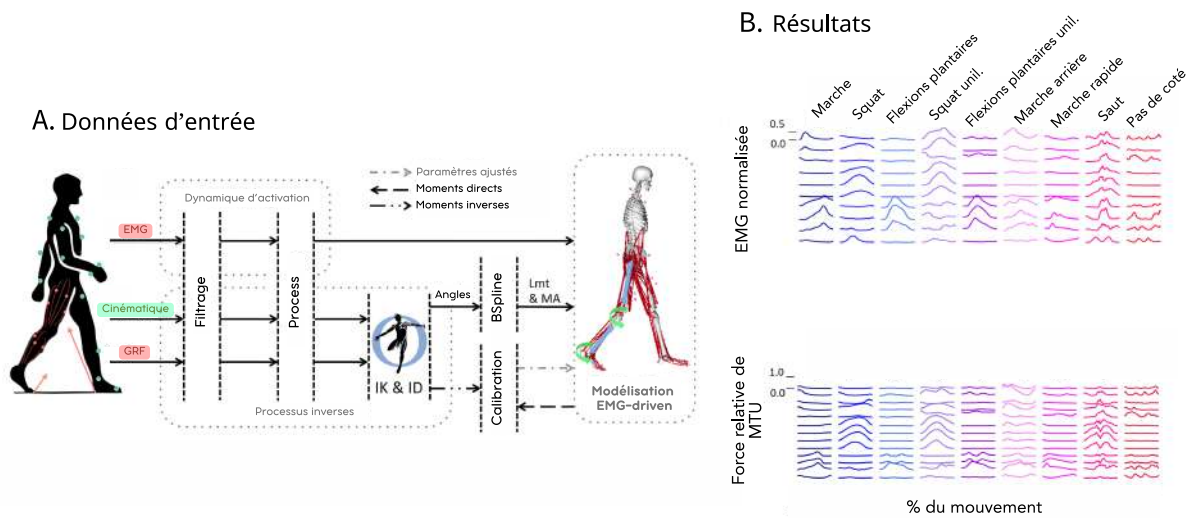


Figure 42. Représentation schématique de l'estimation des forces en temps réel. Les données d'entrée nécessaires à la modélisation EMG-driven sont présentées panel A. Le panel B. représente les excitations musculaires (panel supérieur) mesurées pour les muscles (de haut en bas) : semimembraneux, biceps fémoral longue portion, tenseur du fascia lata, droit fémoral, vaste médial, vaste latéral, gastrocnémien médial, gastrocnémien latéral, soléaire et tibial antérieur lors de différentes tâches. Les forces individuelles d'Unités Muscle-Tendon (MTU, panel inférieur) sont présentées pour les muscles (de haut en bas) : semimembraneux, semitendineux, biceps fémoral longue portion, biceps fémoral courte portion, tenseur du fascia lata, droit fémoral, vaste médial, vaste intermédiaire, vaste latéral, gastrocnémien médial, gastrocnémien latéral, soléaire et tibial antérieur. EMG, Électromyographie ; GRF, forces de réaction du sol ; IK, cinématique inverse ; ID, dynamique inverse ; Lmt, longueurs muscle-tendon ; MA, bras de leviers. Adaptée de Durandau et al. (2018).

Appliquée aux sciences du sport, une telle approche permettrait d'envisager une estimation instantanée de l'intensité de l'effort musculaire au cours d'entraînement contre résistance. La combinaison des signaux EMG et de la cinématique issue de capteurs portables permettrait d'obtenir un retour immédiat sur la répartition des forces entre les chefs musculaires, la part de tension active ou passive, ou encore l'évolution de la coordination au fil des répétitions. Ce type de feedback pourrait être utilisé pour adapter en temps réel les contenus de l'entraînement, contrôler la fatigue ou prévenir la surcharge d'un chef spécifique. Ces perspectives, bien que lointaines, constituent un prolongement naturel des développements menés dans cette thèse. À travers les

futurs travaux du projet QUADRATURE et des chercheurs mobilisés dans l'estimation des forces en temps réel, la modélisation musculosquelettique pourra devenir non seulement un outil de compréhension, mais un véritable système de mesure et de régulation, capable d'accompagner l'entraînement ou la rééducation.

## CONCLUSION

---

Ce travail de thèse a permis d'approfondir la compréhension des coordinations musculaires au sein des ischio-jambiers et de leur rôle dans les adaptations à l'entraînement contre résistance. L'ambition de cette recherche était double : d'une part, mieux comprendre comment les forces sont distribuées entre les chefs des ischio-jambiers lors d'exercices d'entraînement contre résistance ; d'autre part, déterminer comment ces coordinations influencent la localisation des altérations et des adaptations à l'entraînement. À l'aide de deux études principales, une étude aiguë et une étude chronique, nos résultats mettent en évidence des mécanismes communs à la création de dommages musculaires et à l'hypertrophie.

Grâce à la modélisation musculosquelettique pilotée par EMG, nous avons cherché à comprendre pourquoi certains exercices, comme le Nordic hamstring ou le leg-curl isocinétique, induisent des adaptations localisées sur un seul muscle, le semitendineux. Ces différences intermusculaires semblent s'expliquer par des différences de longueur entre les chefs, et donc par une force active produite à des longueurs plus étirées pour le semitendineux. À l'inverse, lors d'exercices tels que le stiff-leg deadlift, caractérisés par de plus grandes longueurs musculaires et des niveaux d'activation plus faibles, les adaptations semblent davantage cibler les muscles moins résistants à la tension passive, comme le semimembraneux ou le biceps fémoral longue portion. Ces résultats mettent également en lumière certaines limites inhérentes à la modélisation musculosquelettique pour l'analyse d'exercices réalisés à grande amplitude, où la contribution passive devient prépondérante.

Enfin, les résultats de cette thèse démontrent que le muscle le plus touché par l'entraînement peut être prédit dans environ 80% des cas. Cette précision suggère que les paramètres neuromécaniques estimés pendant l'entraînement constituent de véritables indicateurs physiologiques, capables de refléter la répartition interne des sollicitations. Pour le futur, ce travail ouvre des perspectives importantes, portées par le projet QUADRATURE, qui visera à améliorer la prescription et le suivi de l'entraînement contre résistance sur la base d'estimations de l'intensité de l'effort interne, mais aussi à renforcer notre capacité à prédire la localisation des adaptations musculaires induites par différents protocoles d'entraînement.

# A

- Ackland, D. C., Lin, Y.-C., & Pandy, M. G. (2012).** Sensitivity Of Model Predictions Of Muscle Function To Changes In Moment Arms And Muscle–Tendon Properties : A Monte-Carlo Analysis. *Journal Of Biomechanics*, 45(8), 1463-1471. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2012.02.023>
- Ahn, A. N., Kang, J. K., Quitt, M. A., Davidson, B. C., & Nguyen, C. T. (2011).** Variability Of Neural Activation During Walking In Humans : Short Heels And Big Calves. *Biology Letters*, 7(4), 539-542. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2010.1169>
- Ahtiainen, J. P., Walker, S., Peltonen, H., Holviala, J., Sillanpää, E., Karavirta, L., Sallinen, J., Mikkola, J., Valkeinen, H., Mero, A., Hulmi, J. J., & Häkkinen, K. (2016).** Heterogeneity In Resistance Training-Induced Muscle Strength And Mass Responses In Men And Women Of Different Ages. *Age*, 38(1), 10. <https://doi.org/10.1007/s11357-015-9870-1>
- Al Borno, M., O'day, J., Ibarra, V., Dunne, J., Seth, A., Habib, A., Ong, C., Hicks, J., Uhrich, S., & Delp, S. (2022).** Opensense : An Open-Source Toolbox For Inertial-Measurement-Unit-Based Measurement Of Lower Extremity Kinematics Over Long Durations. *Journal Of Neuroengineering And Rehabilitation*, 19(1), 22. <https://doi.org/10.1186/s12984-022-01001-x>
- Al-Amri, M., Nicholas, K., Button, K., Sparkes, V., Sheeran, L., & Davies, J. (2018).** Inertial Measurement Units For Clinical Movement Analysis : Reliability And Concurrent Validity. *Sensors*, 18(3), 719. <https://doi.org/10.3390/s18030719>
- Alexander, R., & Vernon, A. (1975).** The Dimensions Of Knee And Ankle Muscles And The Forces They Exert. *Journal Of Human Movement Studies*, 1, 115-123.
- Anderson, F. C., & Pandy, M. G. (2001).** Static And Dynamic Optimization Solutions For Gait Are Practically Equivalent. *Journal Of Biomechanics*, 34(2), 153-161. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(00\)00155-x](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(00)00155-x)
- Appell, H.-J., Soares, J. M. C., & Duarte, J. A. R. (1992).** Exercise, Muscle Damage And Fatigue\*: *Sports Medicine*, 13(2), 108-115. <https://doi.org/10.2165/00007256-199213020-00006>
- Armstrong, R. B. (1984).** Mechanisms Of Exercise-Induced Delayed Onset Muscular Soreness : A Brief Review. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 16(6), 529-538. <https://doi.org/10.1249/00005768-198412000-00002>
- Avrillon, S. (2019).** Coordination Des Muscles Ischio-Jambiers : De La Performance A La Blessure. <https://theses.hal.science/tel-02155612>
- Avrillon, S., Del Vecchio, A., Farina, D., Pons, J. L., Vogel, C., Umehara, J., & Hug, F. (2021).** Individual Differences In The Neural Strategies To Control The Lateral And Medial Head Of The Quadriceps During A Mechanically Constrained Task. *Journal Of Applied Physiology*, 130(1), 269-281. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00653.2020>
- Avrillon, S., Guilhem, G., Barthelemy, A., & Hug, F. (2018).** Coordination Of Hamstrings Is Individual Specific And Is Related To Motor Performance. *Journal Of Applied Physiology*, 125(4), 1069-1079. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00133.2018>

**Avrillon, S., Hug, F., & Guilhem, G. (2020).** Bilateral Differences In Hamstring Coordination In Previously Injured Elite Athletes. *Journal Of Applied Physiology*, 128(3), 688-697. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00411.2019>

**Azizi, E., Brainerd, E. L., & Roberts, T. J. (2008).** Variable Gearing In Pennate Muscles. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences*, 105(5), 1745-1750. <https://doi.org/10.1073/pnas.0709212105>

## B

**Bamman, M. M., Petrella, J. K., Kim, J., Mayhew, D. L., & Cross, J. M. (2007).** Cluster Analysis Tests The Importance Of Myogenic Gene Expression During Myofiber Hypertrophy In Humans. *Journal Of Applied Physiology*, 102(6), 2232-2239. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00024.2007>

**Barber, L., Barrett, R., & Lichtwark, G. (2009).** Validation Of A Freehand 3d Ultrasound System For Morphological Measures Of The Medial Gastrocnemius Muscle. *Journal Of Biomechanics*, 42(9), 1313-1319. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2009.03.005>

**Bernstein, N. (1967).** The Co-Ordination And Regulation Of Movements.

**Besomi, M., Hodges, P. W., Clancy, E. A., Van Dieën, J., Hug, F., Lowery, M., Merletti, R., Sogaard, K., Wrigley, T., Besier, T., Carson, R. G., Disselhorst-Klug, C., Enoka, R. M., Falla, D., Farina, D., Gandevia, S., Holobar, A., Kiernan, M. C., McGill, K., ... Tucker, K. (2020).** Consensus For Experimental Design In Electromyography (Cede) Project : Amplitude Normalization Matrix. *Journal Of Electromyography And Kinesiology*, 53, 102438. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2020.102438>

**Besomi, M., Hodges, P. W., Van Dieën, J., Carson, R. G., Clancy, E. A., Disselhorst-Klug, C., Holobar, A., Hug, F., Kiernan, M. C., Lowery, M., McGill, K., Merletti, R., Perreault, E., Sogaard, K., Tucker, K., Besier, T., Enoka, R., Falla, D., Farina, D., ... Wrigley, T. (2019).** Consensus For Experimental Design In Electromyography (Cede) Project : Electrode Selection Matrix. *Journal Of Electromyography And Kinesiology*, 48, 128-144. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2019.07.008>

**Bodine, S. C., Stitt, T. N., Gonzalez, M., Kline, W. O., Stover, G. L., Bauerlein, R., Zlotchenko, E., Scrimgeour, A., Lawrence, J. C., Glass, D. J., & Yancopoulos, G. D. (2001).** Akt/Mtor Pathway Is A Crucial Regulator Of Skeletal Muscle Hypertrophy And Can Prevent Muscle Atrophy In Vivo. *Nature Cell Biology*, 3(11), 1014-1019. <https://doi.org/10.1038/ncb1101-1014>

**Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M. A., & Reggiani, C. (1996).** Force-Velocity Properties Of Human Skeletal Muscle Fibres : Myosin Heavy Chain Isoform And Temperature Dependence. *The Journal Of Physiology*, 495(2), 573-586. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1996.sp021617>

**Bourne, M. N., Duhig, S. J., Timmins, R. G., Williams, M. D., Opar, D. A., Al Najjar, A., Kerr, G. K., & Shield, A. J. (2016b).** Impact Of The Nordic Hamstring And Hip Extension Exercises On Hamstring Architecture And Morphology : Implications For Injury Prevention. *British Journal Of Sports Medicine*, 51(5), 469-477. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096130>

**Bourne, M. N., Timmins, R. G., Opar, D. A., Pizzari, T., Ruddy, J. D., Sims, C., Williams, M. D., & Shield, A. J. (2018).** An Evidence-Based Framework For Strengthening Exercises To Prevent Hamstring Injury. *Sports Medicine*, 48(2), 251-267. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0796-x>

- Bourne, M. N., Williams, M. D., Opar, D. A., Al Najjar, A., Kerr, G. K., & Shield, A. J. (2016a).** Impact Of Exercise Selection On Hamstring Muscle Activation. *British Journal Of Sports Medicine*, 51(13), 1021-1028. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095739>
- Boyer, A., Hug, F., Avrillon, S., & Lacourpaille, L. (2021).** Individual Differences In The Distribution Of Activation Among The Hamstring Muscle Heads During Stiff-Leg Deadlift And Nordic Hamstring Exercises. *Journal Of Sports Sciences*, 39(16), 1830-1837. <https://doi.org/10.1080/02640414.2021.1899405>
- Breed, R., Opar, D., Maniar, N., & Pizzari, T. (2024).** Epidemiology Of Hamstring Strain Injuries In Elite Male Australian Football Players : An Analysis Of 773 Injuries Over 7 Seasons. *Jospt Open*, 2(4), 289-296. <https://doi.org/10.2519/josptopen.2024.0359>
- Breiman, L. (2001).** Random Forests. *Machine Learning*, 45(5-32). <https://doi.org/10.1023/a:1010933404324>
- Buchanan, T. S. (1995).** Evidence That Maximum Muscle Stress Is Not A Constant : Differences In Specific Tension In Elbow Flexors And Extensors. *Medical Engineering & Physics*, 17(7), 529-536. [https://doi.org/10.1016/1350-4533\(95\)00005-8](https://doi.org/10.1016/1350-4533(95)00005-8)
- Buchanan, T. S., Lloyd, D. G., Manal, K., & Besier, T. F. (2004).** Neuromusculoskeletal Modeling : Estimation Of Muscle Forces And Joint Moments And Movements From Measurements Of Neural Command. *Journal Of Applied Biomechanics*, 20(4), 367-395. <https://doi.org/10.1123/jab.20.4.367>
- Burke, R. E., & Tsairis, P. (1973).** Anatomy And Innervation Ratios In Motor Units Of Cat Gastrocnemius. *The Journal Of Physiology*, 234(3), 749-765. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1973.sp010370>
- Butterfield, T. A., & Herzog, W. (2006).** Effect Of Altering Starting Length And Activation Timing Of Muscle On Fiber Strain And Muscle Damage. *Journal Of Applied Physiology*, 100(5), 1489-1498. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00524.2005>

## C

- Caggiano, V., Wang, H., Wang, H., Ni, U., Durandau, G., Sartori, M., & Kumar, V. (2022).** Myosuite : A Contact-Rich Simulation Suite For Musculoskeletal Motor Control. *Proceedings Of Machine Learning Research*, 168, 1-16. <https://doi.org/10.48550/arxiv.2205.13600>
- Caillet, A. H., Phillips, A. T. M., Carty, C., Farina, D., & Modenese, L. (2025).** Hill-Type Models Of Skeletal Muscle And Neuromuscular Actuators : A Systematic Review. *Bioinformatics*. <https://doi.org/10.1101/2022.10.14.512218>
- Cappellini, G., Ivanenko, Y. P., Poppele, R. E., & Lacquaniti, F. (2006).** Motor Patterns In Human Walking And Running. *Journal Of Neurophysiology*, 95(6), 3426-3437. <https://doi.org/10.1152/jn.00081.2006>
- Carbone, V., Van Der Krogt, M. M., Koopman, H. F. J. M., & Verdonchot, N. (2016).** Sensitivity Of Subject-Specific Models To Hill Muscle–Tendon Model Parameters In Simulations Of Gait. *Journal Of Biomechanics*, 49(9), 1953-1960. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2016.04.008>
- Carmichael, D. S., Hickey, J. T., Tofari, P. J., Bourne, M. N., Ward, M. R., & Timmins, R. G. (2022).** Impact Of An Isometric Or Eccentric Hip Extension Exercise Intervention On Hamstring Strength, Architecture, And Morphology. *Medicine & Science In Sports & Exercise*. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000003012>

- Castro, M. N., Rasmussen, J., Bai, S., & Andersen, M. S. (2019).** Validation Of Subject-Specific Musculoskeletal Models Using The Anatomical Reachable 3-D Workspace. *Journal Of Biomechanics*, 90, 92-102. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2019.04.037>
- Catelli, D. S., Wesseling, M., Jonkers, I., & Lamontagne, M. (2019).** A Musculoskeletal Model Customized For Squatting Task. *Computer Methods In Biomechanics And Biomedical Engineering*, 22(1), 21-24. <https://doi.org/10.1080/10255842.2018.1523396>
- Chalchat, E., Siracusa, J., Bourrilhon, C., Charlot, K., Martin, V., & Garcia-Vicencio, S. (2022).** Muscle Shear Elastic Modulus Provides An Indication Of The Protection Conferred By The Repeated Bout Effect. *Frontiers In Physiology*, 13, 877485. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.877485>
- Chapman, D., Newton, M., Sacco, P., & Nosaka, K. (2006).** Greater Muscle Damage Induced By Fast Versus Slow Velocity Eccentric Exercise. *International Journal Of Sports Medicine*, 27(8), 591-598. <https://doi.org/10.1055/s-2005-865920>
- Chen, T. C. (2006).** Variability In Muscle Damage After Eccentric Exercise And The Repeated Bout Effect. *Research Quarterly For Exercise And Sport*, 77(3), 362-371. <https://doi.org/10.1080/02701367.2006.10599370>
- Chen, T. C., & Nosaka, K. (2006).** Effects Of Number Of Eccentric Muscle Actions On First And Second Bouts Of Eccentric Exercise Of The Elbow Flexors. *Journal Of Science And Medicine In Sport*, 9(1-2), 57-66. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2006.03.012>
- Cheung, K., Hume, P. A., & Maxwell, L. (2003).** Delayed Onset Muscle Soreness : Treatment Strategies And Performance Factors. *Sports Medicine*, 33(2), 145-164. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333020-00005>
- Cheze, L., Moissenet, F., & Dumas, R. (2015).** State Of The Art And Current Limits Of Musculo-Skeletal Models For 2 Clinical Applications. *Movement & Sport Sciences*, 90, 7-17. <https://doi.org/10.1051/sm/2012026>
- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002).** Exercise-Induced Muscle Damage In Humans: *American Journal Of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(Supplement), S52-S69. <https://doi.org/10.1097/00002060-200211001-00007>
- Close, R. I. (1972).** Dynamic Properties Of Mammalian Skeletal Muscles. *Physiological Reviews*, 52(1), 129-197. <https://doi.org/10.1152/physrev.1972.52.1.129>
- Cohen, J. (1988).** *Statistical Power Analysis For The Behavioral Sciences*. 2nd Ed. L. Erlbaum Associates. <https://doi.org/10.4324/9780203771587>
- Collings, T. J., Bourne, M. N., Barrett, R. S., Meinders, E., Gonçalves, B., Shield, A. J., & Diamond, L. E. (2025).** Reconsidering Exercise Selection With EMG: Poor Agreement Between Ranking Hip Exercises With Gluteal EMG And Muscle Force. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 57(9), 1829-1837. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000003733>
- Collings, T. J., Bourne, M. N., Barrett, R. S., Meinders, E., Gonçalves, Bas. A. M., Shield, A. J., & Diamond, L. E. (2023).** Gluteal Muscle Forces During Hip-Focused Injury Prevention And Rehabilitation Exercises. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 55(4), 650-660. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000003091>
- Conceição, M. S., Vechin, F. C., Lixandrão, M., Damas, F., Libardi, C. A., Tricoli, V., Roschel, H., Camera, D., & Ugrinowitsch, C. (2018).** Muscle Fiber Hypertrophy And Myonuclei Addition : A Systematic Review And Meta-Analysis. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 50(7), 1385-1393. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000001593>
- Conte, E. J., Hyatt, A. E., Gatt, C. J., & Dhawan, A. (2014).** Hamstring Autograft Size Can Be Predicted And Is A Potential Risk Factor For Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Failure. *Arthroscopy: The Journal Of Arthroscopic & Related Surgery*, 30(7), 882-890. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2014.03.028>

- Cornish, B. M., Diamond, L. E., Saxby, D. J., Xia, Z., & Pizzolato, C. (2024).** Real-Time Calibration-Free Musculotendon Kinematics For Neuromusculoskeletal Models. *IEEE Transactions On Neural Systems And Rehabilitation Engineering*, 32, 3486-3495. <https://doi.org/10.1109/tnsre.2024.3455262>
- Crossley, C. B., Worsey, M. T. O., Diamond, L. E., Saxby, D. J., Wackwitz, T., Bourne, M. N., Lloyd, D. G., & Pizzolato, C. (2025).** A Calibrated EMG-Informed Neuromusculoskeletal Model Can Estimate Hip And Knee Joint Contact Forces In Cycling Better Than Static Optimisation. *Journal Of Biomechanics*, 182, 112586. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2025.112586>
- Crouzier, M., Hug, F., Dorel, S., Deschamps, T., Tucker, K., & Lacourpaille, L. (2019).** Do Individual Differences In The Distribution Of Activation Between Synergist Muscles Reflect Individual Strategies? *Experimental Brain Research*, 237(3), 625-635. <https://doi.org/10.1007/s00221-018-5445-6>
- Crouzier, M., Tucker, K., Lacourpaille, L., Doguet, V., Fayet, G., Dauty, M., & Hug, F. (2020).** Force-Sharing Within The Triceps Surae : An Achilles Heel In Achilles Tendinopathy. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 52(5), 1076-1087. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000002229>
- Crowninshield, R. D., & Brand, R. A. (1981).** A Physiologically Based Criterion Of Muscle Force Prediction In Locomotion. *Journal Of Biomechanics*, 14(11), 793-801. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(81\)90035-x](https://doi.org/10.1016/0021-9290(81)90035-x)

## D

- Damas, F., Libardi, C. A., & Ugrinowitsch, C. (2018).** The Development Of Skeletal Muscle Hypertrophy Through Resistance Training : The Role Of Muscle Damage And Muscle Protein Synthesis. *European Journal Of Applied Physiology*, 118(3), 485-500. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3792-9>
- Damas, F., Phillips, S. M., Libardi, C. A., Vechin, F. C., Lixandrão, M. E., Jannig, P. R., Costa, L. A. R., Bacurau, A. V., Snijders, T., Parise, G., Tricoli, V., Roschel, H., & Ugrinowitsch, C. (2016).** Resistance Training-Induced Changes In Integrated Myofibrillar Protein Synthesis Are Related To Hypertrophy Only After Attenuation Of Muscle Damage. *The Journal Of Physiology*, 594(18), 5209-5222. <https://doi.org/10.1113/jp272472>
- De Groot, F., Kinney, A. L., Rao, A. V., & Fregly, B. J. (2016).** Evaluation Of Direct Collocation Optimal Control Problem Formulations For Solving The Muscle Redundancy Problem. *Annals Of Biomedical Engineering*, 44(10), 2922-2936. <https://doi.org/10.1007/s10439-016-1591-9>
- De Groot, F., Van Campen, A., Jonkers, I., & De Schutter, J. (2010).** Sensitivity Of Dynamic Simulations Of Gait And Dynamometer Experiments To Hill Muscle Model Parameters Of Knee Flexors And Extensors. *Journal Of Biomechanics*, 43(10), 1876-1883. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2010.03.022>
- De Luca, C., & Erim, Z. (1994).** Common Drive Of Motor Units In Regulation Of Muscle Force. *Trends In Neurosciences*, 17(7), 299-305. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(94\)90064-7](https://doi.org/10.1016/0166-2236(94)90064-7)
- De Rugy, A., Loeb, G. E., & Carroll, T. J. (2012).** Muscle Coordination Is Habitual Rather Than Optimal. *The Journal Of Neuroscience*, 32(21), 7384-7391. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.5792-11.2012>

- Delp, S. L., Anderson, F. C., Arnold, A. S., Loan, P., Habib, A., John, C. T., Guendelman, E., & Thelen, D. G. (2007).** Opensim : Open-Source Software To Create And Analyze Dynamic Simulations Of Movement. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, 54(11), 1940-1950. <https://doi.org/10.1109/tbme.2007.901024>
- Dembia, C. L., Silder, A., Uchida, T. K., Hicks, J. L., & Delp, S. L. (2017).** Simulating Ideal Assistive Devices To Reduce The Metabolic Cost Of Walking With Heavy Loads. *Plos One*, 12(7), E0180320. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180320>
- Desmedt, J., & Godaux, E. (1981).** Spinal Motoneuron Recruitment In Man : Rank Deordering With Direction But Not With Speed Of Voluntary Movement. *Science*, 214(4523), 933-936. <https://doi.org/doi:10.1126/science.7302570>
- Dideriksen, J. L., Farina, D., & Enoka, R. M. (2010).** Influence Of Fatigue On The Simulated Relation Between The Amplitude Of The Surface Electromyogram And Muscle Force. *Philosophical Transactions Of The Royal Society A: Mathematical, Physical And Engineering Sciences*, 368(1920), 2765-2781. <https://doi.org/10.1098/rsta.2010.0094>
- Douglas, J., Pearson, S., Ross, A., & Mcguigan, M. (2017).** Chronic Adaptations To Eccentric Training: A Systematic Review. *Sports Medicine*, 47(5), 917-941. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0628-4>
- Drummond, M. J., Fry, C. S., Glynn, E. L., Dreyer, H. C., Dhanani, S., Timmerman, K. L., Volpi, E., & Rasmussen, B. B. (2009).** Rapamycin Administration In Humans Blocks The Contraction-Induced Increase In Skeletal Muscle Protein Synthesis. *The Journal Of Physiology*, 587(7), 1535-1546. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.163816>
- Duchateau, J., & Enoka, R. M. (2021).** Distribution Of Motor Unit Properties Across Human Muscles. *Journal Of Applied Physiology*, 132(1), 1-13. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00290.2021>
- Durandau, G., Farina, D., & Sartori, M. (2018).** Robust Real-Time Musculoskeletal Modeling Driven By Electromyograms. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, 65(3), 556-564. <https://doi.org/10.1109/tbme.2017.2704085>

## E

- Eby, S. F., Song, P., Chen, S., Chen, Q., Greenleaf, J. F., & An, K.-N. (2013).** Validation Of Shear Wave Elastography In Skeletal Muscle. *Journal Of Biomechanics*, 46(14), 2381-2387. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.07.033>
- Edman, K. A. P. (1966).** The Relation Between Sarcomere Length And Active Tension In Isolated Semitendinosus Fibres Of The Frog. *The Journal Of Physiology*, 183(2), 407-417. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1966.sp007873>
- Ekstrand, J., Lee, J. C., & Healy, J. C. (2016).** MRI Findings And Return To Play In Football : A Prospective Analysis Of 255 Hamstring Injuries In The Uefa Elite Club Injury Study. *British Journal Of Sports Medicine*, 50(12), 738-743. <https://doi.org/10.1136/BJSPORTS-2016-095974>
- Enoka, R. M. (2008).** *Neuromechanics Of Human Movement* (4th Ed.).
- Enoka, R. M., & Fuglevand, A. J. (2001).** Motor Unit Physiology : Some Unresolved Issues. *Muscle & Nerve*, 24(1), 4-17. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200101\)24:1<4::AID-MUS13>3.0.CO;2-F](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200101)24:1<4::AID-MUS13>3.0.CO;2-F)

**Erskine, R. M., Jones, D. A., Williams, A. G., Stewart, C. E., & Degens, H. (2010).** Inter-Individual Variability In The Adaptation Of Human Muscle Specific Tension To Progressive Resistance Training. *European Journal Of Applied Physiology*, 110(6), 1117-1125. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1601-9>

**Evangelidis, P. E., Massey, G. J., Pain, M. T. G., & Folland, J. P. (2016).** Strength And Size Relationships Of The Quadriceps And Hamstrings With Special Reference To Reciprocal Muscle Balance. *European Journal Of Applied Physiology*, 116(3), 593-600. <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3321-7>

## F

**Farina, D., Arendt-Nielsen, L., & Graven-Nielsen, T. (2005).** Effect Of Temperature On Spike-Triggered Average Torque And Electrophysiological Properties Of Low-Threshold Motor Units. *Journal Of Applied Physiology*, 99(1), 197-203. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00059.2005>

**Farina, D., Fattorini, L., Felici, F., & Filligoi, G. (2002).** Nonlinear Surface EMG Analysis To Detect Changes Of Motor Unit Conduction Velocity And Synchronization. *Journal Of Applied Physiology*, 93(5), 1753-1763. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00314.2002>

**Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2004).** The Extraction Of Neural Strategies From The Surface EMG. *J Appl Physiol*, 96, 1486-1495. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01070.2003>

**Faulkner, J. A., Brooks, S. V., & Opiteck, J. A. (1993).** Injury To Skeletal Muscle Fibers During Contractions : Conditions Of Occurrence And Prevention. *Physical Therapy*, 73(12), 911-921. <https://doi.org/10.1093/ptj/73.12.911>

**Feinstein, B., Lindegard, E., Nyman, E., & Wohlfart, G. (1955).** Morphologic Studies Of Motor Units In Normal Human Muscles. *Acta Psychiatrica Et Neurologica Scandinavia*, 29(189), 127-142. <https://doi.org/10.1159/000140989>

**Finni, T., Komi, P. V., & Lepola, V. (2000).** In Vivo Human Triceps Surae And Quadriceps Femoris Muscle Function In A Squat Jump And Counter Movement Jump. *European Journal Of Applied Physiology*, 83(4-5), 416-426. <https://doi.org/10.1007/s004210000289>

**Folland, J. P., & Williams, A. G. (2007).** The Adaptations To Strength Training : Morphological And Neurological Contributions To Increased Strength. *Sports Medicine*, 37(2), 145-168. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737020-00004>

**Franchi, M. V., Longo, S., Mallinson, J., Quinlan, J. I., Taylor, T., Greenhaff, P. L., & Narici, M. V. (2018).** Muscle Thickness Correlates To Muscle Cross-Sectional Area In The Assessment Of Strength Training-Induced Hypertrophy. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 28(3), 846-853. <https://doi.org/10.1111/sms.12961>

**Friden, J. (1981).** A Morphological Study Of Delayed Muscle Soreness. *Experientia*, 47(5), 506-507. <https://doi.org/10.1007/bf01986165>

**Friden, J., & Lieber, R. L. (1998).** Segmental Muscle Fiber Lesions After Repetitive Eccentric Contractions. *Cell And Tissue Research*, 293(1), 165-171. <https://doi.org/10.1007/s004410051108>

**Friden, J., & Lieber, R. L. (2001).** Serum Creatine Kinase Level Is A Poor Predictor Of Muscle Function After Injury. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 11(2), 126-127. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2001.011002126.x>

- Frouin, A., Guenanten, H., Le Sant, G., Lacourpaille, L., Liebard, M., Sarcher, A., McNair, P. J., Ellis, R., & Nordez, A. (2023).** Validity And Reliability Of 3-D Ultrasound Imaging To Measure Hamstring Muscle And Tendon Volumes. *Ultrasound In Medicine & Biology*, 49(6), 1457-1464. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2023.02.012>
- Frouin, A., Le Sant, G., Barbier, L., Jacquemin, E., McNair, P. J., Ellis, R., Nordez, A., & Lacourpaille, L. (2024).** Individual Distribution Of Muscle Hypertrophy Among Hamstring Muscle Heads : Adding Muscle Volume Where You Need Is Not So Simple. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 34(3), E14608. <https://doi.org/10.1111/sms.14608>
- Fry, C. S., Glynn, E. L., Drummond, M. J., Timmerman, K. L., Fujita, S., Abe, T., Dhanani, S., Volpi, E., & Rasmussen, B. B. (2010).** Blood Flow Restriction Exercise Stimulates Mtorc1 Signaling And Muscle Protein Synthesis In Older Men. *Journal Of Applied Physiology*, 108(5), 1199-1209. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01266.2009>
- Fukutani, A., & Herzog, W. (2019).** Influence Of Stretch Magnitude On The Stretch-Shortening Cycle In Skinned Fibres. *Journal Of Experimental Biology*, Jeb.206557. <https://doi.org/10.1242/jeb.206557>

## G

- Gandevia, S. C., Smith, J. L., Crawford, M., Proske, U., & Taylor, J. L. (2006).** Motor Commands Contribute To Human Position Sense. *The Journal Of Physiology*, 571(3), 703-710. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2005.103093>
- Gerus, P., Sartori, M., Besier, T. F., Fregly, B. J., Delp, S. L., Banks, S. A., Pandey, M. G., D'lima, D. D., & Lloyd, D. G. (2013).** Subject-Specific Knee Joint Geometry Improves Predictions Of Medial Tibiofemoral Contact Forces. *Journal Of Biomechanics*, 46(16), 2778-2786. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.09.005>
- Gordon, A. M., Huxley, A. F., & Julian, F. J. (1966).** The Variation In Isometric Tension With Sarcomere Length In Vertebrate Muscle Fibres. *The Journal Of Physiology*, 184(1), 170-192. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1966.sp007909>
- Goreau, V., Pigne, R., Bernier, N., Nordez, A., Hug, F., & Lacourpaille, L. (2022).** Hamstring Muscle Activation Strategies During Eccentric Contractions Are Related To The Distribution Of Muscle Damage. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 32(9), 1335-1345. <https://doi.org/10.1111/sms.14191>
- Green, M. A., Sinkus, R., Gandevia, S. C., Herbert, R. D., & Bilston, L. E. (2012).** Measuring Changes In Muscle Stiffness After Eccentric Exercise Using Elastography. *Nmr In Biomedicine*, 25(6), 852-858. <https://doi.org/10.1002/nbm.1801>
- Guenanten, H., Retailleau, M., Dorel, S., Sarcher, A., Colloud, F., & Nordez, A. (2024).** Muscle-Tendon Unit Length Measurement Using 3D Ultrasound In Passive Conditions : Opensim Validation And Development Of Personalized Models. *Annals Of Biomedical Engineering*, 52(4), 997-1008. <https://doi.org/10.1007/s10439-023-03436-2>
- Guilhem, G., Doguet, V., Hauraix, H., Lacourpaille, L., Jubeau, M., Nordez, A., & Dorel, S. (2016).** Muscle Force Loss And Soreness Subsequent To Maximal Eccentric Contractions Depend On The Amount Of Fascicle Strain In Vivo. *Acta Physiologica*, 217(2), 152-163. <https://doi.org/10.1111/apha.12654>

**Gulbin, J. P., & Gaffney, P. T. (2002).** Identical Twins Are Discordant For Markers Of Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage. *International Journal Of Sports Medicine*, 23(7), 471-476. <https://doi.org/10.1055/s-2002-35076>

# H

**Haun, C. T., Vann, C. G., Osburn, S. C., Mumford, P. W., Roberson, P. A., Romero, M. A., Fox, C. D., Johnson, C. A., Parry, H. A., Kavazis, A. N., Moon, J. R., Badisa, V. L. D., Mwashote, B. M., Ibeanusi, V., Young, K. C., & Roberts, M. D. (2019).** Muscle Fiber Hypertrophy In Response To 6 Weeks Of High-Volume Resistance Training In Trained Young Men Is Largely Attributed To Sarcoplasmic Hypertrophy. *Plos One*, 14(6), E0215267. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215267>

**Heales, L. J., Badya, R., Ziegenfuss, B., Hug, F., Coombes, J. S., Van Den Hoorn, W., Tucker, K., & Coombes, B. K. (2018).** Shear-Wave Velocity Of The Patellar Tendon And Quadriceps Muscle Is Increased Immediately After Maximal Eccentric Exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 118(8), 1715-1724. <https://doi.org/10.1007/s00421-018-3903-2>

**Hegy, A., Csala, D., Peter, A., Finni, T., & Cronin, N. J. (2019).** High-Density Electromyography Activity In Various Hamstring Exercises. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 29(1), 34-43. <https://doi.org/10.1111/sms.13303>

**Hegy, A., Peter, A., Finni, T., & Cronin, N. J. (2018).** Region-Dependent Hamstrings Activity In Nordic Hamstring Exercise And Stiff-Leg Deadlift Defined With High-Density Electromyography. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 28(3), 992-1000. <https://doi.org/10.1111/sms.13016>

**Henneman, E. (1985).** The Size-Principle : A Deterministic Output Emerges From A Set Of Probabilistic Connections. *Journal Of Experimental Biology*, 115(1), 105-112. <https://doi.org/10.1242/jeb.115.1.105>

**Herzog, W. (1996).** Force-Sharing Among Synergistic Muscles Theoretical Considerations And Experimental Approaches. *Exercise And Sport Sciences Reviews*, 24(1), 173-202. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8744250/>

**Herzog, W. (2014).** Mechanisms Of Enhanced Force Production In Lengthening (Eccentric) Muscle Contractions. *Journal Of Applied Physiology*, 116(11), 1407-1417. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00069.2013>

**Herzog, W. (2017).** Skeletal Muscle Mechanics : Questions, Problems And Possible Solutions. *Journal Of Neuroengineering And Rehabilitation*, 14(1), 98. <https://doi.org/10.1186/s12984-017-0310-6>

**Herzog, W. (2018).** Why Are Muscles Strong, And Why Do They Require Little Energy In Eccentric Action? *Journal Of Sport And Health Science*, 7(3), 255-264. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2018.05.005>

**Herzog, W., & Binding, P. (1993).** Co-contraction Of Pairs Of Antagonistic Muscles : Analytical Solution For Planar Static Nonlinear Optimization Approaches. *Mathematical Biosciences*, 118(1), 83-95. [https://doi.org/10.1016/0025-5564\(93\)90034-8](https://doi.org/10.1016/0025-5564(93)90034-8)

**Herzog, W., & Leonard, T. R. (1991).** Validation Of Optimization Models That Estimate The Forces Exerted By Synergistic Muscles. *Journal Of Biomechanics*, 24, 31-39. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(91\)90375-w](https://doi.org/10.1016/0021-9290(91)90375-w)

- Herzog, W., & Leonard, T. R. (1997).** Depression Of Cat Soleus Forces Following Isokinetic Shortening. *Journal Of Biomechanics*, 30(9), 865-872. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(97\)00046-8](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(97)00046-8)
- Herzog, W., Read, L. J., & Ter Keurs, H. E. D. J. (1991).** Experimental Determination Of Force—Length Relations Of Intact Human Gastrocnemius Muscles. *Clinical Biomechanics*, 6(4), 230-238. [https://doi.org/10.1016/0268-0033\(91\)90051-q](https://doi.org/10.1016/0268-0033(91)90051-q)
- Herzog, W., & Ter Keurs, H. E. D. J. (1988).** A Method For The Determination Of The Force-Length Relation Of Selected In-Vivo Human Skeletal Muscles. *Pflügers Archiv*, 411(6), 637-641. <https://doi.org/10.1007/bf00580859>
- Hicks, J. L., Uchida, T. K., Seth, A., Rajagopal, A., & Delp, S. L. (2015).** Is My Model Good Enough? Best Practices For Verification And Validation Of Musculoskeletal Models And Simulations Of Movement. *Journal Of Biomechanical Engineering*, 137(2), 020905. <https://doi.org/10.1115/1.4029304>
- Hill, A. V. (1938).** The Heat Of Shortening And The Dynamic Constants Of Muscle. *Proceedings Of The Royal Society B: Biological Sciences*, 136-195. <https://doi.org/10.1098/rspb.1938.0050>
- Hill, A. V. (1949).** The Heat Of Activation And The Heat Of Shortening In A Muscle Twitch. *Proceedings Of The Royal Society B: Biological Sciences*, 126, 195-211. <https://doi.org/10.1098/rspb.1949.0019>
- Hornberger, T. A., Chu, W. K., Mak, Y. W., Hsiung, J. W., Huang, S. A., & Chien, S. (2006).** The Role Of Phospholipase D And Phosphatidic Acid In The Mechanical Activation Of Mtor Signaling In Skeletal Muscle. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences*, 103(12), 4741-4746. <https://doi.org/10.1073/pnas.0600678103>
- Horst, F., Eekhoff, A., Newell, K. M., & Schöllhorn, W. I. (2017).** Intra-Individual Gait Patterns Across Different Time-Scales As Revealed By Means Of A Supervised Learning Model Using Kernel-Based Discriminant Regression. *Plos One*, 12(6), E0179738. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0179738>
- Howell, J. N., Chleboun, G., & Conatser, R. (1993).** Muscle Stiffness, Strength Loss, Swelling And Soreness Following Exercise-Induced Injury In Humans. *The Journal Of Physiology*, 464(1), 183-196. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1993.sp019629>
- Hubal, M. J., Gordish-Dressman, H., Thompson, P., Price, T., Hoffman, E., Angelopoulos, T., & Clarkson, P. M. (2005).** Variability In Muscle Size And Strength Gain After Unilateral Resistance Training. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 37, 149-150. [https://doi.org/10.1016/s0162-0908\(08\)70354-4](https://doi.org/10.1016/s0162-0908(08)70354-4)
- Hubal, M. J., Rubinstein, S. R., & Clarkson, P. M. (2007).** Mechanisms Of Variability In Strength Loss After Muscle-Lengthening Actions. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 39(3), 461-468. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000247007.19127.da>
- Hudson, A. L., Taylor, J. L., Gandevia, S. C., & Butler, J. E. (2009).** Coupling Between Mechanical And Neural Behaviour In The Human First Dorsal Interosseous Muscle. *The Journal Of Physiology*, 587(4), 917-925. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.165043>
- Hug, F., Avrillon, S., Ibañez, J., & Farina, D. (2023).** Common Synaptic Input, Synergies And Size Principle : Control Of Spinal Motor Neurons For Movement Generation. *The Journal Of Physiology*, 601(1), 11-20. <https://doi.org/10.1113/jp283698>
- Hug, F., Goupille, C., Baum, D., Raiteri, B. J., Hodges, P. W., & Tucker, K. (2015b).** Nature Of The Coupling Between Neural Drive And Force-Generating Capacity In The Human Quadriceps Muscle. *Proceedings Of The Royal Society B: Biological Sciences*, 282(1819), 20151908. <https://doi.org/10.1098/rspb.2015.1908>
- Hug, F., Hodges, P. W., & Tucker, K. (2015a).** Muscle Force Cannot Be Directly Inferred From Muscle Activation : Illustrated By The Proposed Imbalance Of Force Between The

Vastus Medialis And Vastus Lateralis In People With Patellofemoral Pain. *Journal Of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 45(5), 360-365. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5905>

**Hug, F., & Tucker, K. (2017a).** Muscle Coordination And The Development Of Musculoskeletal Disorders. *Exercise And Sport Sciences Reviews*, 45(4), 201-208. <https://doi.org/10.1249/jes.0000000000000122>

**Hug, F., & Tucker, K. (2017b).** Surface Electromyography To Study Muscle Coordination. In *Handbook Of Human Motion*, 1-21. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-30808-1\\_184-1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-30808-1_184-1)

**Hug, F., Turpin, N. A., Couturier, A., & Dorel, S. (2011).** Consistency Of Muscle Synergies During Pedaling Across Different Mechanical Constraints. *Journal Of Neurophysiology*, 106(1), 91-103. <https://doi.org/10.1152/jn.01096.2010>

**Hug, F., Vogel, C., Tucker, K., Dorel, S., Deschamps, T., Le Carpentier, É., & Lacourpaille, L. (2019).** Individuals Have Unique Muscle Activation Signatures As Revealed During Gait And Pedaling. *Journal Of Applied Physiology*, 127(4), 1165-1174. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01101.2018>

**Huston, R. (2009).** *Principles Of Biomechanics* (Taylor Et Francis). <https://doi.org/10.1201/9781420018400>

**Huxley, A. F. (1957).** Muscle Structure And Theories Of Contraction. *Progress In Biophysics And Biophysical Chemistry*, 7, 255-264. [https://doi.org/10.1016/s0096-4174\(18\)30128-8](https://doi.org/10.1016/s0096-4174(18)30128-8)

**Huxley, A. F. (1974).** Muscular Contraction. *Journal Of Physiology*, 243, 1-43. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1974.sp010740>

**Hyldahl, R. D., & Hubal, M. J. (2014).** Lengthening Our Perspective : Morphological, Cellular, And Molecular Responses To Eccentric Exercise. *Muscle & Nerve*, 49(2), 155-170. <https://doi.org/10.1002/mus.24077>

## I

**Ivanenko, Y. P., Cappellini, G., Dominici, N., Poppele, R. E., & Lacquaniti, F. (2005).** Co-ordination Of Locomotion With Voluntary Movements In Humans. *The Journal Of Neuroscience*, 25(31), 7238-7253. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1327-05.2005>

## J

**Jones, D. A., Newham, D. J., & Torgan, C. (1989).** Mechanical Influences On Long-Lasting Human Muscle Fatigue And Delayed-Onset Pain. *The Journal Of Physiology*, 412(1), 415-427. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1989.sp017624>

# K

- Karabulut, D., Dogru, S. C., Lin, Y.-C., Pandy, M. G., Herzog, W., & Arslan, Y. Z. (2020).** Direct Validation Of Model-Predicted Muscle Forces In The Cat Hindlimb During Locomotion. *Journal Of Biomechanical Engineering*, 142(5), 051014. <https://doi.org/10.1115/1.4045660>
- Kassiano, W., Costa, B., Kunevaliki, G., Soares, D., Zacarias, G., Manske, I., Takaki, Y., Ruggiero, M. F., Stavinski, N., Francsuel, J., Tricoli, I., Carneiro, M. A. S., & Cyrino, E. S. (2023).** Greater Gastrocnemius Muscle Hypertrophy After Partial Range Of Motion Training Performed At Long Muscle Lengths. *Journal Of Strength & Conditioning Research*, 37(9), 1746-1753. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000004460>
- Kassiano, W., Costa, B., Nunes, J. P., Ribeiro, A. S., Schoenfeld, B. J., & Cyrino, E. S. (2023).** Which ROMs Lead To Rome? A Systematic Review Of The Effects Of Range Of Motion On Muscle Hypertrophy. *Journal Of Strength & Conditioning Research*, 37(5), 1135-1144. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000004415>
- Kawama, R., Takahashi, K., Ikifune, H., Tozawa, H., Obata, T., Ito, R., Hojo, T., & Wakahara, T. (2024).** Can Eccentric-Only Resistance Training Decrease Passive Muscle Stiffness While Increasing Size And Strength Of Hamstrings? *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 56(12), 2349-2361. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000003516>
- Kellis, E. (2018).** Intra- And Inter-Muscular Variations In Hamstring Architecture And Mechanics And Their Implications For Injury : A Narrative Review. *Sports Medicine*, 48(10), 2271-2283. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0975-4>
- Kellis, E., & Blazevich, A. J. (2022).** Hamstrings Force-Length Relationships And Their Implications For Angle-Specific Joint Torques : A Narrative Review. *BMC Sports Science, Medicine And Rehabilitation*, 14(1), 166. <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00555-6>
- Kellis, E., Galanis, N., Kapetanios, G., & Natsis, K. (2012).** Architectural Differences Between The Hamstring Muscles. *Journal Of Electromyography And Kinesiology*, 22(4), 520-526. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.03.012>
- Kim, J., Quinlivan, B. T., Deprey, L.-A., Arumukhom Revi, D., Eckert-Erdheim, A., Murphy, P., Orzel, D., & Walsh, C. J. (2022).** Reducing The Energy Cost Of Walking With Low Assistance Levels Through Optimized Hip Flexion Assistance From A Soft Exosuit. *Scientific Reports*, 12(1), 11004. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-14784-9>
- Kirk, E. A., & Rice, C. L. (2017).** Contractile Function And Motor Unit Firing Rates Of The Human Hamstrings. *Journal Of Neurophysiology*, 117(1), 243-250. <https://doi.org/10.1152/jn.00620.2016>
- Komi, P. V. (1990).** Relevance Of In Vivo Force Measurements To Human Biomechanics. *Journal Of Biomechanics*, 23, 23-34. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(90\)90038-5](https://doi.org/10.1016/0021-9290(90)90038-5)
- Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., & French, D. N. (2002).** Resistance Training For Health And Performance: Current Sports Medicine Reports, 1(3), 165-171. <https://doi.org/10.1249/00149619-200206000-00007>
- Kubo, K., Ikebukuro, T., & Yata, H. (2019).** Effects Of Squat Training With Different Depths On Lower Limb Muscle Volumes. *European Journal Of Applied Physiology*, 119(9), 1933-1942. <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04181-y>

**Kubota, J., Ono, T., Araki, M., Torii, S., Okuwaki, T., & Fukubayashi, T. (2007).** Non-Uniform Changes In Magnetic Resonance Measurements Of The Semitendinosus Muscle Following Intensive Eccentric Exercise. *European Journal Of Applied Physiology*, 101(6), 713-720. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0549-x>

## L

**Lacourpaille, L., Hug, F., Bouillard, K., Hogrel, J.-Y., & Nordez, A. (2012).** Supersonic Shear Imaging Provides A Reliable Measurement Of Resting Muscle Shear Elastic Modulus. *Physiological Measurement*, 33(3), N19-N28. <https://doi.org/10.1088/0967-3334/33/3/n19>

**Lacourpaille, L., Nordez, A., Hug, F., Couturier, A., Dibie, C., & Guilhem, G. (2014).** Time-Course Effect Of Exercise-Induced Muscle Damage On Localized Muscle Mechanical Properties Assessed Using Elastography. *Acta Physiologica*, 211(1), 135-146. <https://doi.org/10.1111/apha.12272>

**Lacourpaille, L., Nordez, A., Hug, F., Doguet, V., Andrade, R., & Guilhem, G. (2017).** Early Detection Of Exercise-Induced Muscle Damage Using Elastography. *European Journal Of Applied Physiology*, 117(10), 2047-2056. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3695-9>

**Larsson, L., Degens, H., Li, M., Salviati, L., Lee, Y. I., Thompson, W., Kirkland, J. L., & Sandri, M. (2018).** Sarcopenia : Aging-Related Loss Of Muscle Mass And Function. *Physiological Reviews*, 99(1), 427-511. <https://doi.org/10.1152/physrev.00061.2017>

**Lavender, A. P., & Nosaka, K. (2006).** Responses Of Old Men To Repeated Bouts Of Eccentric Exercise Of The Elbow Flexors In Comparison With Young Men. *European Journal Of Applied Physiology*, 97(5), 619-626. <https://doi.org/10.1007/s00421-006-0224-7>

**Le Sant, G., Ates, F., Brasseur, J.-L., & Nordez, A. (2015).** Elastography Study Of Hamstring Behaviors During Passive Stretching. *Plos One*, 10(9), E0139272. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0139272>

**Liddell, E. G., & Sherrington, C. (1925).** Recruitment And Some Other Features Of Reflex Inhibition. *Proceedings Of The Royal Society B: Biological Sciences*, 97, 488-518. <https://doi.org/10.1098/rspb.1925.0016>

**Lieber, R. L. (2010).** *Skeletal Muscle Structure, Function, And Plasticity : The Physiological Basis Of Rehabilitation* (3e Ed.). <https://pt.lwwhealthlibrary.com/book.aspx?bookid=1030>

**Lieber, R. L., & Friden, J. (1993).** Muscle Damage Is Not A Function Of Muscle Force But Active Muscle Strain. *Journal Of Applied Physiology*, 74(2), 520-526. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.2.520>

**Lieber, R. L., & Friden, J. (2000).** Functional And Clinical Significance Of Skeletal Muscle Architecture. *Muscle & Nerve*, 23(11), 1647-1666. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200011\)23:11<1647::AID-MUS1>3.0.CO;2-M](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200011)23:11<1647::AID-MUS1>3.0.CO;2-M)

**Lieber, R. L., Jacobson, M. D., Fazeli, B. M., Abrams, R. A., & Botte, M. J. (1992).** Architecture Of Selected Muscles Of The Arm And Forearm : Anatomy And Implications For Tendon Transfer. *The Journal Of Hand Surgery*, 17(5), 787-798. [https://doi.org/10.1016/0363-5023\(92\)90444-t](https://doi.org/10.1016/0363-5023(92)90444-t)

**Lieber, R. L., Woodburn, T. M., & Friden, J. (1991).** Muscle Damage Induced By Eccentric Contractions Of 25% Strain. *Journal Of Applied Physiology*, 70(6), 2498-2507. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.6.2498>

- Lin, Y.-C., Price, K., Carmichael, D. S., Maniar, N., Hickey, J. T., Timmins, R. G., Heiderscheit, B. C., Blemker, S. S., & Opar, D. A. (2023).** Validity Of Inertial Measurement Units To Measure Lower-Limb Kinematics And Pelvic Orientation At Submaximal And Maximal Effort Running Speeds. *Sensors*, 23(23), 9599. <https://doi.org/10.3390/s23239599>
- Lindstedt, S. L., Lastayo, P. C., & Reich, T. E. (2001).** When Active Muscles Lengthen : Properties And Consequences Of Eccentric Contractions. *Physiology*, 16(6), 256-261. <https://doi.org/10.1152/physiologyonline.2001.16.6.256>
- Liu, M. Q., Anderson, F. C., Schwartz, M. H., & Delp, S. L. (2008).** Muscle Contributions To Support And Progression Over A Range Of Walking Speeds. *Journal Of Biomechanics*, 41(15), 3243-3252. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2008.07.031>
- Lloyd, D. G., & Besier, T. F. (2003).** An EMG-Driven Musculoskeletal Model To Estimate Muscle Forces And Knee Joint Moments In Vivo. *Journal Of Biomechanics*, 36(6), 765-776. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(03\)00010-1](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(03)00010-1)
- Lloyd, D. G., & Buchanan, T. S. (1996).** A Model Of Load Sharing Between Muscles And Soft Tissues At The Human Knee During Static Tasks. *Journal Of Biomechanical Engineering*, 118(3), 367-376. <https://doi.org/10.1115/1.2796019>
- Luis, I., Afschrift, M., De Groote, F., & Gutierrez-Farewik, E. M. (2022).** Evaluation Of Musculoskeletal Models, Scaling Methods, And Performance Criteria For Estimating Muscle Excitations And Fiber Lengths Across Walking Speeds. *Frontiers In Bioengineering And Biotechnology*, 10, 1002731. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.1002731>

## M

- Maeo, S., Balshaw, T. G., Nin, D. Z., Mc Dermott, E. J., Osborne, T., Cooper, N. B., Massey, G. J., Kong, P. W., Pain, M. T. G., & Folland, J. P. (2024).** Hamstrings Hypertrophy Is Specific To The Training Exercise : Nordic Hamstring Versus Lengthened State Eccentric Training. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 56(10), 1893-1905. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000003490>
- Maeo, S., Huang, M., Wu, Y., Sakurai, H., Kusagawa, Y., Sugiyama, T., Kanehisa, H., & Isaka, T. (2021).** Greater Hamstrings Muscle Hypertrophy But Similar Damage Protection After Training At Long Versus Short Muscle Lengths. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 53(4), 825-837. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000002523>
- Maeo, S., Wu, Y., Huang, M., Sakurai, H., Kusagawa, Y., Sugiyama, T., Kanehisa, H., & Isaka, T. (2023).** Triceps Brachii Hypertrophy Is Substantially Greater After Elbow Extension Training Performed In The Overhead Versus Neutral Arm Position. *European Journal Of Sport Science*, 23(7), 1240-1250. <https://doi.org/10.1080/17461391.2022.2100279>
- Magnusson, S. P. (1998).** Passive Properties Of Human Skeletal Muscle During Stretch Maneuvers. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 8(2), 65-77. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1998.tb00171.x>
- Manal, K., & Buchanan, T. S. (2003).** A One-Parameter Neural Activation To Muscle Activation Model : Estimating Isometric Joint Moments From Electromyograms. *Journal Of Biomechanics*, 36(8), 1197-1202. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(03\)00152-0](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(03)00152-0)
- Martineau, L. C., & Gardiner, P. F. (2001).** Insight Into Skeletal Muscle Mechanotransduction : Mapk Activation Is Quantitatively Related To Tension. *Journal Of Applied Physiology*, 91(2), 693-702. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.2.693>

- Maughan, R. J., Watson, J. S., & Weir, J. (1983).** Strength And Cross-Sectional Area Of Human Skeletal Muscle. *The Journal Of Physiology*, 338(1), 37-49. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1983.sp014658>
- Mendez-Villanueva, A., Suarez-Arrones, L., Rodas, G., Fernandez-Gonzalo, R., Tesch, P., Linnehan, R., Kreider, R., & Di Salvo, V. (2016).** MRI-Based Regional Muscle Use During Hamstring Strengthening Exercises In Elite Soccer Players. *Plos One*, 11(9), E0161356. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161356>
- Mendiguchia, J., Martinez-Ruiz, E., Morin, J. B., Samozino, P., Edouard, P., Alcaraz, P. E., Esparza-Ros, F., & Mendez-Villanueva, A. (2015).** Effects Of Hamstring-Emphasized Neuromuscular Training On Strength And Sprinting Mechanics In Football Players. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 25(6). <https://doi.org/10.1111/sms.12388>
- Merletti, R., & Farina, D. (2016).** Surface Electromyography. <https://doi.org/doi:10.1002/9781119082934>
- Merletti, R., & Lo Conte, L. R. (1997).** Surface EMG Signal Processing During Isometric Contractions. *Journal Of Electromyography And Kinesiology*, 7(4), 241-250. [https://doi.org/10.1016/s1050-6411\(97\)00010-2](https://doi.org/10.1016/s1050-6411(97)00010-2)
- Merletti, R., Rainoldi, A., & Farina, D. (2001).** Surface Electromyography For Noninvasive Characterization Of Muscle: Exercise And Sport Sciences Reviews, 29(1), 20-25. <https://doi.org/10.1097/00003677-200101000-00005>
- Millard, M., Uchida, T., Seth, A., & Delp, S. L. (2013).** Flexing Computational Muscle : Modeling And Simulation Of Musculotendon Dynamics. *Journal Of Biomechanical Engineering*, 135(2), 021005. <https://doi.org/10.1115/1.4023390>
- Modenese, L., Ceseracciu, E., Reggiani, M., & Lloyd, D. G. (2016).** Estimation Of Musculotendon Parameters For Scaled And Subject Specific Musculoskeletal Models Using An Optimization Technique. *Journal Of Biomechanics*, 49(2), 141-148. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2015.11.006>
- Montero-Odasso, M., Van Der Velde, N., Martin, F. C., Petrovic, M., Tan, M. P., Ryg, J., Aguilar-Navarro, S., Alexander, N. B., Becker, C., Blain, H., Bourke, R., Cameron, I. D., Camicioli, R., Clemson, L., Close, J., Delbaere, K., Duan, L., Duque, G., Dyer, S. M., ... Rixt Zijlstra, G. A. (2022).** World Guidelines For Falls Prevention And Management For Older Adults : A Global Initiative. *Age And Ageing*, 51(9), Afac205. <https://doi.org/10.1093/ageing/afac205>
- Mooney, L. M., Rouse, E. J., & Herr, H. M. (2014).** Autonomous Exoskeleton Reduces Metabolic Cost Of Human Walking During Load Carriage. *Journal Of Neuroengineering And Rehabilitation*, 11(1), 80. <https://doi.org/10.1186/1743-0003-11-80>
- Morgan, D. L. (1990).** New Insights Into The Behavior Of Muscle During Active Lengthening. *Biophysical Journal*, 57(2), 209-221. [https://doi.org/10.1016/s0006-3495\(90\)82524-8](https://doi.org/10.1016/s0006-3495(90)82524-8)
- Morin, J.-B., Gimenez, P., Edouard, P., Arnal, P., Jimenez-Reyes, P., Samozino, P., Brughelli, M., & Mendiguchia, J. (2015).** Sprint Acceleration Mechanics : The Major Role Of Hamstrings In Horizontal Force Production. *Frontiers In Physiology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00404>
- Morin, T., Souron, R., Boulaouche, I., Jubeau, M., Nordez, A., & Lacourpaille, L. (2023).** Mild To Moderate Damage In Knee Extensor Muscles Accumulates After Two Bouts Of Maximal Eccentric Contractions. *European Journal Of Applied Physiology*, 123(12), 2723-2732. <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05257-6>
- Morton, R. W., Murphy, K. T., Mckellar, S. R., Schoenfeld, B. J., Henselmans, M., Helms, E., Aragon, A. A., Devries, M. C., Banfield, L., Krieger, J. W., & Phillips, S. M. (2018).** A Systematic Review, Meta-Analysis And Meta-Regression Of The Effect Of Protein Supplementation On Resistance Training-Induced Gains In Muscle Mass And

Strength In Healthy Adults. *British Journal Of Sports Medicine*, 52(6), 376-384.  
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097608>

**Murase, S., Terazawa, E., Queme, F., Ota, H., Matsuda, T., Hirate, K., Kozaki, Y., Katanosaka, K., Taguchi, T., Urai, H., & Mizumura, K. (2010).** Bradykinin And Nerve Growth Factor Play Pivotal Roles In Muscular Mechanical Hyperalgesia After Exercise (Delayed-Onset Muscle Soreness). *The Journal Of Neuroscience*, 30(10), 3752-3761.  
<https://doi.org/10.1523/jneurosci.3803-09.2010>

## N

**Nakao, G., Kodesho, T., Yamagata, K., Watanabe, K., Ohsaki, Y., Katayose, M., & Taniguchi, K. (2024).** Stress–Strain Relationship Of Individual Hamstring Muscles : A Human Cadaver Study. *Journal Of The Mechanical Behavior Of Biomedical Materials*, 153, 106473. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2024.106473>

**Nandedkar, S. D., Stalberg, E. V., & Sanders, D. B. (1985).** Simulation Techniques In Electromyography. *IEEE Transactions On Biomedical Engineering*, Bme-32(10), 775-785.  
<https://doi.org/10.1109/tbme.1985.325493>

**Newham, D. J., Mcphail, G., Mills, K. R., & Edwards, R. H. T. (1983).** Ultrastructural Changes After Concentric And Eccentric Contractions Of Human Muscle. *Journal Of The Neurological Sciences*, 61(1), 109-122. [https://doi.org/10.1016/0022-510x\(83\)90058-8](https://doi.org/10.1016/0022-510x(83)90058-8)

**Nishikawa, K. (2016).** Eccentric Contraction : Unraveling Mechanisms Of Force Enhancement And Energy Conservation. *Journal Of Experimental Biology*, 219(2), 189-196.  
<https://doi.org/10.1242/jeb.124057>

**Nosaka, K., & Newton, M. (2002).** Difference In The Magnitude Of Muscle Damage Between Maximal And Submaximal Eccentric Loading. *Journal Of Strength & Conditioning Research*, 16(2), 202-208. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11991771/>

**Nosaka, K., Newton, M., & Sacco, P. (2002).** Delayed-Onset Muscle Soreness Does Not Reflect The Magnitude Of Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 12(6), 337-346.  
<https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2002.10178.x>

**Nosaka, K., & Sakamoto, K. (2001).** Effect Of Elbow Joint Angle On The Magnitude Of Muscle Damage To The Elbow Flexors: *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 33(1), 22-29.  
<https://doi.org/10.1097/00005768-200101000-00005>

**Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M., & Sacco, P. (2001).** How Long Does The Protective Effect On Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage Last?: *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 33(9), 1490-1495.  
<https://doi.org/10.1097/00005768-200109000-00011>

## O

**Onishi, H., Yagi, R., Oyama, M., Akasaka, K., Ihashi, K., & Handa, Y. (2002).** EMG-Angle Relationship Of The Hamstring Muscles During Maximum Knee Flexion. *Journal Of*

Electromyography And Kinesiology, 12(5), 399-406.  
[https://doi.org/10.1016/s1050-6411\(02\)00033-0](https://doi.org/10.1016/s1050-6411(02)00033-0)

**Ono, T., Higashihara, A., & Fukubayashi, T. (2011).** Hamstring Functions During Hip-Extension Exercise Assessed With Electromyography And Magnetic Resonance Imaging. *Research In Sports Medicine*, 19(1), 42-52.  
<https://doi.org/10.1080/15438627.2011.535769>

**Orgiu, S., Lafortuna, C. L., Rastelli, F., Cadioli, M., Falini, A., & Rizzo, G. (2016).** Automatic Muscle And Fat Segmentation In The Thigh From T 1-Weighted MRI. *Journal Of Magnetic Resonance Imaging*, 43(3), 601-610. <https://doi.org/10.1002/jmri.25031>

## P

**Pataky, T. C., Mu, T., Bosch, K., Rosenbaum, D., & Goulermas, J. Y. (2012).** Gait Recognition : Highly Unique Dynamic Plantar Pressure Patterns Among 104 Individuals. *Journal Of The Royal Society Interface*, 9(69), 790-800.  
<https://doi.org/10.1098/rsif.2011.0430>

**Paulsen, G., Mikkelsen, U. R., Raastad, T., & Peake, J. M. (2012).** Leucocytes, Cytokines And Satellite Cells: What Role Do They Play In Muscle Damage And Regeneration Following Eccentric Exercise? <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22876722/>

**Pearson, S. J., & Hussain, S. R. (2015).** A Review On The Mechanisms Of Blood-Flow Restriction Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy. *Sports Medicine*, 45(2), 187-200. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0264-9>

**Pedotti, A., Krishnan, V. V., & Stark, L. (1978).** Optimization Of Muscle-Force Sequencing In Human Locomotion. *Mathematical Biosciences*, 38(1-2), 57-76.  
[https://doi.org/10.1016/0025-5564\(78\)90018-4](https://doi.org/10.1016/0025-5564(78)90018-4)

**Pedrosa, G. F., Lima, F. V., Schoenfeld, B. J., Lacerda, L. T., Simões, M. G., Pereira, M. R., Diniz, R. C. R., & Chagas, M. H. (2022).** Partial Range Of Motion Training Elicits Favorable Improvements In Muscular Adaptations When Carried Out At Long Muscle Lengths. *European Journal Of Sport Science*, 22(8), 1250-1260.  
<https://doi.org/10.1080/17461391.2021.1927199>

**Persad, L. S., Wang, Z., Pino, P. A., Binder-Markey, B. I., Kaufman, K. R., & Lieber, R. L. (2024).** Specific Tension Of Human Muscle In Vivo : A Systematic Review. *Journal Of Applied Physiology*, 137(4), 945-962.  
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00296.2024>

**Petrella, J. K., Kim, J., Mayhew, D. L., Cross, J. M., & Bamman, M. M. (2008).** Potent Myofiber Hypertrophy During Resistance Training In Humans Is Associated With Satellite Cell-Mediated Myonuclear Addition : A Cluster Analysis. *Journal Of Applied Physiology*, 104(6), 1736-1742. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01215.2007>

**Pincivero, D. M., Gandhi, V., Timmons, M. K., & Coelho, A. J. (2006).** Quadriceps Femoris Electromyogram During Concentric, Isometric And Eccentric Phases Of Fatiguing Dynamic Knee Extensions. *Journal Of Biomechanics*, 39(2), 246-254.  
<https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2004.11.023>

**Pizzolato, C., Lloyd, D. G., Sartori, M., Ceseracchi, E., Besier, T. F., Fregly, B. J., & Reggiani, M. (2015).** CEINMS: A Toolbox To Investigate The Influence Of Different Neural Control Solutions On The Prediction Of Muscle Excitation And Joint Moments During Dynamic Motor Tasks. *Journal Of Biomechanics*, 48(14), 3929-3936.  
<https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2015.09.021>

- Pizzolato, C., Reggiani, M., Modenese, L., & Lloyd, D. G. (2016).** Real-Time Inverse Kinematics And Inverse Dynamics For Lower Limb Applications Using Opensim. *Computer Methods In Biomechanics And Biomedical Engineering*, 20(4), 436-445. <https://doi.org/10.1080/10255842.2016.1240789>
- Ponti, F., Santoro, A., Mercatelli, D., Gasperini, C., Conte, M., Martucci, M., Sangiorgi, L., Franceschi, C., & Bazzocchi, A. (2020).** Aging And Imaging Assessment Of Body Composition: From Fat To Facts. *Frontiers In Endocrinology*, 10, 861. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00861>
- Powers, K., Schappacher-Tilp, G., Jinha, A., Leonard, T., Nishikawa, K., & Herzog, W. (2014).** Titin Force Is Enhanced In Actively Stretched Skeletal Muscle. *Journal Of Experimental Biology*, 105361. <https://doi.org/10.1242/jeb.105361>
- Prilutsky, B. I., Herzog, W., & Allinger, T. L. (1997).** Forces Of Individual Cat Ankle Extensor Muscles During Locomotion Predicted Using Static Optimization. *Journal Of Biomechanics*, 30(10), 1025-1033. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(97\)00068-7](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(97)00068-7)
- Prilutsky, B. I., & Zatsiorsky, V. M. (2002).** Optimization-Based Models Of Muscle Coordination: Exercise And Sport Sciences Reviews, 30(1), 32-38. <https://doi.org/10.1097/00003677-200201000-00007>
- Proske, U., & Morgan, D. L. (2001).** Muscle Damage From Eccentric Exercise: Mechanism, Mechanical Signs, Adaptation And Clinical Applications. *The Journal Of Physiology*, 537(2), 333-345. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00333.x>

## R

- Raastad, T., Owe, S. G., Paulsen, G., Enns, D., Overgaard, K., Cramer, R., Kiil, S., Belcastro, A., Bergersen, L., & Hallen, J. (2010).** Changes In Calpain Activity, Muscle Structure, And Function After Eccentric Exercise. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 42(1), 86-95. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3181ac7afa>
- Raiteri, B. J., Beller, R., & Hahn, D. (2021).** Biceps Femoris Long Head Muscle Fascicles Actively Lengthen During The Nordic Hamstring Exercise. *Frontiers In Sports And Active Living*, 3, 669813. <https://doi.org/10.3389/fspor.2021.669813>
- Rajagopal, A., Dembia, C. L., Demers, M. S., Delp, D. D., Hicks, J. L., & Delp, S. L. (2016).** Full-Body Musculoskeletal Model For Muscle-Driven Simulation Of Human Gait. *Ieee Transactions On Biomedical Engineering*, 63(10), 2068-2079. <https://doi.org/10.1109/tbme.2016.2586891>
- Redl, C., Gfoehler, M., & Pandy, M. G. (2007).** Sensitivity Of Muscle Force Estimates To Variations In Muscle-Tendon Properties. *Human Movement Science*, 26(2), 306-319. <https://doi.org/10.1016/j.humov.2007.01.008>
- Rhea, M. R. (2004).** Determining The Magnitude Of Treatment Effects In Strength Training Research Through The Use Of The Effect Size. *Journal Of Strength And Conditioning Research*, 18(4), 918-920. <https://doi.org/10.1519/14403.1>
- Roberts, M. D., McCarthy, J. J., Hornberger, T. A., Phillips, S. M., Mackey, A. L., Nader, G. A., Boppart, M. D., Kavazis, A. N., Reidy, P. T., Ogasawara, R., Libardi, C. A., Ugri-nowitsch, C., Booth, F. W., & Esser, K. A. (2023).** Mechanisms Of Mechanical Overload-Induced Skeletal Muscle Hypertrophy: Current Understanding And Future Directions. *Physiological Reviews*, 103(4), 2679-2757. <https://doi.org/10.1152/physrev.00039.2022>

**Rockenfeller, R., Günther, M., Clemente, C. J., & Dick, T. J. M. (2024).** Rethinking The Physiological Cross-Sectional Area Of Skeletal Muscle Reveals The Mechanical Advantage Of Pennation. *Royal Society Open Science*, 11(9), 240037. <https://doi.org/10.1098/rsos.240037>

**Romero-Parra, N., Cupeiro, R., Alfaro-Magallanes, V. M., Rael, B., Rubio-Arias, J. Á., Peinado, A. B., Benito, P. J., & On Behalf Of The Ironfemme Study Group. (2021).** Exercise-Induced Muscle Damage During The Menstrual Cycle : A Systematic Review And Meta-Analysis. *Journal Of Strength & Conditioning Research*, 35(2), 549-561. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000003878>

## S

**Sahinis, C., Amiridis, Ioannis G., Kannas, T. M., Farina, D., Enoka, R. M., & Kellis, E. (2024).** Distinct Neural Drives Along The Semitendinosus Muscle. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 56(12), 2238-2348. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000003530>

**Sahinis, C., Amiridis, I. G., Farina, D., Enoka, R. M., & Kellis, E. (2025).** Independent Neural Drives And Distinct Motor Unit Discharge Characteristics In Hamstring Muscles During Isometric Knee Flexion. *European Journal Of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00421-025-05953-5>

**Sartori, M., Farina, D., & Lloyd, D. G. (2014).** Hybrid Neuromusculoskeletal Modeling To Best Track Joint Moments Using A Balance Between Muscle Excitations Derived From Electromyograms And Optimization. *Journal Of Biomechanics*, 47(15), 3613-3621. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2014.10.009>

**Sartori, M., Refai, M. I., Gaudio, L. A., Cop, C. P., Damonte, F., Lloyd, D. G., Pizzolato, C., & Durandau, G. (2025).** CEINMS-RT: An Open-Source Framework For The Continuous Neuro-Mechanical Model-Based Control Of Wearable Robots. *Techrxiv*. <https://doi.org/doi:%252010.36227/techrxiv.173397962.28177284/v2>

**Sartori, M., Reggiani, M., Farina, D., & Lloyd, D. G. (2012).** Emg-Driven Forward-Dynamic Estimation Of Muscle Force And Joint Moment About Multiple Degrees Of Freedom In The Human Lower Extremity. *Plos One*, 7(12), E52618. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0052618>

**Sayers, S. P., & Clarkson, P. M. (2001).** Force Recovery After Eccentric Exercise In Males And Females. *European Journal Of Applied Physiology*, 84(1-2), 122-126. <https://doi.org/10.1007/s004210000346>

**Schoenfeld, B. J. (2010).** The Mechanisms Of Muscle Hypertrophy And Their Application To Resistance Training. *Journal Of Strength And Conditioning Research*, 24(10), 2857-2872. <https://doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181e840f3>

**Schoenfeld, B. J. (2013).** Potential Mechanisms For A Role Of Metabolic Stress In Hypertrophic Adaptations To Resistance Training. *Sports Medicine*, 43(3), 179-194. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0017-1>

**Schoenfeld, B. J., Grgic, J., Ogborn, D., & Krieger, J. W. (2017).** Strength And Hypertrophy Adaptations Between Low- Vs. High-Load Resistance Training : A Systematic Review And Meta-Analysis. *Journal Of Strength And Conditioning Research*, 31(12), 3508-3523. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000002200>

- Seaborne, R. A., Strauss, J., Cocks, M., Shepherd, S., O'Brien, T. D., Van Someren, K. A., Bell, P. G., Murgatroyd, C., Morton, J. P., Stewart, C. E., & Sharples, A. P. (2018).** Human Skeletal Muscle Possesses An Epigenetic Memory Of Hypertrophy. *Scientific Reports*, 8(1), 1898. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-20287-3>
- Seireg, A., & Arvikar, R. J. (1973).** A Mathematical Model For Evaluation Of Forces In Lower Extremities Of The Musculo-Skeletal System. *Journal Of Biomechanics*, 6(3), 313-326. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(73\)90053-5](https://doi.org/10.1016/0021-9290(73)90053-5)
- Seo, M.-W., Jung, S.-W., Kim, S.-W., Lee, J.-M., Jung, H. C., & Song, J.-K. (2021).** Effects Of 16 Weeks Of Resistance Training On Muscle Quality And Muscle Growth Factors In Older Adult Women With Sarcopenia : A Randomized Controlled Trial. *International Journal Of Environmental Research And Public Health*, 18(13), 6762. <https://doi.org/10.3390/ijerph18136762>
- Serrancoli, G., Kinney, A. L., & Fregly, B. J. (2020).** Influence Of Musculoskeletal Model Parameter Values On Prediction Of Accurate Knee Contact Forces During Walking. *Medical Engineering & Physics*, 85, 35-47. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2020.09.004>
- Sherrington, C. (1906).** The Integrative Action Of The Nervous System. <https://doi.org/10.1037/13798-000>
- Shinohara, M., Kouzaki, M., Yoshihisa, T., & Fukunaga, T. (1997).** Efficacy Of Tourniquet Ischemia For Strength Training With Low Resistance. *European Journal Of Applied Physiology And Occupational Physiology*, 77(1-2), 189-191. <https://doi.org/10.1007/s004210050319>
- Storey, R. N., Meikle, G. R., Stringer, M. D., & Woodley, S. J. (2016).** Proximal Hamstring Morphology And Morphometry In Men : An Anatomic And MRI Investigation. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 26(12), 1480-1489. <https://doi.org/10.1111/sms.12625>
- Suchomel, T. J., Nimphius, S., Bellon, C. R., & Stone, M. H. (2018).** The Importance Of Muscular Strength : Training Considerations. *Sports Medicine*, 48(4), 765-785. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0862-z>

# T

- Talbot, J. A., & Morgan, D. L. (1998).** The Effects Of Stretch Parameters On Eccentric Exercise-Induced Damage To Toad Skeletal Muscle. *Journal Of Muscle Research And Cell Motility*, 19, 237-245. <https://doi.org/doi:%252010.1023/a:1005325032106>
- Tesch, P. A., Colliander, E. B., & Kaiser, P. (1986).** Muscle Metabolism During Intense, Heavy-Resistance Exercise. *European Journal Of Applied Physiology And Occupational Physiology*, 55(4), 362-366. <https://doi.org/10.1007/bf00422734>
- Tessari, F., West, A. M., & Hogan, N. (2025).** Explaining Human Motor Coordination Via The Synergy Expansion Hypothesis. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences*, 122(13), E2501705122. <https://doi.org/10.1073/pnas.2501705122>
- Thalacker-Mercer, A., Stec, M., Cui, X., Cross, J., Windham, S., & Bamman, M. (2013).** Cluster Analysis Reveals Differential Transcript Profiles Associated With Resistance Training-Induced Human Skeletal Muscle Hypertrophy. *Physiological Genomics*, 45(12), 499-507. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00167.2012>
- Thelen, D. G., Chumanov, E. S., Hoerth, D. M., Best, T. M., Swanson, S. C., Li, L., Young, M., & Heiderscheit, B. C. (2005).** Hamstring Muscle Kinematics During Treadmill

Sprinting: *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 37(1), 108-114.  
<https://doi.org/10.1249/01.mss.0000150078.79120.c8>

**Thomare, J., Lacourpaille, L., Mcnair, P. J., Crouzier, M., Ellis, R., & Nordez, A. (2021).** A Gel Pad Designed To Measure Muscle Volume Using Freehand 3-Dimensional Ultrasonography. *Journal Of Ultrasound In Medicine*, 40(6), 1245-1250.  
<https://doi.org/10.1002/jum.15490>

**Todorov, E. (2004).** Optimality Principles In Sensorimotor Control. *Nature Neuroscience*, 7(9), 907-915. <https://doi.org/10.1038/nn1309>

**Torres-Oviedo, G., & Ting, L. H. (2007).** Muscle Synergies Characterizing Human Postural Responses. *Journal Of Neurophysiology*, 98(4), 2144-2156.  
<https://doi.org/10.1152/jn.01360.2006>

**Torricelli, D., Barroso, F., Coscia, M., Alessandro, C., Lunardini, F., Bravo Esteban, E., & D'avella, A. (2016).** Muscle Synergies In Clinical Practice : Theoretical And Practical Implications. In J. L. Pons, R. Raya, & J. Gonzalez, *Emerging Therapies In Neurorehabilitation li* (Vol. 10, P. 251-272). Springer International Publishing.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-319-24901-8\\_10](https://doi.org/10.1007/978-3-319-24901-8_10)

**Trontelj, J. V. (1993).** Muscle Fiber Conduction Velocity Changes With Length. *Muscle & Nerve*, 16(5), 506-512. <https://doi.org/10.1002/mus.880160512>

**Turvey, M. T. (1990).** Coordination. *American Psychologist*, 45(8), 938-953.  
<https://doi.org/10.1037/0003-066x.45.8.938>

## U

**Uchida, T. K., & Delp, S. (2020).** *Biomechanics Of Movement : The Science Of Sports, Robotics, And Rehabilitation*. The Mit Press.

**Uhrich, S. D., Uchida, T. K., Lee, M. R., & Delp, S. L. (2023).** Ten Steps To Becoming A Musculoskeletal Simulation Expert : A Half-Century Of Progress And Outlook For The Future. *Journal Of Biomechanics*, 154, 111623.  
<https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2023.111623>

**Umberger, B. R., Gerritsen, K. G. M., & Martin, P. E. (2003).** A Model Of Human Muscle Energy Expenditure. *Computer Methods In Biomechanics And Biomedical Engineering*, 6(2), 99-111. <https://doi.org/10.1080/1025584031000091678>

**Umegaki, H., Ikezoe, T., Nakamura, M., Nishishita, S., Kobayashi, T., Fujita, K., Tanaka, H., & Ichihashi, N. (2015).** Acute Effects Of Static Stretching On The Hamstrings Using Shear Elastic Modulus Determined By Ultrasound Shear Wave Elastography : Differences In Flexibility Between Hamstring Muscle Components. *Manual Therapy*, 20(4), 610-613. <https://doi.org/10.1016/j.math.2015.02.006>

## V

**Van Hooren, B., Vanwanseele, B., Van Rossom, S., Teratsias, P., Willems, P., Drost, M., & Meijer, K. (2022).** Muscle Forces And Fascicle Behavior During Three Hamstring Exercises. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 32(6), 997-1012.  
<https://doi.org/10.1111/sms.14158>

- Varoquaux, G. (2018).** Cross-Validation Failure : Small Sample Sizes Lead To Large Error Bars. *Neuroimage*, 180, 68-77. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.06.061>
- Vieira, T. M., Botter, A., Muceli, S., & Farina, D. (2017).** Specificity Of Surface Emg Recordings For Gastrocnemius During Upright Standing. *Scientific Reports*, 7(1), 13300. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-13369-1>
- Vigotsky, A. D., Halperin, I., Lehman, G. J., Trajano, G. S., & Vieira, T. M. (2018).** Interpreting Signal Amplitudes In Surface Electromyography Studies In Sport And Rehabilitation Sciences. *Frontiers In Physiology*, 8, 985. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00985>
- Vigotsky, A. D., Halperin, I., Trajano, G. S., & Vieira, T. M. (2022).** Longing For A Longitudinal Proxy : Acutely Measured Surface EMG Amplitude Is Not A Validated Predictor Of Muscle Hypertrophy. *Sports Medicine*, 52(2), 193-199. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01619-2>
- Voglar, M., Vatovec, R., Kozinc, Ž., & Šarabon, N. (2022).** The Effects Of Eccentric Exercise On Passive Hamstring Muscle Stiffness : Comparison Of Shear-Wave Elastography And Passive Knee Torque Outcomes. *European Journal Of Translational Myology*, 32(2). <https://doi.org/10.4081/ejtm.2022.10567>

## W

- Wackerhage, H., Schoenfeld, B. J., Hamilton, D. L., Lehti, M., & Hulmi, J. J. (2019).** Stimuli And Sensors That Initiate Skeletal Muscle Hypertrophy Following Resistance Exercise. *Journal Of Applied Physiology*, 126(1), 30-43. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00685.2018>
- Wakahara, T., Ema, R., Miyamoto, N., & Kawakami, Y. (2017).** Inter- And Intramuscular Differences In Training-Induced Hypertrophy Of The Quadriceps Femoris : Association With Muscle Activation During The First Training Session. *Clinical Physiology And Functional Imaging*, 37(4), 405-412. <https://doi.org/10.1111/cpf.12318>
- Wakeling, J. M., Febrer-Nafria, M., & De Groot, F. (2023).** A Review Of The Efforts To Develop Muscle And Musculoskeletal Models For Biomechanics In The Last 50 Years. *Journal Of Biomechanics*, 155, 111657. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2023.111657>
- Wakeling, J. M., Tijs, C., Konow, N., & Biewener, A. A. (2021).** Modeling Muscle Function Using Experimentally Determined Subject-Specific Muscle Properties. *Journal Of Biomechanics*, 117, 110242. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2021.110242>
- Walmsley, B., Hodgson, J. A., & Burke, R. E. (1978).** Forces Produced By Medial Gastrocnemius And Soleus Muscles During Locomotion In Freely Moving Cats. *Journal Of Neurophysiology*, 41(5), 1203-1216. <https://doi.org/10.1152/jn.1978.41.5.1203>
- Wang, K., McClure, J., & Tu, A. (1979).** Titin : Major Myofibrillar Components Of Striated Muscle. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences*, 76(8), 3698-3702. <https://doi.org/10.1073/pnas.76.8.3698>
- Ward, S. R., Eng, C. M., Smallwood, L. H., & Lieber, R. L. (2009).** Are Current Measurements Of Lower Extremity Muscle Architecture Accurate? *Clinical Orthopaedics And Related Research*, 467(4), 1074-1082. <https://doi.org/10.1007/s11999-008-0594-8>
- Warren, G. L., Hayes, D., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1993).** Mechanical Factors In The Initiation Of Eccentric Contraction-Induced Injury In Rat Soleus Muscle. *Journal Of Physiology*, 464, 457-475. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1993.sp019645>

- Warren, G. L., Ingalls, C. P., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (2001).** Excitation-Contraction Uncoupling : Major Role In Contraction-Induced Muscle Injury. *Exercise And Sport Sciences Reviews*, 29(2), 82-87. <https://doi.org/10.1097/00003677-200104000-00008>
- Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999).** Measurement Tools Used In The Study Of Eccentric Contraction Induced Injury: *Sports Medicine*, 27(1), 43-59. <https://doi.org/10.2165/00007256-199927010-00004>
- Watanabe, K., Vieira, T. M., Gallina, A., Kouzaki, M., & Moritani, T. (2021).** Novel Insights Into Biarticular Muscle Actions Gained From High-Density Electromyogram. *Exercise And Sport Sciences Reviews*, 49(3), 179-187. <https://doi.org/10.1249/jes.0000000000000254>
- Whitehead, N. P., Weerakkody, N. S., Gregory, J. E., Morgan, D. L., & Proske, U. (2001).** Changes In Passive Tension Of Muscle In Humans And Animals After Eccentric Exercise. *The Journal of Physiology*, 533(2), 593-604. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.0593a.x>
- Winter, D. A., Fuglevand, A. J., & Archer, S. E. (1994).** Crosstalk In Surface Electromyography : Theoretical And Practical Estimates. *Journal Of Electromyography And Kinesiology*, 4(1), 15-26. [https://doi.org/10.1016/1050-6411\(94\)90023-x](https://doi.org/10.1016/1050-6411(94)90023-x)
- Woittiez, R. D., Huijing, P. A., & Rozendal, R. H. (1983).** Influence Of Muscle Architecture On The Length-Force Diagram Of Mammalian Muscle. *Pflugers Archiv European Journal Of Physiology*, 399(4), 275-279. <https://doi.org/10.1007/bf00652752>
- Wolf, M., Korakakis, P. A., Roberts, M. D., Plotkin, D. L., Franchi, M. V., Contreras, B., Henselmans, M., Larsen, S., & Schoenfeld, B. J. (2025).** Does Longer-Muscle Length Resistance Training Cause Greater Longitudinal Growth In Humans? A Systematic Review. *Sports Medicine And Health Science*, S2666337625000332. <https://doi.org/10.1016/j.smhs.2025.03.001>
- Woodley, S. J., & Mercer, S. R. (2005).** Hamstring Muscles : Architecture And Innervation. *Cells Tissues Organs*, 179(3), 125-141. <https://doi.org/10.1159/000085004>
- Woods, C., Hawkins, R. D., Maltby, S., Hulse, M., Thomas, A., & Hodson, A. (2004).** The Football Association Medical Research Program: An Audit Of Injuries In Professional Football—Analysis Of Hamstring Injuries. *British Journal Of Sports Medicine*, 38(1), 36-41. <https://doi.org/10.1136/bjism.2002.002352>
- Woodworth, R. S. (1899).** Accuracy Of Voluntary Movement. *Psychological Review: Monograph Supplements*, 3, 1-114. <https://doi.org/10.1037/h0092992>
- Wu, W., Lee, P. V. S., Bryant, A. L., Galea, M., & Ackland, D. C. (2016).** Subject-Specific Musculoskeletal Modeling In The Evaluation Of Shoulder Muscle And Joint Function. *Journal Of Biomechanics*, 49(15), 3626-3634. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2016.09.025>

X

- Xu, W. S., Butler, D. L., Stouffer, D. C., Grood, E. S., & Glos, D. L. (1992).** Theoretical Analysis Of An Implantable Force Transducer For Tendon And Ligament Structures. *Journal Of Biomechanical Engineering*, 114(2), 170-177. <https://doi.org/10.1115/1.2891368>

# Y

**Yanagisawa, O., Niitsu, M., Yoshioka, H., Goto, K., & Itai, Y. (2003).** Mri Determination Of Muscle Recruitment Variations In Dynamic Ankle Plantar Flexion Exercise: American Journal Of Physical Medicine & Rehabilitation, 82(10), 760-765. <https://doi.org/10.1097/01.phm.0000087460.38514.e7>

**Yeung, S. S. Y., Reijnierse, E. M., Pham, V. K., Trappenburg, M. C., Lim, W. K., Meskers, C. G. M., & Maier, A. B. (2019).** Sarcopenia And Its Association With Falls And Fractures In Older Adults : A Systematic Review And Meta-Analysis. Journal Of Cachexia, Sarcopenia And Muscle, 10(3), 485-500. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12411>

# Z

**Zajac, F. E. (1989).** Muscle And Tendon : Properties Models, Scaling And Application To Biomechanics And Motor Control. Critical Reviews In Biomedical Engineering, 17(4), 359-410. <https://hal.science/hal-04849267>



## ▼ ANNEXE N°1 - AJOUT DE PARTICIPANTS SUPPLÉMENTAIRES DANS L'ETUDE (#1)

---

Dans la première étude de la thèse, deux types d'exercices ciblant les ischio-jambiers ont été choisis : le Nordic Hamstring et le stiff-leg deadlift. Ces deux exercices ont permis de créer deux groupes s'entraînant dans l'un ou dans l'autre exercice (i.e., NHE et SLD). Ces exercices sont couramment utilisés dans les programmes de rééducation et d'entraînement des ischio-jambiers (Bourne et al., 2017 ; Macdonald et al., 2019). Ils sollicitent les ischio-jambiers selon des schémas très différents : (i) selon leurs fonctions respectives de fléchisseurs du genou et d'extenseurs de hanche, (ii) à des longueurs musculaires distinctes, et (iii) avec des niveaux d'activation variables (Van Hoo- ren et al., 2023 ; Boyer et al., 2021).

L'objectif de notre étude était de mieux comprendre, puis de prédire, les adaptations individuelles de chaque chef musculaire des ischio-jambiers à l'entraînement à l'aide d'une modélisation musculosquelettique.

En 2022, des chercheurs du laboratoire Motricité-Interactions-Performance (UR4334) de Nantes Université ont publié des données visant à relier les stratégies d'activation musculaire et les dommages musculaires post-exercice à la suite d'une séance de leg-curl excentrique intense réalisée sur un ergomètre isocinétique (Goreau et al., 2022). Il est important de souligner que l'estimation des dommages musculaires y a été réalisée selon la même méthode que dans notre étude. Dans leur étude, il a été montré que les stratégies d'activation musculaire n'expliquaient pas la localisation des dommages musculaires entre les ischio-jambiers. L'objectif de cette thèse était de dépasser l'analyse des coordinations musculaires par l'analyse des stratégies d'activation en incorporant à cette information nerveuse des paramètres mécaniques comme la longueur musculaire ou la vitesse de contraction. Le modèle offert par les données de Goreau et al. (2022) était donc parfait pour voir si les coordinations musculaires expliquaient mieux la distribution des dommages *post* effort que les stratégies d'activation.

Nous proposons de tester la robustesse des estimations obtenues par modélisation musculosquelettique en analysant les principaux paramètres neuromécaniques issues des données de Goreau et al. (2022). Bien que le volume et l'intensité de la séance d'entraînement ne soient pas les mêmes que dans notre étude, la proximité de

l'exercice leg-curl avec le Nordic hamstring choisi dans cette thèse permettait de confronter les estimations faites par les modèles et augmenter la robustesse de nos résultats.

L'ajout de ces données présentait également un intérêt majeur pour le second objectif de notre étude. Augmenter la taille de l'échantillon d'entraînement de notre modèle d'apprentissage automatique permettait obligatoirement d'améliorer la robustesse des prédictions de la distribution des dommages musculaires, et du rang.

Nous formulons les hypothèses suivantes :

- (1) L'estimation des forces sur les données de Goreau et al. (2022) améliorera la capacité à expliquer la localisation des dommages musculaires de cette étude.
- (2) Le muscle produisant le plus de force dans cette condition sera le muscle le plus touché par l'exercice.

## ▼ ANNEXE N°2 - ANALYSE DES DONNÉES RECUEILLIES APRÈS 3 SEMAINES D'ENTRAÎNEMENT

---

Les données présentées dans l'étude (#3) correspondent aux mesures réalisées **après trois semaines d'entraînement**, et non à la séance pré-entraînement initiale. Ce choix méthodologique visait à s'assurer que les participants ne présentaient plus d'effet de familiarisation aux exercices. Malgré la séance de familiarisation prévue et le temps passé avec chacun des participants, il nous a semblé qu'une seule et unique mesure avant le début du protocole ne constituait probablement pas une estimation suffisamment robuste des stratégies d'activation ou coordinations musculaires susceptibles de prédire les adaptations après neuf semaines d'entraînement. Un objectif secondaire de ce travail de thèse était de tester la possibilité de détecter des profils de participant qui bénéficieraient le plus d'adaptations musculaires sur la base de leurs variations après trois semaines d'entraînement. Ce projet n'a pour l'instant pas été développé dans ce travail. Pour autant, après analyse des données relatives aux stratégies d'activation, nous avons décrit une baisse significative de l'activation EMG pour les deux groupes (ces éléments sont discutés en discussion) et pour une même intensité d'effort (80% de la 1RM). Ces changements n'étaient pas accompagnés de changement de stratégie d'activation.

Enfin, nous avons observé que les cinématiques étaient plus proches entre les données à trois semaines et les données *post* entraînement. Comparativement aux données mesurées au début du protocole, suggérant de légers changements de cinématique et dans la technique entre *pre* et après trois semaines. Sur cette base, nous avons décidé de présenter dans ce travail les données récoltées lors de la troisième semaine. L'analyse des changements entre les mesures *pre* et après trois semaines d'entraînement, et leur lien avec les adaptations musculaires après l'entraînement feront l'objet d'un éventuel travail futur.

RESEARCH ARTICLE

# Robustness of hamstring muscle activation strategies following selective hypertrophy induced by Nordic hamstring curl and stiff-leg deadlift exercises

Titouan Morin,<sup>1</sup> Arnault H. Caillet,<sup>3</sup> Antoine Nordez,<sup>1,2</sup> Valentin Doguet,<sup>1</sup> and Lilian Lacourpaille<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Movement - Interactions - Performance, UR 4334, Nantes Université, Nantes, France; <sup>2</sup>Institut Universitaire de France, Paris, France; and <sup>3</sup>Department of Bioengineering, Imperial College London, London, United Kingdom

## Abstract

This study aimed to determine whether muscle activation distribution between hamstrings is modified after 9 wk of two resistance training programs that induce selective muscle hypertrophy. Using a blinded, randomized, controlled design, 36 resistance-untrained individuals were assigned to one of the three groups: control (CON), Nordic hamstring exercise (NHE), or stiff-leg deadlift (SDL). Strength gain was measured as changes in one-repetition maximum (1RM). Changes in semimembranosus (SM), semitendinosus (ST), and biceps femoris (BF) muscle volume were measured using three-dimensional (3-D) freehand ultrasound. Activation of each hamstring muscle head was assessed using surface electromyography during the trained exercise (or both for CON) performed at 80% of 1RM. We found a significant increase in 1RM after 9 wk for the NHE ( $37.4 \pm 13.8\%$ ) and SDL ( $34.0 \pm 21.2\%$ ) groups compared with CON. This strength gain was accompanied by selective hypertrophy of ST ( $24.3 \pm 10.8\%$ ) and SM ( $11.2 \pm 12.7\%$ ), for the NHE and SDL groups, respectively. However, statistical parametric mapping analyses revealed that muscle activation was not altered over time, between the groups, or by their interactions (all  $P \geq 0.05$ ). Our findings demonstrate the robustness of muscle activation strategies over time despite training-induced selective hypertrophy. These results provide a deeper understanding of the complex interplay between neural drive and muscle mechanical characteristics. This provides additional impetus to study long-term effects of activation strategies (e.g., on the development of musculoskeletal disorders), as they seem to represent a trait-like characteristic rather than a transient state.

**NEW & NOTEWORTHY** We demonstrate that stiff-leg deadlift and Nordic hamstring exercises are effective in inducing selective hypertrophy of the semimembranosus (11.2%) and semitendinosus (24.4%), respectively. Hamstring muscle activation did not adapt to the change in the distribution of muscle volume. These resistance training exercises, commonly used in hamstring prevention and rehabilitation strategies, appear effective at increasing the force-generating potential of the targeted muscles in noninjured individuals, as their muscle volume increases without altering their activation strategies.

EMG; muscle coordination; muscle volume; resistance training

## INTRODUCTION

It is widely accepted that the nervous system adapts muscle activation to minimize movement costs, aligning with the principles of optimal control theory (1). In this framework, the selection and weighting of muscle recruitment are shaped by biomechanical and physiological constraints. These include factors such as muscle architecture, mechanical advantage, fiber-type composition, and energetic efficiency. Consequently, muscle activation is thought to be preferentially biased toward muscles with a high proportion of slow-twitch fibers (2), larger moment arms (3), and greater force-generating capacities (4). This latter is usually characterized either by muscle volume (5) or by physiological cross-sectional area (i.e., PCSA = muscle volume  $\times$  cos pennation angle/fascicle length) (6). For example, Hug et al. (7) used electromyography (EMG) to investigate the relationship

between muscle activation distribution (i.e., the ratio of individual muscle activation relative to the total activation of the muscles of interest) and the distribution of PCSA across the vastii. They reported a strong positive correlation between the distribution of muscle activation and the distribution of PCSA in the vastus lateralis (VL) and vastus medialis (VM). Individuals with a higher PCSA in the VL compared with the VM showed a stronger activation bias toward the VL. Importantly, VL and VM exhibit a strong common neural input (8, 9), which limits the potential for exploring motor control flexibility. A recent study suggests that hamstring heads may not share significant common input (10). This aligns with the selective increase in semimembranosus (SM) activation during a submaximal [20% of maximal voluntary contraction (MVC)] isometric knee flexion task, in the presence of the selective atrophy of the previously injured biceps femoris (BF) ( $-4.1\%$  of the overall hamstring volume) (11).



Correspondence: L. Lacourpaille (lilian.lacourpaille@univ-nantes.fr).  
Submitted 26 March 2025 / Revised 20 April 2025 / Accepted 19 June 2025



Also, we can use this study to examine muscle activation and muscle volume in highly specialized populations, such as elite sprinters. When examining the noninjured limb, elite sprinters demonstrated a greater semitendinosus-to-hamstrings (ST/Hams) muscle volume ratio (37%) compared with a nonspecialized population (31%) (12). This selective hypertrophy of the semitendinosus (ST) is consistent with previous observations (13). Furthermore, the ST/Hams muscle activation ratio during submaximal isometric knee flexion was also higher in elite sprinters compared with nonspecialized individuals (31.3% vs. 29.3%), supporting the neuromechanical coupling hypothesis (4). However, the cross-sectional nature of these studies limits causal inference and warrants caution in interpretation.

Resistance training is a well-established strategy for enhancing strength and promoting muscle volume (i.e., hypertrophy). For the hamstrings, resistance training programs commonly incorporate both knee flexion- and hip extension-focused movements (14). It has been demonstrated that 10 wk of knee flexion-oriented movement, such as Nordic hamstring exercise, favored selective hypertrophy of the ST muscle, whereas a hip extension-oriented movement favored a more homogeneous (15) or SM-biased (16) hypertrophy. The hamstring muscle group is therefore an ideal model to understand the relationship between hypertrophy and muscle activation, as SM and ST exhibit large architectural differences (17). Specifically, SM exhibited a larger muscle volume (207 cm<sup>3</sup>) compared with ST (173 cm<sup>3</sup>), along with shorter fascicles (8.9 cm vs. 17.3 cm). Although SM exhibited a pennation angle of ~10.7°, whereas ST is typically classified as a fusiform muscle, these architectural differences resulted in a greater estimated force-generating capacity during knee flexion for SM [23.6 arbitrary unit (au)] compared with ST (10.6 au) (12). However, it remains unclear whether these muscle-specific differences influence changes in activation distribution. In other words, activation is likely to increase when a “strong” muscle with short muscle fibers, such as SM, exhibits hypertrophy (4), whereas such a change may be less expected in a less mechanically efficient muscle, such as ST. Also, it is possible that individuals develop different “good-enough” muscle activation strategies through motor exploration, experience, and training, leading to habitual rather than optimal strategies (18).

The distribution of muscle activation, often referred to as activation strategies, is a highly individualized characteristic, experimentally identified as an “individual muscle activation signature” (19). The uniqueness of these muscle activation strategies and their defining features has been observed during walking and pedaling (20). Moreover, the robustness of these strategies over time and across tasks has been investigated. For instance, Crouzier et al. (21) found that muscle activation strategies within the quadriceps and triceps surae remained consistent across various tasks (i.e., simple single-joint tasks, walking, and pedaling) in a large cohort of participants. In addition, these strategies exhibited high reliability between days. In other words, individuals who favored the activation of a specific muscle within a muscle group tended to maintain this preference over time. This robustness has also been demonstrated across different hamstring-strengthening exercises, such as the Nordic hamstring exercise and the stiff-leg deadlift (22). Despite this apparent robustness, the mechanical constraints of these tasks influence the

distribution of activation between SM and ST across individuals (22). This provides initial evidence for some degree of flexibility in hamstring activation strategies. However, the numerous mechanical differences between the Nordic hamstring exercise and the stiff-leg deadlift (e.g., relative muscle length, moment arm, and involvement of synergistic muscles) make it difficult to isolate the specific contribution of each underlying mechanism to the observed changes in muscle activation strategies.

We conducted a randomized controlled trial to investigate changes in the distribution of muscle activation among the hamstring heads following 9-wk resistance training program comprising either stiff-leg deadlift or Nordic hamstring exercise, promoting selective hypertrophy (i.e., increase in the volume of one muscle). According to biomechanical models suggesting minimization of the mechanical stress within muscles to avoid fatigue (23), we hypothesized that the distribution of muscle activation would shift toward selectively hypertrophied muscles, especially the SM, for the stiff-leg deadlift group. To control confounding factors, changes in lower limb kinematics between testing sessions were measured (24) using inertial measurement units (IMUs).

## METHODS

### Experimental Design

The experimental protocol included three experimental sessions: a familiarization session and two testing sessions, which were conducted before and after 9 wk of the resistance training program. The training program comprised a total of 27 training sessions. Muscle volume, one-repetition maximum (1RM), muscle activation, and lower limb kinematics were estimated during the testing sessions pre, and after 9 wk of resistance training program. Note that data from three-dimensional (3-D) ultrasound, 1RM, and its associated muscle activation were reported in a previous publication dealing with strength transfer between exercises (25).

### Participants

The sample size calculation was based on the difference in hamstring hypertrophy distribution (+16% between ST and SM) reported by Bourne et al. (15). Each group required a minimum of 12 participants to detect a significant between-group difference, with a statistical power of 0.8 and a type I error rate set at 1%, due to the multiple planned comparisons. Thirty-six physically active (~9 h/wk) sports students participated in this study. Participants were familiar with resistance training, whereas none was following a specific hamstring-strengthening program before the start of the study. Inclusion criteria required participants to not be currently engaged in any specific lower limb training program and to have no history of lower limb injuries impacting the hamstrings (i.e., neither hamstring strain injury nor anterior cruciate ligament reconstruction, which may impact hamstring muscle integrity). Before the first experimental session, participants were randomly assigned to one of the three groups: control (CON,  $n = 12$  with 10 males and 2 females, age:  $19.6 \pm 1.1$  yr, height:  $177.3 \pm 7.7$  cm, weight:  $71.6 \pm 10.6$  kg), Nordic hamstring exercise (NHE,  $n = 12$  with 10 males and 2 females, age:  $20.3 \pm 1.5$  yr, height:  $180.1 \pm 9.1$  cm, weight:  $76.0 \pm 11.1$  kg), or stiff-leg deadlift

(SDL,  $n = 12$  with 10 males and 2 females, age:  $20.4 \pm 1.4$  yr, height:  $178.5 \pm 7.1$  cm, weight:  $69.5 \pm 9.3$  kg). Group allocation was performed using a 1:3 ratio before the first laboratory visits for familiarization. Group differences, Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) checklist (26), and flowchart graph are available in Supplemental Material. Participants were instructed to maintain their usual physical activities. During an initial meeting, participants were informed about the nature, aims, and risks associated with the experimental and training procedures, and written consent was obtained. This trial (NCT06164249) was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the Ethics Committee (No. 2021-A02993-38).

**Procedures**

**Familiarization session.**

During the familiarization session, each participant was familiarized with both stiff-leg deadlift and Nordic hamstring exercises. Since the Nordic hamstring curl performed at body weight often constitutes supramaximal exercise (15), participants used a specific machine (Westside inverse curl pro; Watson, UK) equipped with a counterweight system that allowed off-loading participants’ body weight and precisely quantify the load. After key execution criteria (detailed later) were presented and demonstrated by an experienced examiner, participants practiced 10 min per exercise to 1) experience the full range of motion with a low resistance and 2) perform 8–10 contractions at a moderate resistance while adhering to the execution criteria. If execution was validated by the examiner (otherwise, an additional set was performed), a progressive increase in load was performed over three to four sets to determine the maximal load for one repetition at a rating of perceived effort (RPE) of about eight (RPE 8) on a scale between 1 and 10 (27). This maximal load performance was recorded and later used during the first one-repetition maximum (1RM) assessment session (pre).

Nordic hamstring curl was performed from 90° knee flexion to full knee extension (thigh parallel to the floor) with a neutral spinal posture and complete hip extension (0°). Stiff-leg deadlift was performed with a shoulder-width stance, no lower limb rotation, and movement from 0° to 90° of hip flexion. Only slight knee unlocking was permitted, and a neutral spinal posture was maintained. For both exercises, participants were asked to perform the eccentric phase over 3 s before executing the concentric phase with the intention of achieving maximal speed.

**Training program description.**

The training protocol took place at the “Movement - Interactions - Performance” laboratory of Nantes University (France) between February and April 2024. It comprised 9 wk of training for the NHE and SDL groups, with three sessions per week. The CON group continued their usual activities without any changes.

The NHE and SDL groups performed a progressive 27-session training protocol using a load set at 80% of their 1RM (see details in Table 1). Participants were allowed to miss up to two training sessions during the entire protocol. If a third session was missed, it was made up the following week, which then included four sessions. A minimum rest period of 24 h was required between all sessions.

**Table 1.** Training program for both the Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift

| Week                    | Sessions | Sets | Repetitions | Load (%1RM) |
|-------------------------|----------|------|-------------|-------------|
| 1                       | 3        | 2    | 5           | 80          |
| 2                       | 3        | 3    | 6           | 80          |
| 3                       | 3        | 4    | 7           | 80          |
| <i>1RM reassessment</i> |          |      |             |             |
| 4                       | 3        | 4    | 7           | 80          |
| 5                       | 3        | 5    | 7           | 80          |
| 6                       | 3        | 6    | 8           | 80          |
| <i>1RM reassessment</i> |          |      |             |             |
| 7                       | 3        | 5    | 7           | 80          |
| 8                       | 3        | 5    | 6           | 80          |
| 9                       | 3        | 3    | 5           | 80          |

1RM, one-repetition maximum.

Progressive changes in training volume (i.e., number of sets and repetitions) followed a pyramid structure (15) and are reported in Table 1. Execution criteria and participants safety were monitored by a certified trainer during the entire protocol, and simultaneous training sessions were limited to two participants (one per exercise). Importantly, the training protocol was conducted using the exact same execution criteria as during the 1RM assessment.

**Resistance training monitoring.**

Participants monitoring during the 9-wk training program was conducted using the HexFit application (Hexfit Inc., QC, Canada). This tool allowed participants to schedule laboratory appointments for experimental sessions and to book training slots for both NHE and SDL groups. The application also enabled precise tracking of external training loads throughout the 9 wk. In addition, it allowed the collection of data such as RPE, training-related comments, and fatigue levels.

**Dietary supplementation.**

In line with recommendations for protein intake during resistance training focused on hypertrophy (28), participants consumed a supplement on training days containing 22.0 g of protein and 2.0 g of carbohydrates (Whey Protein Bio, Alter Nutrition) under the examiner’s supervision.

**One-repetition maximum.**

The 1RM was assessed for both exercises 4–10 days before and 4–7 days after the 9-wk training program. To support the training session, the 1RM was also reassessed at the start of the 10th (after 3 wk) and 19th training sessions (after 6 wk) (15). The 1RM evaluation session followed a standardized protocol to allow comparison across participants: participants completed a standardized warm-up comprising two rounds of 10 body weight single-leg bridge reps and 8 kg-loaded good morning exercise, with progressively increasing effort levels. This was followed by a specific warm-up (either Nordic hamstring curl or stiff-leg deadlift) comprising three sets of ten, six, and one repetitions performed at, respectively, 30%, 60%, and 90% of the maximal load that was determined during the familiarization session. After the warm-up, a progressive load increase (minimum = 2.5 kg) was used to estimate 1RM. If participants failed, a second trial was attempted after 3 min of rest. A valid 1RM required

1) a controlled three-second eccentric phase and 2) compliance with the joint angles specified by the experimenter. Participants received verbal feedback on their technique and were encouraged throughout the 1RM attempts.

For the Nordic hamstring, the lower the additional weight, the better the performance. Given the influence of individual biomechanics on force production, the 1RM torque (Nm) was calculated as follows:

$$1RM = (BM \times g \times COM_{position}) - (CW \times LA) \quad (1)$$

where BM is the participant's body mass from Winter et al. (29), excluding (tibia and feet);  $g = 9.81$  (gravitational acceleration); COM<sub>position</sub> is the estimated center of mass position of the system (upper body); CW is the additional counterweight; and LA is the lever arm of the machine counterweight.

For SDL, the 1RM was the maximal load (kg) that could be lifted once over the range of motion (ROM). The 1RM for both the Nordic hamstring curl and stiff-leg deadlift was tested in randomized order.

### **Muscle volume assessment using 3-D ultrasound.**

The freehand 3-D ultrasound method used in the present study has been validated for the hamstrings (30). The reproducibility tests show between-session coefficient of variation (CV) from 1.13 to 1.88% and intraclass correlation coefficients (ICCs) of 0.99 for the hamstring muscles. Participants lay prone on a massage table while ultrasound images of each hamstrings head were captured using an ultrasound scanner (Aixplorer version 12.3, SuperSonic Imagine, Aix-en-Provence, France) with a 10-2 MHz transducer (40 mm field of view: Vermon, Tours, France). Image depth and brightness were individually adjusted for each participant.

The transducer was fitted with a 3-D-printed rigid body containing four reflective markers. An optoelectric motion capture system with 10 cameras (Optitrack Flex 13, NaturalPoint), recording at 120 Hz, tracked the transducer's position. Ultrasound images and transducer position data were recorded using the open-source software 3-D Slicer (slicer.org; v.5.6.2; Perth, Australia). To ensure measurement reproducibility, the same examiner (T.M.) conducted all pre- and posttraining volume recordings. Furthermore, for each measurement, the examiner was blinded to the participant group assignments. A gel pad was used to minimize compression effects, and no pressure was applied to the transducer during imaging (30, 31).

### **Surface EMG.**

Myoelectrical activity was recorded using surface EMG at pre and after 9 wk of training during the 80% of 1RM of the trained exercise for SDL and NHE groups and for both exercises for the CON group. Given the regional variation in EMG amplitude (32, 33), two pairs of bipolar EMG electrodes were placed on each biarticular hamstring head (SM, ST, and BF): at the proximal-middle and one at the distal-middle location. Before electrodes placement, the skin was shaved and cleaned with alcohol. Wireless surface electrodes (Cometa Pico, Cometa, Milan, Italy, interelectrode distance = 25 mm) were attached to the skin with double-sided tape (intersensor distance = 1 cm). Electrodes placement was verified with B-mode ultrasound to ensure alignment with the muscle

fascicle plane and avoidance of neighboring muscle borders. To minimize crosstalk, EMG electrodes were placed on the midline of the most prominent superficial muscle belly of each hamstring head. Based on hamstring morphology (34), the electrode positions for BF and SM were slightly more distal than for ST. For EMG normalization, two maximal voluntary contractions (MVCs) (35) were performed at three different knee flexion angles (20°, 45°, and 80°; 0° = knee fully extended) with a fixed 90° of hip flexion (0° = full hip extension) to ensure about the maximal activation of each hamstring head and each electrode location (36). Given the importance of EMG signal normalization, electrodes were placed with participants in the same position as during MVC testing. Electrode placement was verified using manual passive knee joint mobilizations through the full ROM to ensure sufficient distance between each muscle's distal electrode and its corresponding tendon. All recordings were performed on the participants' dominant leg (i.e., the leg used to kick a ball).

### **Kinematic data.**

Participants wear a set of seven IMUs (internal sampling rate = 1,000 Hz, accelerometer range = 16 g, gyroscope range =  $\pm 2,000^\circ \cdot s^{-1}$ , dynamic systematic uncertainty = 0.75°, MTw Awinda, Xsens Technologies, Enschede, The Netherlands), placed according to the Xsens protocol, by a single operator (T.M.). Xsens software was used to conduct sensor calibration routine and to record raw kinematics data at a 100-Hz sampling rate. The reproducibility of the method has already been investigated over time, showing high levels of agreement, particularly in the sagittal plane (ICC > 0.80 for hip, knee, and ankle) (37). Xsens equipment was also used to synchronize kinematic and EMG signal acquisitions via an external trigger.

### **Data Analysis**

#### **Hypertrophy.**

Once data collection was complete, all muscle volumes were reconstructed and manually segmented using 3-D Slicer by the same blinded examiner for consistency. Manual segmentations were conducted every 6.0 mm at the hamstring insertions and every 10.0 mm in the muscle belly regions, representing ~30–50 slices per muscle. Hypertrophy of each individual muscle was considered as the relative changes in muscle volume between pre and after 9 wk.

#### **Joint angles.**

A generic lower-limb OpenSim musculoskeletal model was individually scaled to each participant anthropometry, and used to realize inverse kinematics analyze (Opensense, OpenSim 4.5) (38). Modelized knee and hip angles were used during the trained exercise to identify the onset and offset of each repetition and were further compared to ensure the consistency of kinematic patterns between pre, and after 9 wk of training.

We used the standard error of measurement (SE) of inertial sensors measuring sagittal knee and hip joint angles during squatting from a previous study (37), to calculate the smallest detectable change (SDC) (39). The SDC served as a threshold to identify participants who exhibited substantial changes in kinematics between the pretest and after 9 wk, as

such changes could influence muscle activation (24). Based on this approach, we determined that the SDC (mean of the ROM) for both knee and hip kinematics was  $\sim 11.6^\circ$ . Participants whose kinematic changes for either knee or hip angle exceeded this threshold were excluded from further muscle activation analysis.

### Muscle activation.

EMG signals were digitized at 2,000 Hz and band-pass filtered (30–300 Hz) using a 2nd-order Butterworth filter. The signals were then rectified and low-pass filtered at 6 Hz to generate individual EMG envelopes (40). The peak value of

each EMG envelope over the six MVCs was used as the maximal reference value for normalizing EMG signals to obtain an estimate of muscle activation. Activation was expressed as a percentage of the range of motion (ROM) of the eccentric phase for each exercise. For each muscle, the normalized activation of the two electrodes was averaged to obtain a representative value of the whole muscle activation. Data from five repetitions performed at 80% of 1RM were averaged, representing  $\sim 60\%$  of the total repetition range (41). This procedure allowed us to compare the following ratios of normalized activation over the range of motion at pre and after 9 wk of training:

$$\frac{\text{Activationmuscle1}(\% \text{max})}{\text{Activationmuscle1}(\% \text{max}) + \text{Activationmuscle2}(\% \text{max}) + \text{Activationmuscle3}(\% \text{max})} \times 100 \quad (2)$$

The SM/Hams, ST/Hams, and BF/Hams activation ratios were considered as an index of the contribution of each muscle to the whole activation of the hamstrings (12, 22, 42). As mentioned earlier, this calculation was also performed with muscle volume to estimate the distribution of force generating capacities before and after 9 wk.

### Statistical Analysis

The data normal distribution was verified using the Shapiro–Wilk test. Outliers were detected using Grubbs’ test (43), resulting in the exclusion of one participant of the CON group from the analysis.

The effect of the 9-wk training program on 1RM in the trained exercise (NHE or SDL) was evaluated using a two-way repeated-measures analysis of variance (ANOVA) to compare the effect of time (pre and after 9 wk) on relative strength gains between control and trained groups (CON vs. NHE; CON vs. SDL).

A linear mixed-effects model was used to evaluate differences in changes in muscle volume (%) (i.e., hypertrophy) between groups (CON, NHE, and SDL) and muscles (SM, ST, and BF). Group and muscle were modeled as fixed effects, along with their interaction (group  $\times$  muscle) to examine whether hypertrophy responses differed across muscles depending on the group. To account for interparticipant variability, participant was included as a random effect.

Statistical parametric mapping (SPM 30, v0.4, [www.spm1d.org](http://www.spm1d.org)) was used to compare muscle activation patterns with high temporal resolution. Two three-way repeated-measures ANOVAs were used to determine whether time (pre and after 9 wk), muscle (SM, ST, and BF), group [NHE vs. CON (during Nordic hamstring curl); SDL vs. CON (during stiff-leg deadlift)], and their interactions altered normalized activation over the range of motion. For each ratio (SM/Hams; ST/Hams; and BF/Hams), two two-way repeated-measures ANOVA were used to determine whether time (pre and after 9 wk), group [NHE vs. CON (during Nordic hamstring curl); SDL vs. CON (during stiff-leg deadlift)], and their interactions altered the distribution of muscle activation. In case of an interaction

at any timepoint across the range of motion, locations of the differences were tested using paired-sample *t* tests with Bonferroni correction. The significance level was set at  $P < 0.05$ . Effect sizes were also calculated using Cohen’s *d* (44) and interpreted as trivial, small, moderate, and large at  $<0.35$ ,  $0.35\text{--}0.80$ ,  $0.80\text{--}1.50$ , and  $>1.50$ , respectively (45). All statistical analyses and data visualizations in this study were performed using MATLAB (MATLAB; The MathWorks, Natick, MA) and Prism (v.10.1.1, GraphPad Prism, Boston, MA) software.

## RESULTS

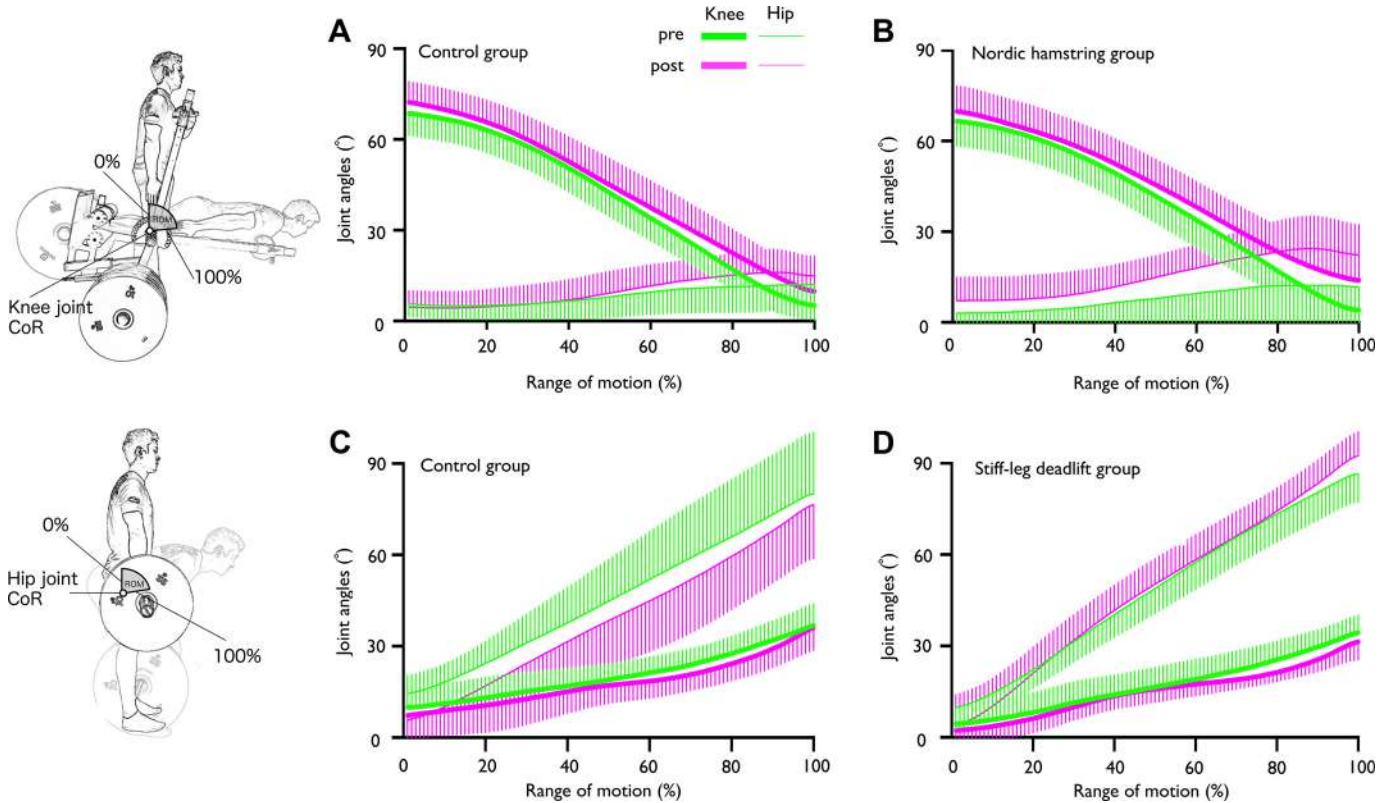
Training session attendance was  $96.6 \pm 3.7\%$  for the NHE group and  $94.8 \pm 4.0\%$  for the SDL group.

### Joint Angles

A total of eight participants exhibited a larger variation in knee and/or hip joint angles between pre and after 9 wk compared with the MDC previously calculated (cf. METHODS). Thus, three and one participants were excluded from the NHE and SDL groups, respectively. Three and one participants were excluded from the CON group during Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift, respectively. The kinematics of the remaining participants is depicted in Fig. 1.

### One-Repetition Maximum

In the Nordic hamstring exercise, the NHE group showed a significantly larger increase in 1RM compared with the CON group [mean difference = 18.8%, 95% confidence interval (CI): 3.0%–34.5%,  $P = 0.02$ ,  $d = 0.8$ ]. On average, participants in the NHE group exhibited a  $37.4 \pm 13.8\%$  increase in 1RM after 9 wk of training ( $201.1 \pm 60.2$  Nm and  $274.6 \pm 81.6$  Nm at pre and post, respectively). In the stiff-leg deadlift exercise, the SDL group showed a significantly larger increase in 1RM compared with the CON group (mean difference = 21.6%, 95% CI: 7.2%–36.1%,  $P = 0.01$ ,  $d = 1.0$ ). On average, participants in the SDL group exhibited a  $34.0 \pm 21.2\%$  increase in 1RM ( $103.5 \pm 22.9$  kg and  $136.0 \pm 23.0$  kg at pre and post, respectively).



**Figure 1.** Knee and hip joint angles for the Nordic hamstring (NHE) and stiff-leg deadlift (SDL) exercises. The knee and hip joint angles are represented by thick and thin curves, respectively, with green curves indicating pre (before) and pink curves indicating post data (after 9 wk). The joint angles are shown as a function of the range of motion (from 0 to 100%) during the eccentric phase of the movement. *A* and *C* show data for the control group (CON) during Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift. *B* and *D* show data for the trained groups during their respective exercise (i.e., Nordic hamstring for the NHE group, and stiff-leg deadlift for the SDL group). For clarity, the standard deviation was not represented. CoR, center of rotation; ROM, range of motion.

### Muscle Hypertrophy

The linear mixed-effects model revealed a significant group effect ( $P = 0.004$ ) and a group  $\times$  muscle interaction effect on changes in muscle hypertrophy ( $P < 0.001$ ). Post hoc tests showed that both the NHE and SDL groups experienced significant overall hamstrings hypertrophy compared with the control group ( $P < 0.001$  and  $P = 0.044$ , respectively). No significant difference in overall hypertrophy was observed between the NHE and SDL groups ( $P > 0.05$ ).

Regarding muscle-specific hypertrophy, the NHE group exhibited significant hypertrophy of the ST ( $24.4 \pm 10.8\%$ ) compared with both the CON group ( $0.2 \pm 5.9\%$ ;  $P < 0.001$ ,  $d = 2.83$ ) and the SDL group ( $5.5 \pm 9.3\%$ ;  $P < 0.001$ ,  $d = 1.96$ ). The SDL group, in contrast, showed significant hypertrophy of SM ( $11.2 \pm 12.7\%$ ) compared with the CON group ( $2.3 \pm 4.2\%$ ;  $P = 0.02$ ,  $d = 0.92$ ), but not compared with the NHE group ( $4.6 \pm 5.8\%$ ;  $P = 0.24$ ,  $d = 0.69$ ). For the BF, no significant differences in hypertrophy were observed between any of the groups ( $P \geq 0.39$ ,  $d \leq 0.58$ ).

### Muscle Activation

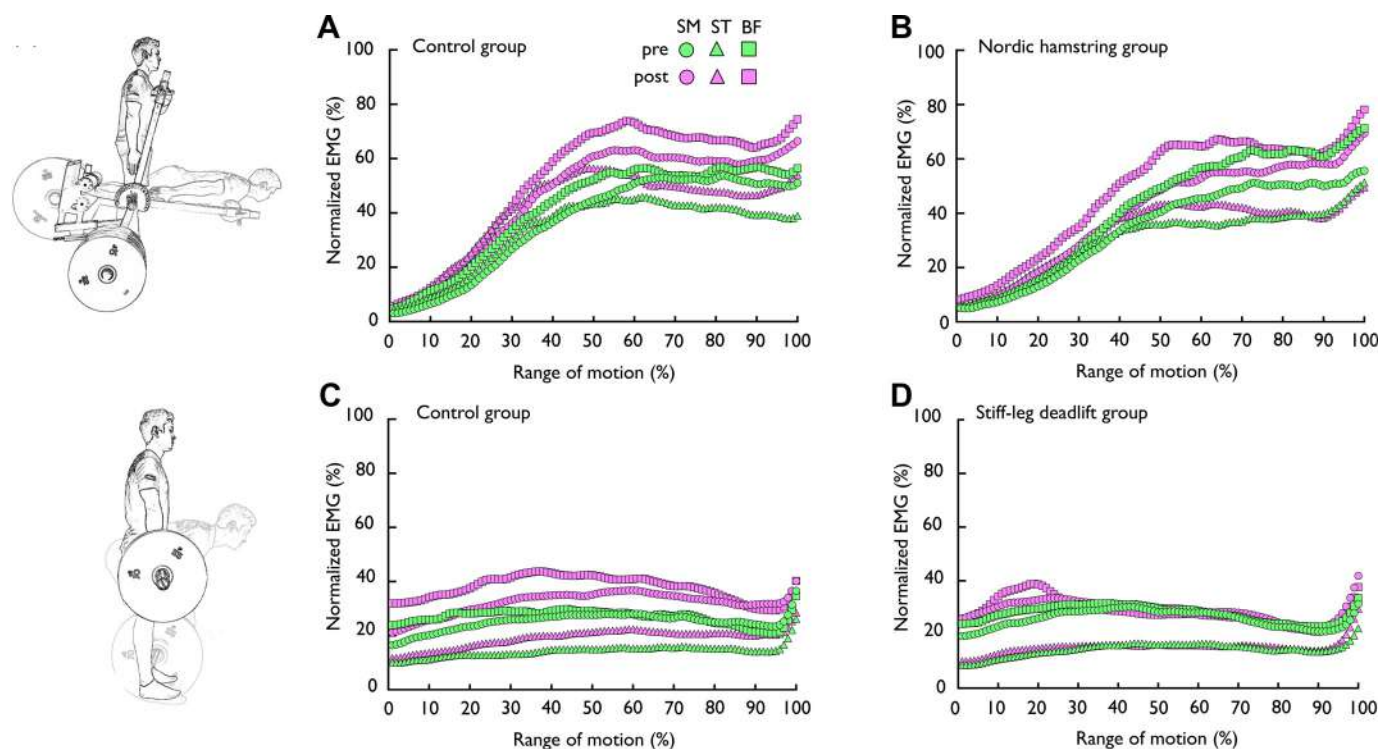
Muscle activation patterns during both Nordic hamstring curl and stiff-leg deadlift are depicted in Fig. 2. SPM analyses revealed no significant effect of time, group or time  $\times$  muscle  $\times$  group (all  $P \geq 0.05$ ) on muscle activation

during the trained exercise. The main effect of muscle was observed for both Nordic hamstring ( $P < 0.001$ ) and stiff-leg deadlift exercises ( $P < 0.001$ ). Post hoc analysis revealed that ST activation was lower than that of BF and SM across the entire ROM of the stiff-leg deadlift exercise, whereas no differences were observed between BF and SM. During Nordic hamstring curl, BF exhibited greater muscle activation than SM (29%–69% of the ROM) and ST (38%–100% of the ROM). We also found that SM showed higher activation than ST (54%–100% of the ROM).

The distribution of activation averaged over the ROM at pre and after 9 wk, as a function of muscle hypertrophy, is depicted in Fig. 3. We did not find any significant time, group, and time  $\times$  group effect (all  $P \geq 0.05$ ) on the distribution of muscle activation during the trained exercise. Table 2 depicts the distribution of activation averaged over the range of motion of both exercises.

## DISCUSSION

Our findings demonstrate a robustness of muscle activation distribution despite significant selective hypertrophies of the semimembranosus (11.2%) and semitendinosus (24.4%), induced by the stiff-leg deadlift and Nordic hamstring exercise, respectively (Fig. 3). This absence of changes in muscle activation could lead to an increase in force imbalance



**Figure 2.** Normalized electromyographic activity (EMG) for each hamstring head for the Nordic hamstring exercise (NHE) and stiff-leg deadlift (SDL). Pre- (before) and post (after 9 wk) EMG data are represented with green and pink symbols, respectively [circle for semimembranosus (SM), triangle for semitendinosus (ST), and square for biceps femoris (BF)]. The data are presented as a function of the range of motion (from 0 to 100%) during the eccentric phase of the movement. *A* and *C* show data for the control group (CON) during Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift. *B* and *D* show data for the trained groups during their respective exercise (i.e., Nordic hamstring for the NHE group, and stiff-leg deadlift for the SDL group).

between semimembranosus and semitendinosus for the SDL group, whereas it could decrease for the NHE group. These results provide a deeper understanding of the complex interplay between neural drive and muscle mechanical characteristics. This provides additional impetus to study long-term effects of activation strategies (e.g., on the development of musculoskeletal disorders), as they seem to represent a trait-like characteristic rather than a transient state.

### Nordic Hamstring- and Stiff-Leg Deadlift-Induced Strength Gains (1RM)

It is well known that Nordic hamstring curl-based resistance training enhances maximal knee flexion strength. The strength gains occur early (6%–14% after 4 wk) (46) and continue to increase over time (47, 48). For instance, Andrews et al. (47) reported approximately a 40% increase in eccentric knee flexion torque following 9 wk of Nordic hamstring training. This is close to the 37.4 ± 13.8% increase in 1RM presently observed in the NHE group after 27 training sessions. In contrast, stiff-leg deadlift training has been less investigated. Kawama et al. (16) reported 20%–26% increases in maximal isometric knee flexion torque after 10 wk with two and three weekly sessions of stiff-leg deadlift. Note that their protocol used lower loads (60% of body mass) and emphasized maximal range of motion to target flexibility and hamstring structural adaptations. In our study, which used higher loads (180% of body mass on average), we also observed significant strength gains in the stiff-leg deadlift

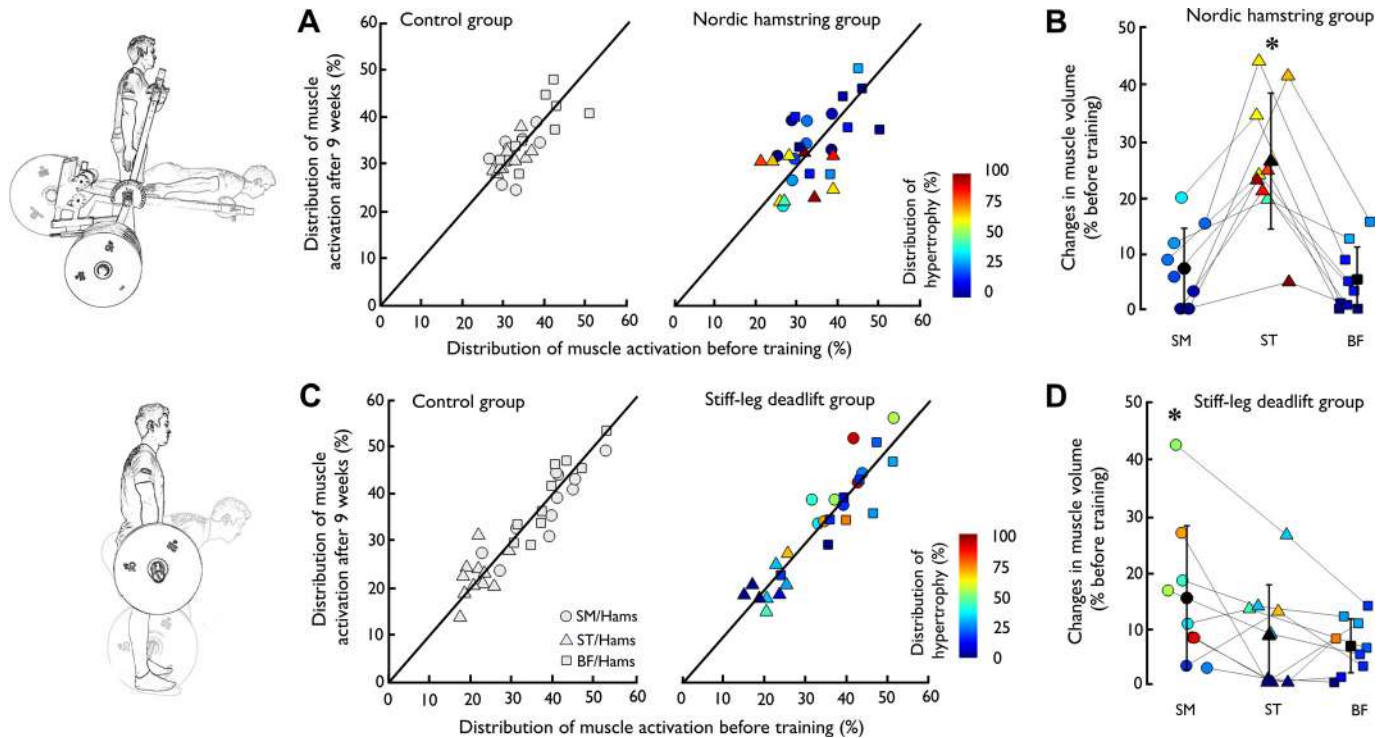
exercise ~34.0 ± 21.2% increase in 1RM for the SDL group, after 27 training sessions. Overall, this finding underscores the effectiveness of our protocol in promoting strength gains in the trained exercise.

### Nordic Hamstring- and Stiff-Leg Deadlift-Induced Muscle-Specific Hypertrophies

According to our hypothesis, both the NHE and SDL groups exhibited significant and similar whole hamstring hypertrophy (11.4 ± 6.5% and 7.0 ± 8.1%, respectively, vs. CON group = 0.6 ± 1.5%). Noticeably, hypertrophy was larger in the SM (11.2 ± 12.7%) and ST (24.4 ± 10.8%) for stiff-leg deadlift training and Nordic hamstring exercises, respectively. These results align with Bourne et al. (15), who reported 15%–16% hamstring hypertrophy for both Nordic hamstring and 45° hip extension exercises, with a selective hypertrophy of the ST (21%) compared with BF (6%) and SM (6%) for the Nordic hamstring group. Using low loads during stiff-leg deadlift, Kawama et al. (16) reported a selective hypertrophy of the SM (6.5%). Taken together with the current study, it is now well established that Nordic hamstring promotes the distribution of hypertrophy to the ST, whereas stiff-leg deadlift promotes the distribution of hypertrophy to the SM.

### Distribution of Muscle Activation before Training

Muscle activation during Nordic hamstring exercise has been extensively studied (22, 32, 49). This exercise is



**Figure 3.** Scatter plots of the distribution of muscle activation and hamstring hypertrophy. Scatter plots of the distribution of activation before and after 9 wk in controls (A; left) and training groups (C; right). The left panels of A and C show data for the control group (CON) during Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift, whereas the right panels of A and C show data for the trained groups during their respective exercise (i.e., Nordic hamstring for the NHE group, and stiff-leg deadlift for the SDL group). The distribution of muscle hypertrophy is depicted through a color scale from 0% to 100% (i.e., 100% means that only one muscle exhibits hypertrophy). Magnitude of hypertrophy for each hamstring head for the Nordic hamstring group (B) and stiff-leg deadlift group (D) (symbols in bold represent means  $\pm$  SD). Each colored symbol represents a participant. \*Significant difference in muscle volume between, before, and after training;  $P < 0.05$ . BF, biceps femoris; Hams, Hamstring; SM, semimembranosus; ST, semitendinosus.

commonly performed at body weight, which often represents a supramaximal condition for participants (i.e., they are not able to resist over the full ROM) (15, 48). Many lightening options can be used (e.g., dedicated machine, slope platform, and elastic bands) to enable participants to perform the Nordic hamstring curl at a maximal or submaximal intensity over the full ROM. Using elastic bands, Boyer et al. (22) reported that eccentric contraction of the Nordic hamstring curl performed at 1RM (over the full ROM) elicits averaged muscle activation  $\sim 48.6\%$ ,  $55.9\%$ , and  $64.5\%$ , for SM, ST, and BF, respectively. According to Henneman’s size principle in motor unit recruitment (50), the use of 80% of 1RM in the current study largely reduces the magnitude of activation. When averaging both NHE and CON groups during Nordic hamstring curl at pre, we found, in mean, 35.4%, 32.0%, and 42.5% for SM, ST, and BF, respectively. During stiff-leg deadlift, Boyer et al. (22) found that the activation of

SM, ST, and BF was  $\sim 42.8\%$ ,  $30.9\%$ , and  $44.6\%$ , respectively, whereas the current study reported values  $\sim 25.4\%$ ,  $14.1\%$ , and  $27.1\%$ , respectively, at pre for both SDL and CON groups. Regardless of the magnitude of muscle activation, its distribution among the hamstring heads varied between both exercises. Using functional magnetic resonance, it has been shown that the SM was the least involved muscle during the Nordic hamstring exercise, whereas the BF and ST showed similar levels of involvement (51), or higher involvement for the ST (15). The lower involvement of ST in the current study may be explained by the inclusion of extended knee extension in the ROM, which favors the contribution of the BF compared with ST (32). During the stiff-leg deadlift, the largest distribution of activation to the SM and BF compared with ST, was in accordance with previous studies (22, 52). Beyond this generality, a large interindividual variability in the distribution of muscle

**Table 2.** Distribution of hamstrings activation during Nordic hamstring and stiff-leg deadlift before (pre) and after 9 wk (post)

| Exercise  | Nordic Hamstring |                |                |                |                |                | Exercise  | Stiff-Leg Deadlift |                |                |                |                |                 |
|-----------|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-----------|--------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|
|           | SM/Hams, %       |                | ST/Hams, %     |                | BF/Hams, %     |                |           | SM/Hams, %         |                | ST/Hams, %     |                | BF/Hams, %     |                 |
|           | Pre              | Post           | Pre            | Post           | Pre            | Post           |           | Pre                | Post           | Pre            | Post           | Pre            | Post            |
| NHE group | 30.9 $\pm$ 7.5   | 33.3 $\pm$ 6.8 | 29.7 $\pm$ 6.8 | 28.0 $\pm$ 6.0 | 39.3 $\pm$ 8.6 | 38.7 $\pm$ 8.7 | SDL group | 39.2 $\pm$ 7.6     | 40.3 $\pm$ 9.1 | 20.7 $\pm$ 4.0 | 21.3 $\pm$ 5.0 | 40.1 $\pm$ 9.4 | 38.4 $\pm$ 9.8  |
| CON group | 30.8 $\pm$ 6.1   | 31.8 $\pm$ 6.1 | 30.8 $\pm$ 4.9 | 30.7 $\pm$ 4.2 | 37.9 $\pm$ 7.9 | 37.5 $\pm$ 8.1 | CON group | 38.2 $\pm$ 7.9     | 36.9 $\pm$ 9.2 | 21.2 $\pm$ 4.2 | 22.2 $\pm$ 4.9 | 40.6 $\pm$ 4.8 | 41.3 $\pm$ 12.3 |

BF, biceps femoris; CON, control group; Hams, hamstring; NHE, Nordic hamstring group; SDL, stiff-leg deadlift group; SM, semimembranosus; ST, semitendinosus.

activation was observed, the magnitude of which varied between muscles (Fig. 3). The consequences of these activation strategies on muscle force and their relationship with the distribution of hypertrophy will be investigated in the future.

### Invariance of Muscle Activation Distribution Post Training in the Presence of Selective Hypertrophy

To the best of our knowledge, this was the first study that experimentally investigated the possible changes in the distribution of muscle activation in the presence of selective hypertrophy due to training. Previous works were interested in the ability of the central nervous system to face a reduction of muscle volume after a muscle strain injury (11, 53, 54) or even in a paralyzed individual muscle (18). In the presence of a selective atrophy of the BF, Avrillon et al. (11) reported an alteration of the distribution of muscle activation during submaximal isometric knee flexion at 20% of MVC, but not at 50% of MVC. More specifically, they showed that a reduction in BF volume led to a decreased contribution of this muscle during the task, which was compensated by an increased activation of the SM. However, De Rugy et al. (18) demonstrated that muscle coordination is habitual rather than optimal, as the activation of all synergist muscles, including the paralyzed muscle, was increased to meet the mechanical demand of the task. Accordingly, we did not find any significant changes in the distribution of muscle activation over the ROM of both stiff-leg deadlift and Nordic hamstring exercises (Table 2), despite the presence of substantial muscle hypertrophy. This finding partially contradicts biomechanical models that propose a neuromechanical coupling between force-generating capacities and activation (23). However, the experimental evidence supporting this coupling remains limited. Observations of neuromechanical coupling have been confined to cross-sectional studies during isometric submaximal conditions, specifically involving the vastii (7) and gastrocnemii muscles (8), or inferred by integrating findings from several studies (9, 10). In contrast, the present results do not support the flexibility of the neuromechanical coupling. It is likely that, at least in the case of the hamstrings, other biomechanical features, such as moment arm, force-length relationship, and fascicle length, exert a greater influence on muscle activation than muscle volume, particularly during dynamic contractions (3). Moreover, given that muscle hypertrophy is reversible, individuals may adopt “motor habits,” defined as a set of valid distributions of activations that accomplish the task without necessarily minimizing cost. A longitudinal investigation conducted over a longer time scale would be necessary to determine whether these strategies evolve toward more optimal patterns with increased experience.

The selective change in muscle volume of SM and ST provides an interesting model to study the flexibility of motor control for two main reasons. First, SM and ST exhibit significant differences in muscle characteristics. SM has a larger volume and shorter fascicle length compared with ST (12), making it a good candidate for reducing the metabolic cost of contraction (4). However, despite this metabolic advantage, the selective increase in SM muscle volume in the SDL group was not accompanied by a selective change in muscle activation (Fig. 3). Second, in the case of the selective hypertrophy of SM, the strongest hamstring head (17), combined

with unchanged muscle activation, this could result in a greater force imbalance within the hamstrings whereas hypertrophy of the ST had the opposite effect, helping to limit this imbalance. This is an interesting model to better understand the complex interplay between neural drive and muscle mechanical characteristics. Although the increase in force-generating capacities has not been assessed in the current study, three main reasons led us to believe that this assumption is reasonable. First, a mean increase in volume of approximately 24.4% was observed in the ST fusiform muscle (for review, see Ref. 17), where changes in muscle volume can be considered as changes in PCSA (55). Second, the resistance training content (i.e., 80% 1RM with both eccentric and concentric contractions) used in the current study would favor an increase in muscle volume and pennation angle compared with fiber length, resulting in increasing PCSA as previously shown (56). Third, the complex interplay between changes in pennation angle, fiber length (and consequently fascicle length), and fiber cross-sectional area in response to overload acts together at increasing muscle strength. In their review, Jorgenson et al. (57) posits that muscle CSA increases in pennate muscles during overload are often primarily driven by longitudinal growth, reflected by increases in fascicle length, rather than radial growth (i.e., increases in mean fibers cross-sectional area). Alternatively, when overload predominantly induces radial growth, this may lead to concurrent increases in pennation angle and fiber cross-sectional area, without significant changes in fascicle length. It is unlikely that an increase in muscle volume in the current study led to a decrease or no changes in force-generating capacities. Taken together, it is likely that the central nervous system does not favor or counteract force imbalance among hamstrings after a 9-wk hypertrophy-based resistance training program. Future studies should investigate changes in muscle activation strategies in the presence of selective muscle atrophy, such as that induced by acute muscle strain or surgery. This would help determine whether targeting the atrophied muscle during rehabilitation is effective in restoring baseline activation strategies.

### Limitations

Certainly, our study has limitations that must be addressed. First, Shapiro–Wilk test results demonstrate a non-normality in 11.4% of the muscle activation raw data. This is not inherently problematic in the context of SPM, as the model residuals were normally distributed. SPM, like other parametric methods based on the general linear model, relies on the assumption of normality in the residuals rather than in the raw observations themselves (58). Furthermore, with a sample size of 15 per group, the central limit theorem supports the robustness of the analysis against modest deviations from normality (59). Previous studies have shown that SPM remains valid and reliable under such conditions, provided that the residuals satisfy distributional assumptions (60, 61). Therefore, it is unlikely that the observed non-normality in the input data has adversely affected the integrity or interpretability of the results. Second, we measured the distribution of muscle activation during exercises performed at high intensity (80% 1RM). Avrillon et al. (11) reported that a history of muscle strain injury induced an alteration in muscle

activation during isometric submaximal contraction performed at 20% of MVC but not at 50% of MVC. This is likely because a higher activation of the hamstring muscles is required to perform the task. During such tasks, fewer degrees of freedom are available to modify the activation distribution while maintaining the goal of the task. However, muscle activation averaged over the ROM during stiff-leg deadlift was ~25.4%, 14.1%, and 27.1% for SM, ST, and BF, respectively. It is unlikely that the mechanical constraints of the tasks, at least for stiff-leg deadlift, have limited the flexibility of the neural drive. Third, neuromechanical coupling has been exclusively reported during isometric contractions. One might assume that the characterization of the distribution of the activation during the eccentric contraction could have influenced the results of the current study. However, previous works suggest that BF activation either decreases or remains unchanged following injury (62, 63). Such results were obtained during eccentric maximal contractions that involve a specific neural control, more prone to elicit neuromuscular inhibition at both the supraspinal and spinal levels compared with concentric or isometric tasks (64). We are confident that the absence of changes in the distribution of muscle activation is not fully explained by muscle contraction type. Fourth, the kinematics were not constrained during testing, which may have introduced variability in the distribution of muscle activation. We used the MDC as a threshold to exclude participants exhibiting a substantial variability in knee and hip joint angles. This approach allowed us to compare the distribution of activation in the trained exercise, which is relevant for training settings. Nonetheless, further studies should also incorporate standardized contractions on a dynamometer in the presence of selective hypertrophy. Finally, it is well known that bipolar surface EMG recordings of muscle electrical activity have limitations, particularly regarding crosstalk and normalization procedures (65). We paid particular attention to these issues by using ultrasound imaging to identify the different hamstring heads and to place the electrodes as far as possible from neighboring muscles (66). We also implemented multiple normalization conditions during various MVC tasks to maximize the likelihood that participants activated their muscles to their full capacity (36), enabling comparisons between muscles and participants (66). Taken together, these considerations make it unlikely that the methodological limitations primarily explain the conclusions drawn in the current study.

## Conclusions

It is a long-held belief that muscle activation could change with muscle hypertrophy. The hamstring muscle group was a relevant model to experimentally address this belief due to 1) the large differences in force-generating capacities reported between semimembranosus and semitendinosus, and 2) the ability of stiff-leg deadlift and Nordic hamstring to target one of these muscles, respectively. In the presence of selective hypertrophy of the semimembranosus (11.2%) and semitendinosus (24.4%), we did not find any changes in the distribution of muscle activation during submaximal contractions performed during stiff-leg deadlift and Nordic hamstring curl. These resistance training exercises, which are commonly used in hamstring prevention and rehabilitation strategies, appear

effective at increasing the force-generating potential of the targeted muscles in noninjured individuals as their muscle volume increases without altering their activation strategies.

## DATA AVAILABILITY

Data will be made available upon reasonable request.

## SUPPLEMENTAL MATERIAL

Supplemental Material: <https://doi.org/10.6084/m9.figshare.29195720>.

## ACKNOWLEDGMENTS

The authors sincerely thank all participants for commitment to the study, Romain Mahe for supervising the resistance training program, and Hugo Guenanten and Antoine Frouin for sharing expertise in freehand 3-D ultrasound.

## GRANTS

The authors acknowledge the Région Pays de la Loire for awarding the Étoiles Montantes Grant (no. 2023\_09910) to L. Lacourpaille.

## DISCLOSURES

No conflicts of interest, financial or otherwise, are declared by the authors.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

T.M., A.H.C., A.N., V.D., and L.L. conceived and designed research; T.M., A.H.C., A.N., V.D., and L.L. performed experiments; T.M. analyzed data; T.M. and L.L. interpreted results of experiments; T.M., A.H.C., V.D., and L.L. prepared figures; T.M., A.H.C., A.N., V.D., and L.L. drafted manuscript; T.M., A.H.C., A.N., V.D., and L.L. edited and revised manuscript; T.M., A.H.C., A.N., V.D., and L.L. approved final version of manuscript.

## REFERENCES

1. Todorov E. Optimality principles in sensorimotor control. *Nat Neurosci* 7: 907–915, 2004. doi:10.1038/nfn1309.
2. Herzog W, Leonard TR. Validation of optimization models that estimate the forces exerted by synergistic muscles. *J Biomech* 24, Suppl 1: 31–39, 1991. doi:10.1016/0021-9290(91)90375-w.
3. Hudson AL, Taylor JL, Gandevia SC, Butler JE. Coupling between mechanical and neural behaviour in the human first dorsal interosseous muscle. *J Physiol* 587: 917–925, 2009. doi:10.1113/jphysiol.2008.165043.
4. Biewener AA. Locomotion as an emergent property of muscle contractile dynamics. *J Exp Biol* 219: 285–294, 2016. doi:10.1242/jeb.123935.
5. Fukunaga T, Miyatani M, Tachi M, Kouzaki M, Kawakami Y, Kanehisa H. Muscle volume is a major determinant of joint torque in humans. *Acta Physiol Scand* 172: 249–255, 2001. doi:10.1046/j.1365-201x.2001.00867.x.
6. Fukunaga T, Roy RR, Shellock FG, Hodgson JA, Day MK, Lee PL, Kwong-Fu H, Edgerton VR. Physiological cross-sectional area of human leg muscles based on magnetic resonance imaging. *J Orthop Res* 10: 928–934, 1992. doi:10.1002/jor.1100100623.
7. Hug F, Goupille C, Baum D, Raiteri BJ, Hodges PW, Tucker K. Nature of the coupling between neural drive and force-generating capacity in the human quadriceps muscle. *Proc Biol Sci* 282: 20151908, 2015. doi:10.1098/rspb.2015.1908.

8. **Avrillon S, Del Vecchio A, Farina D, Pons JL, Vogel C, Umehara J, Hug F.** Individual differences in the neural strategies to control the lateral and medial head of the quadriceps during a mechanically constrained task. *J Appl Physiol* (1985) 130: 269–281, 2021. doi:10.1152/jappphysiol.00653.2020.
9. **Laine CM, Martinez-Valdes E, Falla D, Mayer F, Farina D.** Motor neuron pools of synergistic thigh muscles share most of their synaptic input. *J Neurosci* 35: 12207–12216, 2015. doi:10.1523/JNEUROSCI.0240-15.2015.
10. **Sahinis C, Amiridis Ioannis G, Kannas TM, Farina D, Enoka RM, Kellis E.** Distinct neural drives along the semitendinosus muscle. *Med Sci Sports Exerc* 56: 2338–2348, 2024. doi:10.1249/MSS.0000000000003530.
11. **Avrillon S, Hug F, Guilhem G.** Bilateral differences in hamstring coordination in previously injured elite athletes. *J Appl Physiol* (1985) 128: 688–697, 2020. doi:10.1152/jappphysiol.00411.2019.
12. **Avrillon S, Guilhem G, Barthelemy A, Hug F.** Coordination of hamstrings is individual specific and is related to motor performance. *J Appl Physiol* (1985) 125: 1069–1079, 2018. doi:10.1152/jappphysiol.00133.2018.
13. **Handsfield GG, Knaus KR, Fiorentino NM, Meyer CH, Hart JM, Blemker SS.** Adding muscle where you need it: non-uniform hypertrophy patterns in elite sprinters. *Scand J Med Sci Sports* 27: 1050–1060, 2017. doi:10.1111/sms.12723.
14. **Bourne MN, Timmins RG, Opar DA, Pizzari T, Ruddy JD, Sims C, Williams MD, Shield AJ.** An evidence-based framework for strengthening exercises to prevent hamstring injury. *Sports Med* 48: 251–267, 2018. doi:10.1007/s40279-017-0796-x.
15. **Bourne MN, Duhig SJ, Timmins RG, Williams MD, Opar DA, Al Najjar A, Kerr GK, Shield AJ.** Impact of the Nordic hamstring and hip extension exercises on hamstring architecture and morphology: implications for injury prevention. *Br J Sports Med* 51: 469–477, 2017 [Erratum in *Br J Sports Med* 53: e2, 2019]. doi:10.1136/bjsports-2016-096130corr1.
16. **Kawama R, Takahashi K, Ikifune H, Tozawa H, Obata T, Ito R, Hojo T, Wakahara T.** Can eccentric-only resistance training decrease passive muscle stiffness while increasing size and strength of hamstrings? *Med Sci Sports Exerc* 56: 2349–2361, 2024. doi:10.1249/MSS.0000000000003516.
17. **Kellis E.** Intra- and inter-muscular variations in hamstring architecture and mechanics and their implications for injury: a narrative review. *Sports Med* 48: 2271–2283, 2018. doi:10.1007/s40279-018-0975-4.
18. **de Rugby A, Loeb GE, Carroll TJ.** Muscle coordination is habitual rather than optimal. *J Neurosci* 32: 7384–7391, 2012. doi:10.1523/JNEUROSCI.5792-11.2012.
19. **Hug F, Vogel C, Tucker K, Dorel S, Deschamps T, Le Carpentier É, Lacourpaille L.** Individuals have unique muscle activation signatures as revealed during gait and pedaling. *J Appl Physiol* (1985) 127: 1165–1174, 2019. doi:10.1152/jappphysiol.01101.2018.
20. **Aeles J, Horst F, Lapuschkin S, Lacourpaille L, Hug F.** Revealing the unique features of each individual's muscle activation signatures. *J R Soc Interface* 18: 20200770, 2021. doi:10.1098/rsif.2020.0770.
21. **Crouzier M, Hug F, Dorel S, Deschamps T, Tucker K, Lacourpaille L.** Do individual differences in the distribution of activation between synergist muscles reflect individual strategies? *Exp Brain Res* 237: 625–635, 2019. doi:10.1007/s00221-018-5445-6.
22. **Boyer A, Hug F, Avrillon S, Lacourpaille L.** Individual differences in the distribution of activation among the hamstring muscle heads during stiff-leg Deadlift and Nordic hamstring exercises. *J Sports Sci* 39: 1830–1837, 2021. doi:10.1080/02640414.2021.1899405.
23. **Crowninshield RD, Brand RA.** A physiologically based criterion of muscle force prediction in locomotion. *J Biomech* 14: 793–801, 1981. doi:10.1016/0021-9290(81)90035-X.
24. **Smoger LM, Fitzpatrick CK, Clary CW, Cyr AJ, Maletsky LP, Rullkoetter PJ, Laz PJ.** Statistical modeling to characterize relationships between knee anatomy and kinematics. *J Orthop Res* 33: 1620–1630, 2015. doi:10.1002/jor.22948.
25. **Morin T, Doguet V, Nordez A, Caillet A, Lacourpaille L.** Minimal role of hamstring hypertrophy in strength transfer between Nordic hamstring and stiff-leg deadlift: a blinded randomized controlled trial. *medRxiv* 2024. doi:10.1101/2024.12.17.24319207.
26. **Hopewell S, Chan AW, Collins GS, Hróbjartsson A, Moher D, Schulz KF, et al.** CONSORT 2025 statement: updated guideline for reporting randomised trials. *PLoS Med* 22: e1004587, 2025. doi:10.1371/journal.pmed.1004587.
27. **Helms ER, Cross MR, Brown SR, Storey A, Cronin J, Zourdos MC.** Rating of perceived exertion as a method of volume autoregulation within a periodized program. *J Strength Cond Res* 32: 1627–1636, 2018. doi:10.1519/JSC.0000000000002032.
28. **Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, Aragon AA, Devries MC, Banfield L, Krieger JW, Phillips SM.** A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med* 52: 376–384, 2018 [Erratum in *Br J Sports Med* 54: e7, 2020]. doi:10.1136/bjsports-2017-097608corr1.
29. **Winter DA.** *Biomechanics and Motor Control of Human Movement.* John Wiley & Sons, Inc. 2009.
30. **Frouin A, Guenanten H, Le Sant G, Lacourpaille L, Liebard M, Sarcher A, McNair PJ, Ellis R, Nordez A.** Validity and reliability of 3-D ultrasound imaging to measure Hamstring muscle and tendon volumes. *Ultrasound Med Biol* 49: 1457–1464, 2023. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2023.02.012.
31. **Thomare J, Lacourpaille L, McNair PJ, Crouzier M, Ellis R, Nordez A.** A gel pad designed to measure muscle volume using freehand 3-dimensional ultrasonography. *J Ultrasound Med* 40: 1245–1250, 2021. doi:10.1002/jum.15490.
32. **Hegyí A, Péter A, Finni T, Cronin NJ.** Region-dependent hamstrings activity in Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift defined with high-density electromyography. *Scand J Med Sci Sports* 28: 992–1000, 2018. doi:10.1111/sms.13016.
33. **Holtermann A, Roeleveld K, Karlsson JS.** Inhomogeneities in muscle activation reveal motor unit recruitment. *J Electromyogr Kinesiol* 15: 131–137, 2005. doi:10.1016/j.jelekin.2004.09.003.
34. **Storey RN, Meikle GR, Stringer MD, Woodley SJ.** Proximal hamstring morphology and morphometry in men: an anatomic and MRI investigation. *Scand J Med Sci Sports* 26: 1480–1489, 2016. doi:10.1111/sms.12625.
35. **Besomi M, Hodges PW, Clancy EA, Van Dieën J, Hug F, Lowery M, Merletti R, Søgaard K, Wrigley T, Besier T, Carson RG, Disselhorst-Klug C, Enoka RM, Falla D, Farina D, Gandevia S, Holobar A, Kiernan MC, McGill K, Perreault E, Rothwell JC, Tucker K.** Consensus for experimental design in electromyography (CEDE) project: amplitude normalization matrix. *J Electromyogr Kinesiol* 53: 102438, 2020. doi:10.1016/j.jelekin.2020.102438.
36. **Onishi H, Yagi R, Oyama M, Akasaka K, Ihashi K, Handa Y.** EMG-angle relationship of the hamstring muscles during maximum knee flexion. *J Electromyogr Kinesiol* 12: 399–406, 2002. doi:10.1016/S1050-6411(02)00033-0.
37. **Al-Amri M, Nicholas K, Button K, Sparkes V, Sheeran L, Davies J.** Inertial measurement units for clinical movement analysis: reliability and concurrent validity. *Sensors (Basel)* 18: 719, 2018. doi:10.3390/s18030719.
38. **Delp SL, Anderson FC, Arnold AS, Loan P, Habib A, John CT, Guendelman E, Thelen DG.** OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Trans Biomed Eng* 54: 1940–1950, 2007. doi:10.1109/TBME.2007.901024.
39. **Stratford PW, Riddle DL.** When minimal detectable change exceeds a diagnostic test-based threshold change value for an outcome measure: resolving the conflict. *Phys Ther* 92: 1338–1347, 2012. doi:10.2522/ptj.20120002.
40. **Hug F, Tucker K.** Muscle coordination and the development of musculoskeletal disorders. *Exerc Sport Sci Rev* 45: 201–208, 2017. doi:10.1249/JES.0000000000000122.
41. **Nuzzo JL, Pinto MD, Nosaka K, Steele J.** Maximal number of repetitions at percentages of the one repetition maximum: a meta-regression and moderator analysis of sex, age, training status, and exercise. *Sports Med* 54: 303–321, 2024. doi:10.1007/s40279-023-01937-7.
42. **Goreau V, Pigne R, Bernier N, Nordez A, Hug F, Lacourpaille L.** Hamstring muscle activation strategies during eccentric contractions are related to the distribution of muscle damage. *Scand J Med Sci Sports* 32: 1335–1345, 2022. doi:10.1111/sms.14191.
43. **Grubbs FE.** Procedures for detecting outlying observations in samples. *Technometrics* 11: 1–21, 1969. doi:10.1080/00401706.1969.10490657.

44. **Cohen J.** *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1988.
45. **Rhea MR.** Determining the magnitude of treatment effects in strength training research through the use of the effect size. *J Strength Cond Res* 18: 918–920, 2004. doi:10.1519/14403.1.
46. **Alt T, Nodler YT, Severin J, Knicker AJ, Strüder HK.** Velocity-specific and time-dependent adaptations following a standardized Nordic hamstring exercise training. *Scand J Med Sci Sports* 28: 65–76, 2018. doi:10.1111/sms.12868.
47. **Andrews MH, S AP, Gurchiek RD, Pincheira PA, Chaudhari AS, Hodges PW, Lichtwark GA, Delp SL.** Multiscale hamstring muscle adaptations following 9 weeks of eccentric training. *J Sport Health Sci* 14: 100996, 2024. doi:10.1016/j.jshs.2024.100996.
48. **Presland JD, Timmins RG, Bourne MN, Williams MD, Opar DA.** The effect of Nordic hamstring exercise training volume on biceps femoris long head architectural adaptation. *Scand J Med Sci Sports* 28: 1775–1783, 2018. doi:10.1111/sms.13085.
49. **Van Hooren B, Vanwanseele B, Van Rossom S, Teratsias P, Willems P, Drost M, Meijer K.** Muscle forces and fascicle behavior during three hamstring exercises. *Scand J Med Sci Sports* 32: 997–1012, 2022. doi:10.1111/sms.14158.
50. **Caillet AH, Phillips AT, Farina D, Modenese L.** Mathematical relationships between spinal motoneuron properties. *eLife* 11: e76489, 2022. doi:10.7554/eLife.76489.
51. **Mendez-Villanueva A, Suarez-Arrones L, Rodas G, Fernandez-Gonzalo R, Tesch P, Linnehan R, Kreider R, Di Salvo V.** MRI-based regional muscle use during hamstring strengthening exercises in elite soccer players. *PLoS One* 11: e0161356, 2016. doi:10.1371/journal.pone.0161356.
52. **Ono T, Higashihara A, Fukubayashi T.** Hamstring functions during hip-extension exercise assessed with electromyography and magnetic resonance imaging. *Res Sports Med* 19: 42–52, 2011. doi:10.1080/15438627.2011.535769.
53. **Schuermans J, Danneels L, Van Tiggelen D, Palmans T, Witvrouw E.** Proximal neuromuscular control protects against hamstring injuries in male soccer players: a prospective study with electromyography time-series analysis during maximal sprinting. *Am J Sports Med* 45: 1315–1325, 2017. doi:10.1177/0363546516687750.
54. **Daly C, McCarthy Persson U, Twycross-Lewis R, Woledge RC, Morrissey D.** The biomechanics of running in athletes with previous hamstring injury: a case-control study: running biomechanics after hamstring injury. *Scand J Med Sci Sports* 26: 413–420, 2016. doi:10.1111/sms.12464.
55. **Morse CI, Thom JM, Reeves ND, Birch KM, Narici MV.** In vivo physiological cross-sectional area and specific force are reduced in the gastrocnemius of elderly men. *J Appl Physiol* (1985) 99: 1050–1055, 2005. doi:10.1152/jappphysiol.01186.2004.
56. **Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers A, Wagner A, Magnusson SP, Halkjær-Kristensen J, Simonsen EB.** A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *J Physiol* 534: 613–623, 2001. doi:10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00613.x.
57. **Jorgenson KW, Phillips SM, Hornberger TA.** Identifying the structural adaptations that drive the mechanical load-induced growth of skeletal muscle: a scoping review. *Cells* 9: 1658, 2020. doi:10.3390/cells9071658.
58. **Friston K, Ashburner J, Kiebel S, Nichols T, Penny W.** *Statistical Parametric Mapping: The Analysis of Functional Brain Images*. Elsevier, 2011.
59. **Pataky TC.** Generalized n-dimensional biomechanical field analysis using statistical parametric mapping. *J Biomech* 43: 1976–1982, 2010. doi:10.1016/j.jbiomech.2010.03.008.
60. **Eklund A, Andersson M, Josephson C, Johannesson M, Knutsson H.** Does parametric fMRI analysis with SPM yield valid results?—An empirical study of 1484 rest datasets. *NeuroImage* 61: 565–578, 2012. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.03.093.
61. **Yang X, Kang H, Newton A, Landman BA.** Quantitative evaluation of statistical inference in resting state functional MRI. In: *Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention – MICCAI 2012*, edited by Ayache N, Delingette H, Golland P, Mori K. Springer, 2012, p. 246–253.
62. **Opar DA, Williams MD, Timmins RG, Dear NM, Shield AJ.** Knee flexor strength and bicep femoris electromyographical activity is lower in previously strained hamstrings. *J Electromyogr Kinesiol* 23: 696–703, 2013. doi:10.1016/j.jelekin.2012.11.004.
63. **Sole G, Milosavljevic S, Nicholson H, Sullivan SJ.** Altered muscle activation following hamstring injuries. *Br J Sports Med* 46: 118–123, 2012. doi:10.1136/bjism.2010.079343.
64. **Duchateau J, Baudry S.** Insights into the neural control of eccentric contractions. *J Appl Physiol* (1985) 116: 1418–1425, 2014. doi:10.1152/jappphysiol.00002.2013.
65. **Farina D, Merletti R, Stegeman D.** Biophysics of the generation of EMG signals. In: *Electromyography*. Wiley-IEEE Press, 2005, p. 81–105.
66. **Hug F, Tucker K.** Surface electromyography to study muscle coordination. In: *Handbook of Human Motion*, edited by Müller B, Wolf SI, Brüeggemann GP, Deng Z, McIntosh A, Miller F, Selbie WS. Springer International Publishing, 2016, p. 1–21.

Submitted in *Medicine & Science in Sports & Exercise*

Type of Article: Original article

Modeled muscle forces drive hamstring damage and hypertrophy unless passive  
force dominates

Titouan MORIN<sup>1</sup>, Valentin DOGUET<sup>1</sup>, Antoine MAUGET, Baptiste PANHELLEUX, Théo  
BROSSARD, Antoine NORDEZ<sup>1,2</sup>, Arnault CAILLET<sup>3</sup>, Lilian LACOURPAILLE<sup>1#</sup>

<sup>1</sup> Nantes Université, Movement - Interactions - Performance, MIP, UR 4334, F-44000 Nantes,  
France

<sup>2</sup> Institut Universitaire de France (IUF), Paris

<sup>3</sup> YNeuro, Station F - Graduate Zone, Paris

Running title: Modeled muscle forces of the hamstrings during resistance training

#Correspondence and reprints

Lilian LACOURPAILLE  
Nantes Université  
Laboratory « Movement – Interactions - Performance » (UR 4334)  
25 bis boulevard Guy Mollet  
BP 72206  
44322 Nantes cedex 3  
France  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9664-8121>  
E-mail: [lilian.lacourpaille@univ-nantes.fr](mailto:lilian.lacourpaille@univ-nantes.fr)

## ABSTRACT

**Purpose:** Even under identical training conditions, synergistic muscles can adapt differently, with the most affected muscle varying across exercises. The aim of this study was to determine how muscle adaptations (muscle damage and hypertrophy) are governed by neuromechanical features of exercises. **Methods:** EMG-driven musculoskeletal modelling was used to estimate *semimembranosus* (SM), *semitendinosus* (ST) and *biceps femoris* long head (BF<sub>lh</sub>) activation, operating length, and force during the isokinetic seated leg curl (ISO), Nordic hamstring exercise (NHE) and stiff-leg deadlift (SLD). Muscle damage and hypertrophy were quantified from changes in shear modulus and muscle volume, respectively. **Results:** In the acute experiment, the ST exhibited the largest shear modulus increase after ISO (+62.2%) and NHE (+33.0%). No significant difference in shear modulus was found between SM (+16.0%), ST (-9.0%) and BF<sub>lh</sub> (+11.4%) after SLD. In the chronic experiment, hypertrophy was rather localized to the ST in NHE (+24.4%) and to the SM in SLD (+11.2%). For ISO (acute) and NHE (acute and chronic), exercise-induced adaptations were consistent and correlated with greater operating length and force of the ST. However, for SLD, the modest but relatively greater SM adaptation was not explained by between-muscle differences in force. Predictive models identified the most damaged muscle in 82% of cases and the most hypertrophied muscle in 75%. **Conclusion:** Taken together, these findings demonstrate that muscle length, and to a lower extent, muscle force drives hamstring adaptation, except for SLD exercise where predominant passive tension jeopardize the use of current musculoskeletal modeling tools. EMG-driven musculoskeletal modelling, combined with predictive approaches, provide mechanistic insight into muscle adaptation and offers a promising framework for tailoring resistance training strategies in performance, injury prevention, and rehabilitation.

**KEY-WORDS**

Neuromusculoskeletal Modeling, Electromyography, Resistance training, Mechanical tension

## INTRODUCTION

Resistance training is widely recognized as the most effective strategy to preserve muscle mass and function across the lifespan, with well-documented benefits for health and performance (1). It is notably effective against age-related muscle loss, or sarcopenia (2). In the early stages of training, increases in muscle protein synthesis primarily support repair following exercise-induced muscle damage (EIMD) (3). With continued training, this synthesis shifts toward contractile protein accretion, contributing to durable muscle volume change, known as hypertrophy. However, both EIMD and hypertrophic responses show high variability, not only between individuals (4) but also between synergistic muscles within the same individual (5, 6).

Accumulating evidence suggest that, for hamstrings, the variability in response to exercise among muscle heads would depend on the type of exercise performed. For instance, knee flexion-oriented movements such as the Nordic hamstring exercise preferentially affect the *semitendinosus* (ST), whereas hip extension-oriented movements such as the stiff-leg deadlift more strongly affect the *semimembranosus* (SM) and *biceps femoris* long head (BF<sub>lh</sub>) (7–9). While these patterns are well described at the phenomenological level, the underlying neuromechanical factors that drive such muscle-specific adaptations remain poorly understood.

Mechanical tension, EIMD, and metabolic stress are often cited as key drivers of hypertrophy (10, 11). With respect to mechanical tension, it has been suggested that the relative force expressed by each individual muscle represents the strongest signaling pathway involved in hypertrophy (12). Alternatively, several studies reported that training at extended muscle lengths has been consistently shown to enhance both EIMD (13, 14) and hypertrophy (15–21). This suggests that operating length may be a critical determinant of adaptation, although its specific contribution remains unclear, as no study has, to date, experimentally isolated its role from other confounding factors (e.g., relative force). Yet, clarifying the role of such mechanical

parameters, along with neural parameters (e.g., muscle activation), in driving muscle-specific adaptation is essential for optimizing hypertrophy-oriented resistance training protocols and for designing more effective and targeted prevention and rehabilitation strategies (e.g., in cases of muscle strain injury).

For a long while challenging in Humans, the advent of EMG-driven musculoskeletal (MSK) modeling (22–24) offers a promising solution in estimating individual muscle forces and then neuromechanical parameters such as muscle activation, velocity, and operating length during dynamic resistance exercises (25). Compared with static optimization methods, EMG-driven models better account for inter-individual variability in muscle coordination and yield more physiologically plausible estimates (26). Interestingly, EMG-driven MSK modeling has been used to explore how estimates of neuromuscular and MSK parameters may influence muscle-specific predictions, like muscle forces or external torques (27). However, no study has yet investigated which of these neuromechanical parameters best predict physiological markers of muscle adaptation in humans, such as EIMD or hypertrophy.

The present study aimed to identify the neuromechanical determinants of muscle-specific adaptations to resistance training among the hamstrings. We used EMG-driven MSK modeling during exercises with distinct neuromechanical profiles: isokinetic seated leg curl, Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift. Two experiments were conducted: (i) an acute study, using changes in resting shear modulus as an indirect marker of EIMD (28, 29), and (ii) a chronic study, using changes in muscle volume after 9 weeks of training to quantify hypertrophy. We hypothesized that hamstring heads operating at longer muscle lengths and producing greater forces during exercise would exhibit larger EIMD and hypertrophy, and that neuromechanical parameters derived from EMG-driven musculoskeletal modeling would predict the distribution of these adaptations across the hamstring heads. For a given hamstring

head, we hypothesized that the exercise generating the greatest muscle force would elicit the largest adaptations.

## **METHODS**

**Study Design and Participants.** The study was conducted according to the *Declaration of Helsinki* and was approved by the local Ethics Committee (CPP IDF I, No.2021-A02993-38). The chronic protocol was a randomized controlled trial registered on ClinicalTrials.gov (NCT06164249). All participants were informed about the nature, aims and risks associated with the experimental and training procedures before their written consent was obtained.

A total of 77 young, healthy adults with no specific medical contraindications were included in this study. Experiment 1 depicted below involved 41 participants (28 men and 13 women) ( $25.1 \pm 2.2$  years;  $176.2 \pm 6.4$  cm;  $71.3 \pm 11.6$  kg). Among them 23 participants had been enrolled in a previously published study by our team that addressed a different research question (30). Experiment 2 involved 36 participants (30 men and 6 women) ( $20.1 \pm 1.3$  years;  $178.8 \pm 7.9$  cm;  $72.1 \pm 10.4$  kg). Part of these data has also been reported in previously published articles addressing different topics (31, 32). Participants had no history of hamstring injury and no history of surgical interventions involving hamstring graft harvesting (e.g., hamstring tendon autograft following ACL reconstruction). In Experiment 1, participants were asked to refrain from all strength training and physical activities, including those involving the upper limbs, throughout the entire protocol period. In Experiment 2, participants were instructed to maintain their usual physical activities, but to avoid any lower limb resistance training during the 9-week protocol.

## **Experiment 1**

**Resistance training design.** The program consisted of an intense eccentric-based resistance training protocol. Three different training groups were designed: Isokinetic leg-curl (ISO, N=23), Nordic Hamstring Exercise (NHE, N=8), and Stiff-Leg Deadlift (SLD, N=10). All participants underwent an initial familiarization session specific to their assigned exercise, conducted at least 7 days prior to the training session. Familiarization was performed at very low intensity and with a minimal number of repetitions.

For the ISO group, the resistance training consisted of 5 sets of 15 maximal eccentric knee flexions performed while seated on an isokinetic dynamometer (hip angle: 70°), at an angular velocity of 30°·s<sup>-1</sup> and over a range of motion from 90° (knee flexion) to 10° (0° = full knee extension). The rest time between each set was 2 min.

For NHE and SLD, the resistance training protocol consisted of 8 sets of 8 unilateral eccentric repetitions, performed at participant's eccentric 10-Repetition Maximum (RM), determined before the training as described below. The concentric phase was performed: bilaterally for SLD and using the upper limbs for NHE.

**Nordic hamstring and stiff-leg deadlift load assessment.** Participants completed a standardized warm-up consisting of bilateral good-morning and leg bridge exercises, with a progressive increase in intensity. Following the warm-up, the load was progressively increased in three stages to determine participant's eccentric 10RM. Participants were instructed to perform 7 repetitions, with a number of repetitions in reserve (RIR) decreasing across the stage: 5 to 8 at the first load, 5 to 3 at the second load, and 2 to 3 at the third load. During the stiff-leg deadlift, participants began standing upright with a neutral hip position (0°). They lowered the bar following a controlled 3s tempo until reaching approximately 90° of hip flexion. Participants were instructed to maintain near-full knee extension throughout the movement, permitting only minimal flexion when required for proper execution. In the Nordic hamstring

exercise, participants started from a kneeling position at 90° knee flexion and neutral hip angle (0°) to a full knee extension. If necessary, an additional load (referred to as the reference load) was applied to achieve the target of seven repetitions with 2 to 3 RIR. To achieve these load estimations, the elastic resistance was reduced, or the barbell weight was increased accordingly. Using this reference load, participants then performed as much repetitions as possible.

**Strength measurement.** Maximal isometric knee flexion torque was measured using an isokinetic dynamometer (Con-Trex MJ, CMV). Participants were seated with a hip angle of 70° and a knee angle of 45°. Two maximal contractions were performed. If the difference between trials exceeded 10%, a third contraction was performed. This measurement was used to quantify strength loss at 24 hours (SLD and NHE) or 48 hours (ISO) after exercise, as it is widely recognized as a primary marker of EIMD (33).

**Resting muscle shear modulus.** To estimate EIMD in each hamstring, we quantified the muscle shear modulus with shear wave elastography (28, 29). Briefly, studies have shown that the acute increase in muscle stiffness, assessed as resting muscle shear modulus by shear wave elastography, within 1 hour after exercise, correlates well ( $r=-0.82$  and  $r=-0.80$  for knee extensors and elbow flexors, respectively) with the strength loss after damaging exercise (29). Recently, the association between increases in biceps brachii shear modulus and altered  $Ca^{2+}$  handling properties following resistance training has been reported from muscle tissue samples (34).

Resting shear modulus of SM, ST and BF<sub>lh</sub> muscles were measured before and 30 min after the resistance training session with an ultrasound scanner (Aixplorer version 12.4, Supersonic Imagine) equipped with a linear transducer array (2-10 MHz, SuperLinear 10-2; Vermon, France). The probe was positioned along the muscle fascicle direction and perpendicular to the

skin (35). Location and orientation of the probe were marked on the skin for consistency [see (30)]. Participants laid supine with 90° hip flexion and 45° knee flexion and were instructed to remain as relaxed as possible. For each muscle, muscle shear modulus was measured over a 10s window and time-averaged using ElastoGUI open software (<https://bio.tools/elastogui>). The region of interest was manually adjusted to avoid proximity to the aponeuroses. A single value was finally computed as the mean shear modulus across the 10s recording, both pre- and 30min post-training.

## **Experiment 2**

**Resistance training design.** The resistance training program consisted of a 9-week training period with three sessions per week, separated by a minimum of 24 hours of rest. Participants were assigned to one of three groups. The control group (CON) maintained their usual daily activities without additional training. The two experimental groups performed either stiff-leg deadlift (SLD) or Nordic hamstring exercise (NHE). Training intensity for both SLD and NHE groups was set at 80% of their respective 1RM, which was reassessed every three weeks to adjust training loads as described below. The entire protocol was supervised by a qualified coach who was not involved in any data acquisition. Participants were permitted to miss up to two training sessions over the 9-week period. If a third session was missed, it was rescheduled the following week, resulting in four sessions that week. The detailed number of sessions, sets and repetitions are described in supplementary data (Supplementary data, page n°1)

Resistance training load assessment and execution criteria. Prior to the first experimental session, all participants underwent a familiarization period with both exercises to learn the proper technique and execution standards. During this familiarization session, participants performed 3 to 4 progressive sets up to an intensity close to their estimated daily 1RM. This estimated 1RM was then used to determine the loads for the first experimental session, during

which the actual and real 1RM was reassessed. Participants completed a standardized warm-up protocol consisting of 8 kg loaded good mornings and unilateral leg bridges. This was followed by a specific warm-up (either in Nordic hamstring or stiff-leg deadlift) comprising 3 sets of 10, 6, and 1 repetition performed at 30%, 60%, and 90% of the maximal load determined during the familiarization session, respectively. After the warm-up, a progressive load increase (minimum = 2.5 kg) was used to estimate the 1RM. Participants were allowed a second attempt if they failed the first trial.

During the stiff-leg deadlift, participants began standing upright with a neutral hip position ( $0^\circ$ ). They lowered the bar following a controlled 3s tempo until reaching approximately  $90^\circ$  of hip flexion. Participants were instructed to maintain near-full knee extension throughout the movement, permitting only minimal flexion when required for proper execution. In the Nordic hamstring exercise, participants started from a kneeling position at  $90^\circ$  knee flexion and neutral hip angle ( $0^\circ$ ). Given that the Nordic hamstring exercise is often a supramaximal movement, limiting the ability to complete the full range of motion and to perform concentric contractions as in the stiff-leg deadlift, we used a specific machine that reduced participant's body weight through a counterweight system (Westside Inverse Curl Pro; Watson, UK). This machine also allowed for precise and progressive quantification of the training load during the Nordic hamstring exercise. They extended their knees fully over a 3s period while maintaining full hip extension. In both exercises, the concentric phase was performed explosively.

**Dietary supplementation.** In accordance with recommendations for protein intake during resistance training (36), participants consumed a protein supplement after each training session. Each serving contained 22.0 g of protein and 2.0 g of carbohydrates (Whey Protein Bio, Alter Nutrition), resulting in a total weekly supplementation of 66.0 g of protein.

**Muscle volume measurement using 3D Ultrasound.** To estimate hypertrophy in each hamstring and relate it to neuromechanical variables derived from EMG-driven modelling, muscle volumes of the SM, ST, and BF<sub>lh</sub> were quantified with 3D ultrasound imaging (3DUS). Our team has previously demonstrated the accuracy and reliability of this method for assessing hamstring volumes (37). Participants were positioned prone and instructed to remain as relaxed as possible. After identifying muscle insertions and the boundaries between individual hamstring heads, several sweeps were performed from the proximal to distal insertions for each muscle. The SM and ST were captured within the same sweep, while the BF<sub>lh</sub> was scanned separately. To enhance reproducibility over time and minimize tissue compression, a gel pad was used during scanning (38).

Ultrasound acquisition was conducted using a scanner (Aixplorer version 12.3, SuperSonic Imagine, Aix-en-Provence, France) coupled with an ultrasound probe (40 mm field of view: Vermon, Tours, France), synchronously tracked by 10 cameras (Optitrack Flex 13, NaturalPoint, USA) at a sampling frequency of 120 Hz. Muscle volumes were then manually segmented using the open-source software 3D Slicer ([slicer.org](https://www.slicer.org); v.5.6.2; Perth, Australia). Segmentations were performed every 6.0 mm near the muscle insertions and every 10.0 mm within the muscle belly, resulting in 30 to 50 slices per muscle. Pre- and post-training volumes were expressed in milliliters (mL), and percentage changes were calculated to assess hypertrophy. Analyses were conducted both for the total hamstring volume (sum of SM, ST, and BF<sub>lh</sub>) and for each muscle individually. All acquisitions and segmentations were performed by the same experimenter (T.M.), who was blinded to participants' group allocation throughout the study.

## Experimental recordings

**Kinematics.** Participants wore a set of seven Inertial Measurement Units (IMUs; MTw Awinda, Xsens Technologies, Enschede, Netherlands), positioned according to Xsens guidelines to reconstruct a real-time lower limb visualization. Each IMU had an internal sampling rate of 1000 Hz, with an accelerometer range of  $\pm 16$  g and a gyroscope range of  $\pm 2000^\circ \cdot \text{s}^{-1}$ . A typical example of IMU placement is provided in Lin et al. (39). Kinematic data were recorded at 100 Hz. Using a scaled OpenSim MSK model (40) as basis, hip, knee and ankle joint angles were computed from the IMU quaternion data using inverse kinematics via OpenSense (41). For ISO group only, hip ( $70^\circ$ ) and ankle ( $90^\circ$ ) were fixed and knee angle was directly measured with isokinetic ergometer sensor. Inherent MTU lengths and joint moment arms were geometrically derived from these joint angles using OpenSim's Muscle Analysis tool. The computed joint angles were also used to determine and segment individual muscle contractions across all studies.

**Muscle excitation.** Muscle excitations were recorded using bipolar surface EMG (Cometa Pico, Cometa, Milan, Italy, interelectrode distance = 25 mm) for main synergists and antagonist muscles involved in Nordic hamstring and stiff-leg deadlift (*gluteus maximus*, *semimembranosus*, *semitendinosus*, *biceps femoris* long head, *vastus lateralis*, *vastus medialis*, *rectus femoris*, *tibialis anterior*, *gastrocnemius lateralis*, *gastrocnemius medialis*, and *soleus*). To account for regional variability in hamstring excitation (42), 2 electrodes per muscle were used for the SM, ST, and BF<sub>lh</sub>. The skin was shaved and cleaned to reduce impedance. Ultrasound imaging was used to verify electrode placement, ensuring they were aligned parallel to muscle fibers, adequately distanced from muscle aponeuroses and adjacent muscles. To minimize crosstalk on hamstring muscles, electrodes were positioned over the mid-belly of each muscle. Thus, electrodes for the ST muscle were placed more proximally compared to those for

the SM and BF<sub>lh</sub> muscles (42, 43). EMG signals were sampled at 2000 Hz and high-pass filtered at 20 Hz using a 2<sup>nd</sup> order Butterworth digital filter, rectified and then low-pass filtered at 6 Hz (2<sup>nd</sup> order Butterworth) to extract individual EMG envelopes (44). Each EMG envelope was normalized to the peak value obtained across the pool of computed EMG envelopes recorded during a set of standardized isometric maximal voluntary contractions, including: (i) a maximal isometric hip extension performed in the prone position with 90° of knee flexion; (ii) 3 maximal knee flexion isometric contractions performed on an isokinetic dynamometer in a position of 70° hip flexion and 10°, 45°, and 80° knee flexion, respectively (45); (iii) a maximal isometric knee extension performed in the seated position with 90° of knee flexion; (iv) a maximal isometric dorsiflexion; and (v) a maximal isometric plantarflexion performed in the standing position. Finally, for each hamstring head, the normalized muscle excitation signals from the two electrodes were averaged to obtain a single excitation value per muscle.

**Kinetics.** External joint moments were computed using two different approaches. For the stiff-leg deadlift, external joint moments were estimated using OpenSim's inverse dynamics tool. Time-varying 3D ground reaction forces measured using force plate (Sensix, Poitiers, France) were considered the primary external forces acting on the body (excluding gravity, which is modelled internally). These ground reaction forces, along with previously computed joint angles and subject-specific MSK models, were used as inputs to solve the inverse dynamics problem and estimate 3D ankle, knee, and hip joint moments over the course of the training exercise. For the isokinetic leg-curl and the Nordic hamstring exercise, external knee joint torque was estimated from the product of the measured force and the participant-specific lever arm, defined as the distance between the knee joint center of rotation and the point of force application. In isokinetic leg-curl, the force was recorded directly from the dynamometer. For the Nordic hamstring, the force was recorded using a force sensor attached to the tibia,

positioned precisely 4.5 cm proximal to the lateral malleolus. The resulting torque values were then used as ground-truth references for the internal joint moments to calibrate and execute the neuromusculoskeletal model for estimating individual muscle forces.

### **Neuromechanical parameter modelling**

**Musculoskeletal model scaling.** For both Experiment 1 and Experiment 2, a generic lower-limb MSK model from OpenSim [OpenSim 3.3, <https://simtk.org/projects/opensim> (46)], comprising 80 Hill-type musculotendinous units (MTU) (40) was individually scaled to match each participant's anthropometry. This model, derived from the Rajagopal's model (47), enables the preservation of physiological muscle behavior at high joint ranges of motion. The lengths of the (i) foot, (ii) shank, and (iii) thigh segments, as well as pelvic width, were scaled using anatomical markers placed on the anterior superior iliac spines, the greater trochanter, the lateral femoral epicondyle, the lateral malleolus, and the tip of the foot. Distances between these markers were then measured with a measuring tape and used as input for the OpenSim Scaling Tool. Pelvic width was scaled from the distance between the anterior superior iliac spine markers; thigh length from the greater trochanter–lateral epicondyle distance; shank length from the lateral epicondyle–lateral malleolus distance; and foot length from the distance between the front and back of the foot. Ankle height was also determined from the floor–lateral malleolus distance.

Muscle optimal fiber length ( $l_{opt}$ ) and tendon slack length ( $l_{st}$ ) were adjusted for each participant using an optimizing routine to preserve the angle of maximal force defined by the unscaled model (48). Following prior works (25, 49), maximal isometric muscle force ( $iF_{max}^m$ ) was individually adjusted using either experimental (Experiment 2) or theoretical (Experiment 1) muscle volume estimates ( $Volume^m$ ). The equations allowing to estimate  $iF_{max}^m$  from  $Volume^m$  are described in supplementary data (Supplementary data, page n°2).

**Neuromusculoskeletal modelling.** Neuromusculoskeletal modelling [CEINMS 0.10; <https://simtk.org/projects/ceinms>; (26)] was used to estimate muscle forces and neuromechanical parameters of the 13 individual MTUs crossing the knee for isokinetic leg-curl and Nordic hamstring curl, and the 36 MTUs crossing ankle, knee, and hip for the stiff-leg deadlift. List of all the MTUs used is available in supplementary data (Supplementary data, page n°3). In these models, dynamics of the MTUs are represented by Hill-type neuromuscular-tendon models (50), which include a contractile element, and passive elements [i.e., passive parallel and in-series tendon-like elements; for review, see Caillet et al. (51)]. The dynamics of these elements are governed by phenomenological laws (e.g., muscle force-length and force-velocity relationships, tendon stress-strain relationship, and activation dynamics) which are considered generic across muscles and were retained as implemented by default in Rajagopal et al. (47). In contrary, the neuromechanical parameters were calibrated as suggested by previous works (22, 24–26). Neuromusculoskeletal parameters used in CEINMS modelling were calibrated for each MTU by minimising the error between experimental joint moments and those predicted by CEINMS in *EMG-driven* mode. Calibration was performed using the first repetition of each training set, with as inputs: (i) external joint moments from inverse dynamics, (ii) muscle excitations from experimental EMG, and (iii) MTU lengths and moment arms obtained from the subject-specific MSK model geometry and inverse kinematics.  $l_{opt}$  and  $l_{st}$  were separately calibrated for all MTU, allowing  $\pm 5\%$  change from their initial values previously estimated after MSK model scaling (26) and optimizing (48). All MTUs were then divided into muscle groups: (e.g., knee flexors, knee extensors, hip flexors, etc.) and a [0.5, 2.5] bounded strength coefficient was used for each muscle group (23). The resulting set of optimised parameters was then used in the execution step to estimate muscle forces and joint moments from trials not included in the calibration.

During execution, we used as inputs the participant-calibrated neuromusculoskeletal parameters together with experimental EMG excitations, inverse dynamics joint moments and MTU lengths and moment arms from inverse kinematics. We then solved the force equilibrium problem between the contractile element and the tendon in series and returned individual muscle state variables including activations, forces or fiber lengths for all MTUs across the remaining repetitions of the exercise. For all the estimations, the EMG-assisted approach (24, 26) of CEINMS was used, in which synthetic excitations as well as experimental excitations are generated or adjusted respectively by solving an optimisation problem defined by the following objective function:

$$F_{objective} = \alpha E_{TrackMoment} + \beta E_{SumExcitations} + \gamma E_{TrackExcitations} \quad [1]$$

where  $(\alpha, \beta, \gamma)$  are positive weighting coefficients;  $E_{TrackMoment}$  is the sum of squared differences between predicted and experimental knee flexion torque;  $E_{SumExcitations}$  is the sum of squared excitations for all MTUs; and  $E_{TrackExcitations}$  is the sum of absolute differences between adjusted and experimental EMG-excitations.

Computed muscle activation, force and fiber length were then normalized to their reference values: maximal activation, maximal isometric force and optimal fiber length. The outcome parameters were finally averaged over the whole range of motion and reported as neuromechanical parameters of exercises.

*[Figure 1]*

**Statistical analysis.** To investigate the impact of resistance training on the magnitude of EIMD and hypertrophy, linear mixed-effects models were employed to account for the random effect of repeated measurements within participants. For Experiment 1 (EIMD), a linear mixed-effects model assessed differences in changes in resting shear modulus (%) between muscles (SM, ST, and BF<sub>lh</sub>) and exercises (ISO, NHE, and SLD). For Experiment 2 (hypertrophy), a linear mixed-effects model evaluated differences in muscle hypertrophy (%) between muscles (SM, ST, and BF<sub>lh</sub>) and training groups (NHE, SLD, and CON).

To compare modeled neuromechanical parameters between muscles and between groups, we fitted separate linear mixed-effects (LME) models for each parameter separately ( $n = 3$ : muscle fiber length, activation, and force). Each model included group (ISO or CON, NHE, SLD) and muscle (SM, ST, BF<sub>lh</sub>) as fixed effects, as well as their interaction (group  $\times$  muscle), while participant identity was included as a random intercept to account for repeated measures within individuals. When appropriate, Bonferroni post hoc corrections were applied for pairwise comparisons. Effect sizes were calculated using Cohen's  $d$  (1988) and interpreted as trivial ( $<0.35$ ), small ( $0.35-0.80$ ), moderate ( $0.80-1.50$ ), or large ( $>1.50$ ) according to Rhea (53).

At this stage, the distribution of neuromechanical parameters was computed to investigate inter-individual relationships between neuromechanical parameters and the distribution of EIMD or hypertrophy. In this scope, participants who exhibited an increase in resting shear modulus (for Experiment 1) or muscle volume (for Experiment 2) exceeding the minimal detectable change (MDC) reported by Le Sant et al. (35) and Frouin et al. (37), respectively, in at least one muscle were included in the analysis. Following these inclusion criteria, 33 participants (out of 40; Ergo = 20, NHE = 6, SLD = 7) were included in Experiment 1, and 20 participants (out of 24; excluding the CON group, NHE = 11, SLD = 9) in Experiment 2. Linear regressions were

performed separately for each experiment and training group by pooling all hamstring heads, with distributions in neuromechanical parameters used as independent variables, and distributions in EIMD or hypertrophy as dependent variables.

Additionally, two Random Forest models were employed to assess the capacity of distributed neuromechanical parameters of exercises in predicting: (i) the distribution in EIMD and hypertrophy within the hamstrings, and (ii) the ranking of each muscle in the magnitude of adaptation, including identification of the most affected (i.e., most damaged or hypertrophied) muscle. For this predictive objective, additional indicators derived from the neuromusculoskeletal modeling were introduced: mean values of neuromechanical parameters above  $l_{opt}$ , the total time spent beyond  $l_{opt}$  and the area under the force–length relationship curve averaged on the whole training. All predictions were made using a leave-one-subject-out (LOSO) cross-validation approach, wherein the model was trained on data from all participants except one, and performance was evaluated on the excluded participant. Outliers were identified using the interquartile range method, where values much lower or higher than the typical spread were flagged and removed (54). Results are presented as Mean  $\pm$  Standard Deviation.

## RESULTS

### Experiment 1

**Strength loss.** NHE and SLD groups showed a decrease in isometric knee flexion strength of  $7.3 \pm 7.1\%$  and  $9.0 \pm 7.5\%$ , respectively, at 24 hours post-training. ISO group experienced a  $15.9 \pm 16.9\%$  decrease in strength 48 h post-exercise.

**Muscle shear modulus.** Results regarding muscle shear modulus following the eccentric training session are shown in Figure 2. No main effect of group or muscle was found (both  $P > 0.05$ ). We found a significant muscle  $\times$  group interaction regarding change in shear modulus ( $P < 0.001$ ). The ISO group showed a significant greater increase in ST shear modulus ( $+62.2 \pm 45.6\%$ ) compared to both SM ( $+1.9 \pm 17.5\%$ ,  $P < 0.001$ ,  $d = 1.79$ ) and BF1h ( $+16.0 \pm 18.3\%$ ,  $P < 0.001$ ,  $d = 1.37$ ), with no difference between SM and BF1h ( $P = 0.15$ ). Similarly, the NHE group showed a significant greater increase in ST shear modulus ( $+33.0 \pm 29.4\%$ ) compared with both SM ( $-0.1 \pm 13.4\%$ ,  $P = 0.02$ ,  $d = 0.57$ ) and BF1h ( $-3.5 \pm 10.0\%$ ,  $P = 0.02$ ,  $d = 0.62$ ), with no difference between SM and BF1h ( $P = 1.0$ ). For the SLD group, no significant difference (all  $P \geq 0.07$ , all  $d \leq 0.48$ ) was found between SM ( $+16.0 \pm 17.0\%$ ), ST ( $-9.0 \pm 9.6\%$ ) and BF1h ( $+11.4 \pm 15.1\%$ ). The increase in ST shear modulus was greater for both ISO and NHE compared to SLD (all  $P \leq 0.006$ , all  $d \geq 1.78$ ), with no difference between ISO and NHE ( $P = 0.06$ ,  $d = 1.23$ ). No between-group difference was found for SM (all  $P \geq 1.0$ , all  $d \leq 0.68$ ) and BF1h (all  $P \geq 0.56$ , all  $d \leq 0.82$ ).

*[Figure 2]*

**Neuromechanical parameters.** We found a significant group  $\times$  muscle interaction for all neuromechanical parameters (all  $P < 0.01$ ). All effect and differences are shown Figure 3B. For ISO group, muscle length was significantly greater for ST compared to both SM ( $P < 0.001$ ,  $d = 2.12$ ) and BF1h ( $P < 0.001$ ,  $d = 1.64$ ), with no difference between SM and BF1h ( $P = 0.95$ ,  $d$

= 0.43). For NHE group, muscle length was greater for ST than BF1h ( $P = 0.02$ ,  $d = 1.60$ ), but not than SM ( $P = 0.06$ ,  $d = 1.43$ ). No difference in relative muscle length was found between BF1h and SM ( $P = 0.99$ ,  $d = 0.17$ ). For SLD group, no significant difference in muscle length was found between muscles (all  $P \geq 0.65$ ). No significant difference in muscle activation was found between muscles, regardless of the exercise (all  $P \geq 0.89$ ). A significantly higher muscle force was found for ST compared to SM ( $P < 0.001$ ,  $d = 1.67$ ) and BF1h ( $P = 0.008$ ,  $d = 0.68$ ) for ISO group. No other significant difference in muscle force was revealed by post hoc tests (all  $P \geq 0.72$ ).

Relative muscle length was significantly higher for SLD compared to both ISO and NHE for SM ( $P < 0.001$ ,  $d = 4.26$  and  $P < 0.001$ ,  $d = 2.40$ , respectively), ST ( $P < 0.001$ ,  $d = 2.89$  and  $P < 0.001$ ,  $d = 3.31$ , respectively) and BF1h ( $P < 0.001$ ,  $d = 4.18$  and  $P < 0.001$ ,  $d = 3.01$ , respectively). Muscle activation was significantly lower for SLD compared to both ISO and NHE for SM ( $P < 0.01$ ,  $d = 1.45$  and  $P < 0.001$ ,  $d = 2.0$ , respectively), ST ( $P < 0.001$ ,  $d = 1.87$  and  $P < 0.01$ ,  $d = 1.72$ , respectively) and BF1h ( $P = 0.02$ ,  $d = 1.45$  and  $P < 0.001$ ,  $d = 1.98$ , respectively). Regarding muscle force, no significant differences were found between exercises for a given hamstring head (all  $P \geq 0.56$ ).

**Relationships between neuromechanical parameters and EIMD.** The distribution in muscle length was positively correlated to the distribution in EIMD for ISO ( $r = 0.70$ ,  $P < 0.001$ ) and NHE ( $r = 0.63$ ,  $P = 0.005$ ), and negatively correlated for SLD ( $r = -0.57$ ,  $P = 0.007$ , Figure 3C). A weak significant correlation was found for the ISO group between the distribution in muscle activation and the distribution in EIMD ( $r = 0.35$ ,  $P = 0.003$ ). No significant correlation relative to the distribution in muscle activation was observed for NHE and SLD (all  $|r| < 0.24$ ). A

significant correlation was found between the distribution in muscle force and the distribution in EIMD for ISO ( $r = 0.68$ ,  $P < 0.001$ ), but neither for NHE nor for SLD (all  $|r| < 0.20$ ).

*[Figure 3]*

Results from the Random Forest models are presented in Figure 4. Three data points (out of 99) were identified as outliers and removed from the analysis. The Random Forest model yielded a global  $R^2$  of 0.60 for predicting muscle damage distribution using LOSO. For the ranking prediction, 71% of muscles were assigned to their correct rank. In 82% of cases (27 out of 33), the most damaged muscle was correctly identified and ranked first. Moreover, 87% of the muscles predicted as rank #1 were indeed the most damaged (true positives). The model predicted 31 muscles as rank #1 (out of 33) and was incorrect in 4 cases. Additionally, 91% of the predictions not classified as rank #1 were truly not rank #1 (true negatives).

*[Figure 4]*

## **Experiment 2**

**Strength gains.** In the Nordic hamstring exercise, the NHE group showed a significantly larger increase in 1RM compared with the CON group (mean difference = 15.5%,  $P = 0.02$ ,  $d = 0.94$ ). On average, participants in the NHE group exhibited a  $37.4 \pm 13.8\%$  increase in 1RM after 9 weeks of training. In the stiff-leg Deadlift exercise, the SLD group also showed a significantly larger increase in 1RM compared with the CON group (mean difference = 21.6%,  $P = 0.01$ ,  $d = 1.36$ ). On average, participants in the SLD group exhibited a  $34.0 \pm 21.2\%$  increase in 1RM.

**Muscle hypertrophy.** Results regarding muscle hypertrophy following the training program are depicted in Figure 5. A significant group effect was found ( $P = 0.004$ ). More specifically, the NHE and SLD groups showed greater overall hamstring hypertrophy compared to the CON group ( $P < 0.001$  and  $P = 0.044$ , respectively). We found a significant group  $\times$  muscle interaction effect on changes in muscle volume ( $P < 0.001$ ). NHE group showed a significant hypertrophy of the ST ( $24.4 \pm 10.8\%$ ) compared to CON ( $0.2 \pm 5.9\%$ ;  $P < 0.001$ ,  $d = 1.5$ ), while no difference was observed for SM and BF (all  $P \geq 0.28$ ). SLD group showed a significant hypertrophy of the SM ( $11.2 \pm 12.7\%$ ) compared to the CON group ( $2.3 \pm 4.2\%$ ;  $P = 0.02$ ), while no difference was found for ST and BF (all  $P \geq 0.53$ ). A larger hypertrophy of the ST was found for NHE compared to SLD group ( $24.4 \pm 10.8\%$  vs.  $5.5 \pm 9.3\%$ ;  $P < 0.001$ ,  $d = 1.2$ ). No difference was found between SLD and NHE group for neither SM ( $11.2 \pm 12.7\%$  vs.  $4.6 \pm 5.8\%$ ;  $P = 0.08$ ,  $d = 0.5$ ) nor BF<sub>lh</sub> ( $4.1 \pm 5.8\%$  vs.  $5.3 \pm 7.9\%$ ;  $P = 1.0$ ,  $d = 0.07$ ).

*[Figure 5]*

**Neuromechanical parameters.** We found a significant group  $\times$  muscle interaction for all neuromechanical parameters (all  $P < 0.01$ ), except for muscle force ( $P = 0.12$ ). For the NHE group, muscle length was significantly higher for ST compared to both SM ( $P < 0.001$ ,  $d = 1.87$ ) and BF<sub>lh</sub> ( $P < 0.001$ ,  $d = 2.42$ ), with no difference between SM and BF<sub>lh</sub> ( $P = 0.52$ ,  $d = 0.45$ , Figure 6B). In SLD, no significant difference in muscle length was found between muscles (all  $P \geq 0.22$ ). Neither muscle activation nor muscle force were significantly different between muscles for none of groups (all  $P \geq 0.28$ , Figure 6B).

Higher relative muscle length was observed for SLD compared to NHE for SM ( $P < 0.001$ ,  $d = 1.70$ ) and BF<sub>lh</sub> ( $P < 0.001$ ,  $d = 2.41$ ), but not for ST ( $P = 0.42$ ,  $d = 1.86$ ). Lower activation was found for SLD compared to NHE for SM ( $P < 0.001$ ,  $d = 2.19$ ), ST ( $P < 0.001$ ,  $d = 3.21$ ), and

BFlh ( $P < 0.001$ ,  $d = 2.48$ ). No significant between-group differences were found for muscle force (all  $P \geq 0.07$ ). Note that a *moderate* effect size was found between NHE and SLD for ST ( $d = 1.34$ ).

**Relationships between neuromechanical parameters and hypertrophy.** The distribution in muscle length was significantly correlated with the distribution in hypertrophy for NHE ( $r = 0.70$ ,  $P < 0.001$ ; Figure 6C), but not for SLD ( $P = 0.13$ ). A significant correlation was found between the distribution in muscle force and the distribution in hypertrophy for NHE ( $r = 0.45$ ,  $P = 0.001$ ), but not for SLD ( $P = 0.45$ ). Finally, a significant negative correlation was found between the distribution in muscle activation and the distribution in muscle hypertrophy for NHE ( $r = -0.50$ ,  $P = 0.003$ ), but not for SLD ( $P = 0.07$ ).

*[Figure 6]*

**Prediction of muscle hypertrophy.** Results regarding the Random Forest models are presented in Figure 7. Two data points (out of 60) were identified as outliers and removed from the analysis. The Random Forest model yielded a global  $R^2$  of 0.38 for predicting hypertrophy distribution using LOSO. In the ranking prediction, 63% of muscles were assigned to their correct rank. In 75% of cases (15 out of 20), the most hypertrophied muscle was correctly identified and ranked first. Moreover, 79% of the muscles predicted as rank #1 were indeed the most hypertrophied (true positives). The model predicted 19 muscles as rank #1 (out of 20) and was incorrect in 4 cases. Additionally, 90% of the predictions not classified as rank #1 were truly not rank #1 (true negatives).

*[Figure 7]*

## DISCUSSION

This study examined the relationship between neuromechanical parameters of different hamstring exercises, estimated through EMG-driven neuromusculoskeletal modeling, and muscle alterations and adaptations among hamstring heads. Two models were applied: exercise-induced muscle damage (EIMD) following a single session of resistance exercise (Experiment 1), and hypertrophy after a 9-week training program (Experiment 2). For isokinetic seated leg curl and the Nordic hamstring exercises, the ST exhibited the largest muscle damage (+62% in ISO, +33% in NHE) and hypertrophy (+24% in NHE), concomitant with a greater muscle length and muscle force, compared to other heads. In contrast, the lightly greater adaptations of the SM among hamstrings for the stiff leg deadlift (SLD) exercise were not associated with any differences in neuromechanical parameters between-muscle. A deep learning model explained up to 60% of the variance of the distribution in muscle damage and correctly identified the most affected muscle in 82% of cases (27/33 participants). For hypertrophy, the model explained 38% of the variance and correctly identified the most hypertrophied muscle in 75% of cases (15/20). Although its accuracy was lower for exercises involving high levels of passive tension (i.e., stiff-leg deadlift) and still requiring refinement with additional experimental data, the combination of neuromusculoskeletal modeling and deep learning holds strong potential for predicting muscle adaptations and tailoring resistance training for injury prevention and rehabilitation.

To better understand the role of neuromechanical parameters of exercises in the development of EIMD and hypertrophy, we selected exercises known to involve hamstrings differently. The seated leg-curl and Nordic hamstring are knee-dominant movements mobilizing hamstrings as knee flexors at short to intermediate muscle lengths (55). In contrast, the stiff-leg deadlift rather involves hamstrings as hip-extensors at intermediate to long lengths (55). These biomechanical differences, together with differences in the contributions from other muscles (e.g., the

*gastrocnemii* contribute to knee flexion when the gluteal muscles are actively involved in hip extension), result in markedly distinct hamstring activation patterns between exercises (43, 56, 57). Using neuromusculoskeletal modeling, a powerful tool for quantifying between-exercise differences in muscle forces (25), our results showed a greater muscle length during the stiff-leg deadlift than during the Nordic hamstring (across the three heads in the Experiment 2:  $1.14 \times l_{opt}$  vs.  $0.93 \times l_{opt}$ , respectively). This greater length was concomitant with a lower activation in the stiff-leg deadlift compared to the Nordic hamstring (12% vs. 30%, respectively, across the three heads in the Experiment 2). Direct experimental comparisons of hamstring muscle length and muscle force is not possible in the hamstrings. However, our results are in line with Van Hooren et al. (57) who reported similar differences in activation and fascicle length between the two exercises.

**Exercise-induced muscle damage.** In the Experiment 1, we indirectly estimated EIMD in individual hamstring heads using localized shear wave elastography. This method provides an objective assessment of changes in individual muscle stiffness, previously described as a symptom of EIMD (58). It provides acute, localized information and correlates with the strength loss observed 48 hours after exercise (29), considered as the most robust indirect marker of EIMD (33). The mechanisms underlying EIMD are well described, particularly in animal models. High mechanical tension, especially during eccentric contractions, induces structural damage (59). The extent of structural damage would depend on muscle activation, length, and strain (13), and to a lesser extent on contraction velocity (60). Consistent with previous MRI studies (8, 56), our results showed that the ST was the most affected hamstring head during both the isokinetic leg-curl and Nordic hamstring (mean difference with SM and BFlh: +44.0%; all  $P \leq 0.02$ , all  $d \geq 0.57$ ). This greater adaptation was concomitant with a longer relative operating length compared to the other hamstring heads in these two exercises (all  $P \leq 0.02$ , all  $d \geq 1.43$ ). Therefore, the ST could be the only hamstring head activated beyond its  $l_{opt}$ . The

parallel between muscle length and EIMD is also underlined by the significant positive correlations found between the distribution in muscle length and the distribution in EIMD, independently from muscle, for both NHE and ISO exercises (Figure 3C). These observations are in line with previous studies showing that eccentric contractions performed at long muscle lengths exacerbates EIMD (14, 65). However, muscle length alone cannot explain muscle damage since the ST showed less muscle damage for the stiff-leg deadlift than for the isokinetic leg-curl or Nordic hamstring, despite a greater muscle length. One can suspect that the critically low activation observed during stiff-leg deadlift (<20% of maximal activation) would not favor the advent of muscle damage compared to other exercises where hamstrings active stretch is more predominant (~50% of maximal activation). Such compound influence of muscle length and muscle activation in generating mechanical tension that lead to muscle damage is verified by all significant correlations observed between distributions in neuromechanical parameters and the distribution in EIMD for the ISO group (Figure 3C). Further, a *trivial* ( $d = 0.15$ ) to *large* ( $d = 1.67$ ) greater force was found for the ST compared to SM and BF during isokinetic seated leg-curl and Nordic hamstring, respectively. Surprisingly, it seems that the relationship between neuromechanical parameters during stiff-leg deadlift and subsequent EIMD does not follow the same pattern than other exercises. Previous studies have reported greater alterations on SM and BF<sub>lh</sub> after hip-dominant exercises such as hip extension or deadlift variations (7, 8, 56). Although not significant, our data also suggest slightly greater alterations on SM (+16.0%) and BF<sub>lh</sub> (+11.4%) for SLD compared to NHE (all  $d \geq 0.62$ ). In discussion, Mendez-Villanueva et al. (8) suggested that, under low activation, force production during the stiff-leg deadlift mainly relies on passive components. In such cases, pennate muscles with shorter fibers, such as the SM and BF<sub>lh</sub>, may be more sensitive to stretch than long-fiber muscles like the ST (63). In the MSK model use in the present study, the passive force-length curve is assumed to be identical for all muscles. Yet, animal studies (64) have demonstrated striking differences in passive force

production between a fusiform SM and a short-fiber pennate medial *gastrocnemius* in rats. Accordingly, human studies have shown that during passive stretching of the hamstring performed at 70° and 90° of hip flexion, the SM exhibits the highest shear modulus measured with elastography, followed by the BF<sub>lh</sub>, among hamstring heads (35, 65). Although speculative, this larger passive tension could explain the selective decrease observed for SM shear modulus after an acute stretching protocol performed at hip flexed position (9). In other words, underestimating the relative passive tension of the SM, and in to a lesser extent the BF, may lead to underestimate their contribution to force production during exercises performed at long muscle lengths. This limitation could explain the absence of (i) between-muscles difference in force during stiff-leg deadlift, and (ii) between-groups difference, particularly for SM which exhibit a slightly greater increase in shear modulus in SDL compared to NHE ( $d = 0.68$ ).

**Muscle hypertrophy.** In the Experiment 2, and in line with previous findings (5, 15, 17), the ST showed a greater hypertrophy after 9 weeks of resistance training for the NHE group than for the SLD group (mean difference: 18.9%,  $P < 0.001$ ,  $d = 1.21$ ). Consistent with the results of the Experiment 1, the ST also operated at longer relative length compared to both SM and BF<sub>lh</sub> during NHE ( $1.12 \times l_{opt}$  vs.  $0.88 \times l_{opt}$  and  $0.80 \times l_{opt}$  for the SM and BF<sub>lh</sub>, respectively). These results reinforce the importance of muscle length in driving hypertrophic adaptations, as suggested by numerous studies showing that resistance training performed at long muscle lengths maximizes muscle growth (for review, (66)). Similar effects have been reported across different muscle groups, including *gastrocnemii* (20), *triceps brachii* (16), hamstrings (17), and quadriceps (18). Beyond muscle length, a *small to moderate* greater force production was found for the ST compared to both SM ( $d = 0.92$ ) and BF<sub>lh</sub> ( $d = 0.54$ ) during Nordic hamstring. Further, significant correlations were found between distributions in muscle length ( $r = 0.70$ ) and force ( $r = 0.45$ ) and the distribution in hypertrophy for the NHE group. To

the best of our knowledge, only one study performed a resistance training composed exclusively of stiff-leg-deadlift (9). They found a selective hypertrophy of the SM (+6.5%). In the current study, we found a small (all  $d \leq 0.69$ ) selective hypertrophy of the SM (11.2%) in the SLD group compared to controls. However, it was not associated with any significant differences in neuromechanical parameters. As mentioned above, the absence of muscle-specific passive force-length curve in MSK modeling, specifically for the SM, may explain this outcome. This is a reasonable assumption, as SM exhibited the largest decrease in resting shear modulus after 4 weeks of static stretching performed with hip flexion (67). This greater contribution of passive force, and consequently total force, for the SM during the stiff-leg deadlift would be consistent with the larger hypertrophy of this muscle in SDL compared to NHE ( $d = 1.23$ ). Importantly, the *large* greater force of ST in NHE (~32%) compared to SDL (~24%,  $d = 1.34$ ) aligns with the larger hypertrophy observed in NHE (mean difference = 18.9%,  $P < 0.001$ ). Taken together, our experimental data further highlight the limitations of the current MSK modeling and point toward avenues for its refinement, particularly for exercises performed at long muscle length.

**Applications.** The predictive framework developed in this study demonstrates the strong potential of EMG-driven MSK modeling to anticipate muscle-specific acute and chronic adaptations. Using only neuromechanical parameters, and without any prior information about the exercise performed, the Random Forest model explained 60% of the variance of the distribution in EIMD and correctly identified the most affected muscle in 82% of cases. For chronic adaptations, it explained 38% of the variance of the distribution in hypertrophy and correctly predicted the most hypertrophied muscle in 75% of participants. Importantly, these results were obtained using LOSO validation, in which the model was trained on all participants except one, who was then used as an entirely unseen test case. This approach ensures that each prediction reflects the behavior of a new, unseen participant (i.e. demonstrating the model's generalization capacity and its potential translational value). Such performance indicates that

the model captures fundamental neuromechanical and physiological determinants of adaptation, rather than exercise-specific features. It bridges a conceptual gap between MSK modeling and experimental physiology by linking modeled internal variables, such as muscle operating length, force, and activation, to real adaptive outcomes. Beyond prediction, this integrative approach provides a mechanistic framework to explain how individual muscles respond differently to a given loading. It strengthens the convergence between computational modeling, biomechanics, and muscle physiology, paving the way toward personalized resistance training and rehabilitation strategies grounded in both mechanical precision and physiological meaning (10).

**Limitations.** The main limitation of our study lies in the estimation of muscle parameters using MSK modeling. Although these models were scaled and optimized, they are originally built from cadaveric data, which are likely not representative of young, athletic populations that is typically involved in sports science studies. Furthermore, in these models, muscle behavior is represented in one dimension (1D), with a single muscle connecting two tendons. Finally, in our view, the main limitation of using MSK modeling to better understand individual muscle responses lies in the lack of consideration of muscle-specific mechanical properties. In the case of the hamstrings, current MSK models assume identical values for (i) maximal contraction velocity and (ii) muscle force–length and force–velocity relationships across all heads. In humans, these relationships are extremely difficult to individualize and are therefore typically treated as generic within models (47, 68). However, as discussed earlier, it is plausible that for the same relative joint position, the resistance to stretch, and thus the passive force, produced by a muscle with shorter fibers and a greater pennation angle (e.g., the SM) may be higher than that of another with longer fibers and a smaller pennation angle (e.g., the ST). These hypotheses have been demonstrated *in vitro* (69), showing different stress-strain relationship among hamstring heads. In this context, the passive force generated by the ST may be overestimated

by the model, consequently affecting its predicted total force during exercises involving large muscle lengthening, such as the stiff-leg deadlift.

## **CONCLUSIONS**

By employing EMG-driven MSK modeling to depict muscle-specific neuromechanical parameters of exercises, the present study demonstrated that acute (i.e., muscle damage) and chronic (i.e., hypertrophy) responses to hamstring training is closely related to the operating muscle length during exercise and, to a lower extent, to the resulting muscle force. These findings add to a substantial body of literature highlighting the importance of mechanical tension in muscular responses to resistance training. Even more importantly, the use of modeling allows, for the first time, to reveal inter-muscle differences during resistance training and their relationship with subsequent adaptations, which is valuable for more effective and individualized exercise strategy. Finally, the estimates generated by our modeling approach showed a relatively high ability to predict the distribution in muscle damage within the hamstrings ( $R^2 = 0.60$ ; 82% success in identifying the most affected muscle) and a moderate ability to predict hypertrophy distribution ( $R^2 = 0.38$ ; 75% success in identifying the most hypertrophied muscle). In conclusion, EMG-driven MSK modeling is a powerful tool for understanding and predicting individual muscle responses to training. Though, atypical neuromechanical scheme observed during stiff-leg deadlift, namely a probable predominant involvement of passive structure in resulting muscle force, challenges the use of MSK modeling for such exercise. Introducing further features to customize passive muscle-specific mechanical properties would extend the use of MSK modeling for investigating neuromechanical parameters to a wider range of resistance training exercises.

## **Additional information**

Dr. Lilian Lacourpaille is the recipient of an *Étoiles Montantes in Pays de la Loire* grant from the Pays de la Loire Regional Council. We thank all participants for volunteering in this study. We thank Romain Mahé for supervising the participants during the chronic training protocol. We thank Dr. Tyler Collings for repeatedly sharing with us his use of musculoskeletal modeling. We thank Dr. Robin Macchi for sharing with us his use of statistical approaches. Finally, we thank the Movement Interactions Performance laboratory for providing the experimental equipment and training facilities.

T.M., V.D., A.N., A.C. and L.L. designed the experiment. T.M. and L.L. recruited the participants. T.M., A.M., B.P. and T.B. collected the data. T.M., V.D. and L.L. analysed the data. T.M., V.D., A.N., A.C. and L.L. drafted the article and revised it. The authors declare that there is no conflict of interest, that no companies or manufactures will benefit from the results of the study, and that the results of the study are presented clearly, honestly, and without fabrication, falsification, or inappropriate data manipulation. The results of the present study do not constitute endorsement by the American College of Sports Medicine. Additional data related to this study will be made available from the corresponding author upon reasonable request.

## REFERENCES

1. Kraemer WJ, Ratamess NA, French DN. Resistance Training for Health and Performance: *Current Sports Medicine Reports*. 2002;1(3):165–71.
2. Sun R, Wan J, Tang J, et al. Effectiveness of resistance training on body composition, muscle strength, and biomarker in sarcopenic older adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2025;128:105595.
3. Damas F, Libardi CA, Ugrinowitsch C. The development of skeletal muscle hypertrophy through resistance training: the role of muscle damage and muscle protein synthesis. *Eur J Appl Physiol*. 2018;118(3):485–500.
4. Hubal MJ, Gordish-Dressman H, Thompson P, et al. Variability in Muscle Size and Strength Gain After Unilateral Resistance Training. *MSSE*. 2005;37:149–50.
5. Bourne MN, Duhig SJ, Timmins RG, et al. Impact of the Nordic hamstring and hip extension exercises on hamstring architecture and morphology: implications for injury prevention. *Br J Sports Med*. 2016;51(5):469–77.
6. Frouin A, Le Sant G, Barbier L, et al. Individual distribution of muscle hypertrophy among hamstring muscle heads: Adding muscle volume where you need is not so simple. *Scandinavian Med Sci Sports*. 2024;34(3):e14608.
7. Ono T, Higashihara A, Fukubayashi T. Hamstring Functions During Hip-Extension Exercise Assessed With Electromyography and Magnetic Resonance Imaging. *Research in Sports Medicine*. 2011;19(1):42–52.
8. Mendez-Villanueva A, Suarez-Arrones L, Rodas G, et al. MRI-Based Regional Muscle Use during Hamstring Strengthening Exercises in Elite Soccer Players. *PLoS ONE*. 2016;11(9):e0161356.
9. Kawama R, Takahashi K, Ikifune H, et al. Can Eccentric-Only Resistance Training Decrease Passive Muscle Stiffness While Increasing Size and Strength of Hamstrings? *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2024;56(12):2349–61.
10. Schoenfeld BJ. The Mechanisms of Muscle Hypertrophy and Their Application to Resistance Training. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2010;24(10):2857–72.
11. Wackerhage H, Schoenfeld BJ, Hamilton DL, Lehti M, Hulmi JJ. Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2019;126(1):30–43.
12. Martineau LC, Gardiner PF. Insight into skeletal muscle mechanotransduction: MAPK activation is quantitatively related to tension. *Journal of Applied Physiology*. 2001;91(2):693–702.
13. Lieber RL, Friden J. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *Journal of Applied Physiology*. 1993;74(2):520–6.

14. Guilhem G, Doguet V, Hauraix H, et al. Muscle force loss and soreness subsequent to maximal eccentric contractions depend on the amount of fascicle strain *in vivo*. *Acta Physiologica*. 2016;217(2):152–63.
15. Maeo S, Huang M, Wu Y, et al. Greater Hamstrings Muscle Hypertrophy but Similar Damage Protection after Training at Long versus Short Muscle Lengths. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2021;53(4):825–37.
16. Maeo S, Wu Y, Huang M, et al. Triceps brachii hypertrophy is substantially greater after elbow extension training performed in the overhead versus neutral arm position. *European Journal of Sport Science*. 2023;23(7):1240–50.
17. Maeo S, Balshaw TG, Nin DZ, et al. Hamstrings Hypertrophy Is Specific to the Training Exercise: Nordic Hamstring versus Lengthened State Eccentric Training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2024;56(10):1893–905.
18. Pedrosa GF, Lima FV, Schoenfeld BJ, et al. Partial range of motion training elicits favorable improvements in muscular adaptations when carried out at long muscle lengths. *European Journal of Sport Science*. 2022;22(8):1250–60.
19. Pedrosa GF, Pereira MR, Kassiano W. The interplay between muscle length, range of motion, and exercise selection: a review. *Sports Medicine International Open*. 2025; doi:DOI:%2010.1055/a-2733-7605.
20. Kassiano W, Costa B, Kunevaliki G, et al. Greater Gastrocnemius Muscle Hypertrophy After Partial Range of Motion Training Performed at Long Muscle Lengths. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2023;37(9):1746–53.
21. Wolf M, Korakakis PA, Roberts MD, et al. Does longer-muscle length resistance training cause greater longitudinal growth in humans? A systematic review. *Sports Medicine and Health Science*. 2025;S2666337625000332.
22. Lloyd DG, Besier TF. An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments *in vivo*. *Journal of Biomechanics*. 2003;36(6):765–76.
23. Sartori M, Reggiani M, Farina D, Lloyd DG. EMG-Driven Forward-Dynamic Estimation of Muscle Force and Joint Moment about Multiple Degrees of Freedom in the Human Lower Extremity. *PLoS One*. 2012;7(12):e52618.
24. Sartori M, Farina D, Lloyd DG. Hybrid neuromusculoskeletal modeling to best track joint moments using a balance between muscle excitations derived from electromyograms and optimization. *Journal of Biomechanics*. 2014;47(15):3613–21.
25. Collings TJ, Bourne MN, Barrett RS, et al. Gluteal Muscle Forces during Hip-Focused Injury Prevention and Rehabilitation Exercises. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2023;55(4):650–60.
26. Pizzolato C, Lloyd DG, Sartori M, et al. CEINMS: a toolbox to investigate the influence of different neural control solutions on the prediction of muscle excitation and joint moments during dynamic motor tasks. *J Biomech*. 2015;48(14):3929–36.

27. Carbone V, Van Der Krogt MM, Koopman HFJM, Verdonschot N. Sensitivity of subject-specific models to Hill muscle–tendon model parameters in simulations of gait. *Journal of Biomechanics*. 2016;49(9):1953–60.
28. Green MA, Sinkus R, Gandevia SC, Herbert RD, Bilston LE. Measuring changes in muscle stiffness after eccentric exercise using elastography. *NMR in Biomedicine*. 2012;25(6):852–8.
29. Lacourpaille L, Nordez A, Hug F, Doguet V, Andrade R, Guilhem G. Early detection of exercise-induced muscle damage using elastography. *Eur J Appl Physiol*. 2017;117(10):2047–56.
30. Goreau V, Pigne R, Bernier N, Nordez A, Hug F, Lacourpaille L. Hamstring muscle activation strategies during eccentric contractions are related to the distribution of muscle damage. *Scandinavian Med Sci Sports*. 2022;32(9):1335–45.
31. Morin T, Caillet AH, Nordez A, Doguet V, Lacourpaille L. Robustness of hamstring muscle activation strategies following selective hypertrophy induced by Nordic hamstring curl and stiff-leg deadlift exercises. *Journal of Applied Physiology*. 2025;139(1):296–307.
32. Morin T, Doguet V, Nordez A, Caillet A, Lacourpaille L. Minimal Role of Hamstring Hypertrophy in Strength Transfer Between Nordic Hamstring and Stiff-Leg Deadlift: A Blinded Randomized Controlled Trial. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2025; Available from: DOI: 10.1519/JSC.0000000000005159.
33. Paulsen G, Mikkelsen UR, Raastad T, Peake JM. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? 2012;
34. Handegard V, Scheie A, Tanabe Y, et al. Non-invasive detection of exercise-induced muscle damage with shear wave elastography. *Acta Physiologica*. Under review;
35. Le Sant G, Ates F, Brasseur J-L, Nordez A. Elastography Study of Hamstring Behaviors during Passive Stretching. *PLoS ONE*. 2015;10(9):e0139272.
36. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med*. 2018;52(6):376–84.
37. Frouin A, Guenanten H, Le Sant G, et al. Validity and Reliability of 3-D Ultrasound Imaging to Measure Hamstring Muscle and Tendon Volumes. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2023;49(6):1457–64.
38. Thomare J, Lacourpaille L, McNair PJ, Crouzier M, Ellis R, Nordez A. A Gel Pad Designed to Measure Muscle Volume Using Freehand 3-DIMENSIONAL Ultrasonography. *J of Ultrasound Medicine*. 2021;40(6):1245–50.
39. Lin Y-C, Price K, Carmichael DS, et al. Validity of Inertial Measurement Units to Measure Lower-Limb Kinematics and Pelvic Orientation at Submaximal and Maximal Effort Running Speeds. *Sensors*. 2023;23(23):9599.

40. Catelli DS, Wesseling M, Jonkers I, Lamontagne M. A musculoskeletal model customized for squatting task. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2019;22(1):21–4.
41. Al Borno M, O’Day J, Ibarra V, et al. OpenSense: An open-source toolbox for inertial-measurement-unit-based measurement of lower extremity kinematics over long durations. *J NeuroEngineering Rehabil.* 2022;19(1):22.
42. Hegyi A, Péter A, Finni T, Cronin NJ. Region-dependent hamstrings activity in Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift defined with high-density electromyography. *Scandinavian Med Sci Sports.* 2018;28(3):992–1000.
43. Boyer A, Hug F, Avrillon S, Lacourpaille L. Individual differences in the distribution of activation among the hamstring muscle heads during stiff-leg Deadlift and Nordic hamstring exercises. *Journal of Sports Sciences.* 2021;39(16):1830–7.
44. Hug F, Tucker K. Muscle Coordination and the Development of Musculoskeletal Disorders. *Exercise and Sport Sciences Reviews.* 2017;45(4):201–8.
45. Onishi H, Yagi R, Oyama M, Akasaka K, Ihashi K, Handa Y. EMG-angle relationship of the hamstring muscles during maximum knee flexion. *Journal of Electromyography and Kinesiology.* 2002;12(5):399–406.
46. Delp SL, Anderson FC, Arnold AS, et al. OpenSim: Open-Source Software to Create and Analyze Dynamic Simulations of Movement. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2007;54(11):1940–50.
47. Rajagopal A, Dembia CL, DeMers MS, Delp DD, Hicks JL, Delp SL. Full-Body Musculoskeletal Model for Muscle-Driven Simulation of Human Gait. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2016;63(10):2068–79.
48. Modenese L, Ceseracciu E, Reggiani M, Lloyd DG. Estimation of musculotendon parameters for scaled and subject specific musculoskeletal models using an optimization technique. *J Biomech.* 2016;49(2):141–8.
49. Caillet AH, Phillips ATM, Farina D, Modenese L. Motoneuron-driven computational muscle modelling with motor unit resolution and subject-specific musculoskeletal anatomy. *PLoS Comput Biol.* 2023;19(12):e1011606.
50. Zajac FE. Muscle and tendon: Properties models, scaling and application to biomechanics and motor control. *Critical Reviews in Biomedical Engineering.* 1989;17(4):359–410.
51. Caillet AH, Phillips ATM, Carty C, Farina D, Modenese L. Hill-type models of skeletal muscle and neuromuscular actuators: a systematic review. 2025; [cited 2025 Oct 26] Available from: <http://biorxiv.org/lookup/doi/10.1101/2022.10.14.512218>.
52. Cohen J. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. *2nd ed L Erlbaum Associates.* 1988;
53. Rhea MR. Determining the magnitude of treatment effects in strength training research through the use of the effect size. *Journal of Strength and Conditioning Research.* 2004;18(4):918–20.

54. Tukey JW. *Exploratory Data Analysis*. 1977.
55. Kellis E, Blazeovich AJ. Hamstrings force-length relationships and their implications for angle-specific joint torques: a narrative review. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2022;14(1):166.
56. Bourne MN, Williams MD, Opar DA, Al Najjar A, Kerr GK, Shield AJ. Impact of exercise selection on hamstring muscle activation. *Br J Sports Med*. 2016;51(13):1021–8.
57. Van Hooren B, Vanwanseele B, Van Rossom S, et al. Muscle forces and fascicle behavior during three hamstring exercises. *Scandinavian Med Sci Sports*. 2022;32(6):997–1012.
58. Whitehead NP, Weerakkody NS, Gregory JE, Morgan DL, Proske U. Changes in passive tension of muscle in humans and animals after eccentric exercise. *The Journal of Physiology*. 2001;533(2):593–604.
59. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset musculare soreness : a brief review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1984;16(6):529–38.
60. Warren GL, Hayes D, Lowe DA, Armstrong RB. Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. *Journal of Physiology*. 1993;464:457–75.
61. Newham DJ, McPhail G, Mills KR, Edwards RHT. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *Journal of the Neurological Sciences*. 1983;61(1):109–22.
62. Nosaka K, Sakamoto K. Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors: *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2001;33(1):22–9.
63. Ward SR, Eng CM, Smallwood LH, Lieber RL. Are Current Measurements of Lower Extremity Muscle Architecture Accurate? *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(4):1074–82.
64. Woittiez RD, Huijing PA, Rozendal RH. Influence of muscle architecture on the length-force diagram of mammalian muscle. *Pflugers Arch*. 1983;399(4):275–9.
65. Miyamoto N, Kimura N, Hirata K. Non-uniform distribution of passive muscle stiffness within hamstring. *Scandinavian Med Sci Sports*. 2020;30(9):1729–38.
66. Kassiano W, Costa B, Nunes JP, Ribeiro AS, Schoenfeld BJ, Cyrino ES. Which ROMs Lead to Rome? A Systematic Review of the Effects of Range of Motion on Muscle Hypertrophy. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2023;37(5):1135–44.
67. Ichihashi N, Umegaki H, Ikezoe T, et al. The effects of a 4-week static stretching programme on the individual muscles comprising the hamstrings. *Journal of Sports Sciences*. 2016;34(23):2155–9.
68. Millard M, Uchida T, Seth A, Delp SL. Flexing Computational Muscle: Modeling and Simulation of Musculotendon Dynamics. *Journal of Biomechanical Engineering*. 2013;135(2):021005.

69. Nakao G, Kodesho T, Yamagata K, et al. Stress–strain relationship of individual hamstring muscles: A human cadaver study. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2024;153:106473.

## Figure legends list

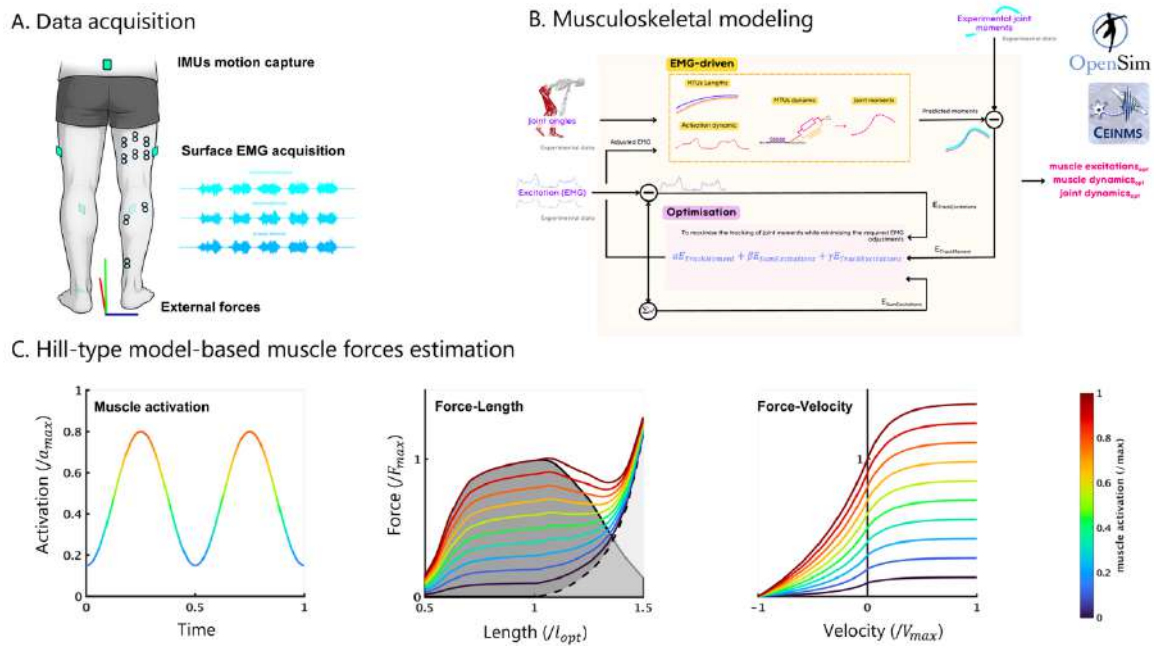


Figure 1. **Schematic representation of the different steps involved in EMG-assisted neuromusculoskeletal modeling.** Panel A illustrates the data acquisition methodology. IMUs, Inertial Measurement Units. EMG, Electromyography. Panel B is inspired from Sartori et al. (24) and shows the different processing steps, from input data (in purple) to the estimation of muscle forces and joint moments (in pink). MTUs, Muscle-Tendon Units. The orange dashed box represents the force estimates obtained from EMG-driven approaches, as implemented in Calibrated EMG-Informed Neuromusculoskeletal Modeling (CEINMS). The purple box represents the static optimization performed during EMG-assisted modeling, which adjusts the experimental excitations to best match the joint moments produced by inverse dynamics. Panel C illustrates the different parameters involved in force estimation using a Hill-type model. Muscle activation, as well as the force-length and force-velocity relationships, are represented schematically with a color scale indicating activation levels (ranging from 0 to 1).  $a_{max}$ , maximal activation.  $V_{max}$ , maximal velocity.  $F_{max}$ , maximal isometric force.  $l_{opt}$ , optimal fiber length.

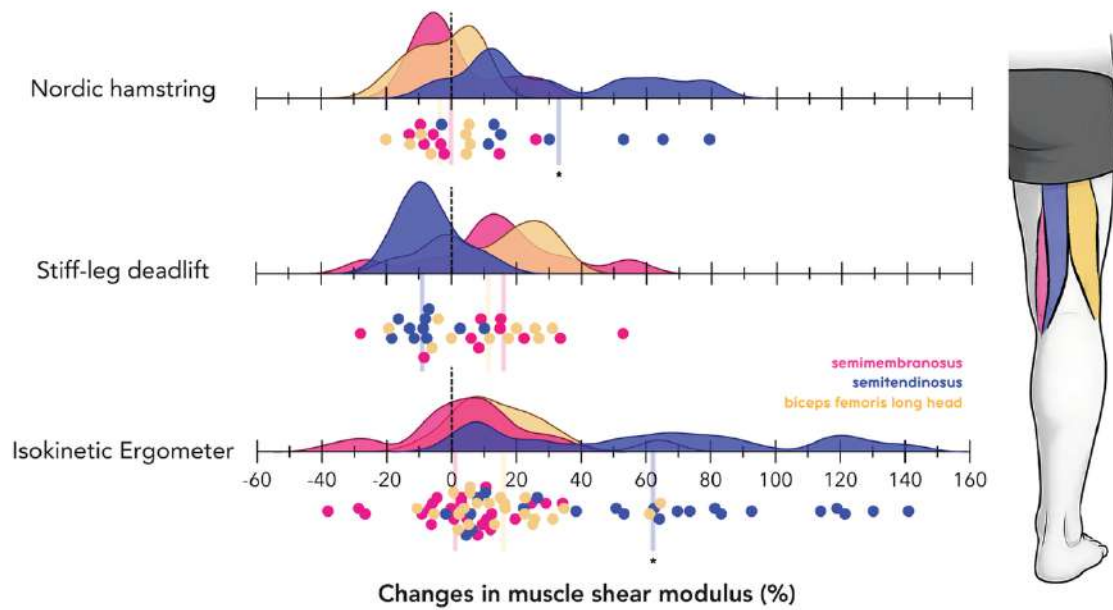


Figure 2. **Representation of the localization of Exercise-Induced Muscle Damage (EIMD) following the acute training session.** The upper panels display the density plots, representing the distribution and variability of the data points. Individual data points for each group are shown in the lower panels. Mean values for each muscle are indicated by triangles on the x-axis. \*, significantly different from the two other hamstring heads.

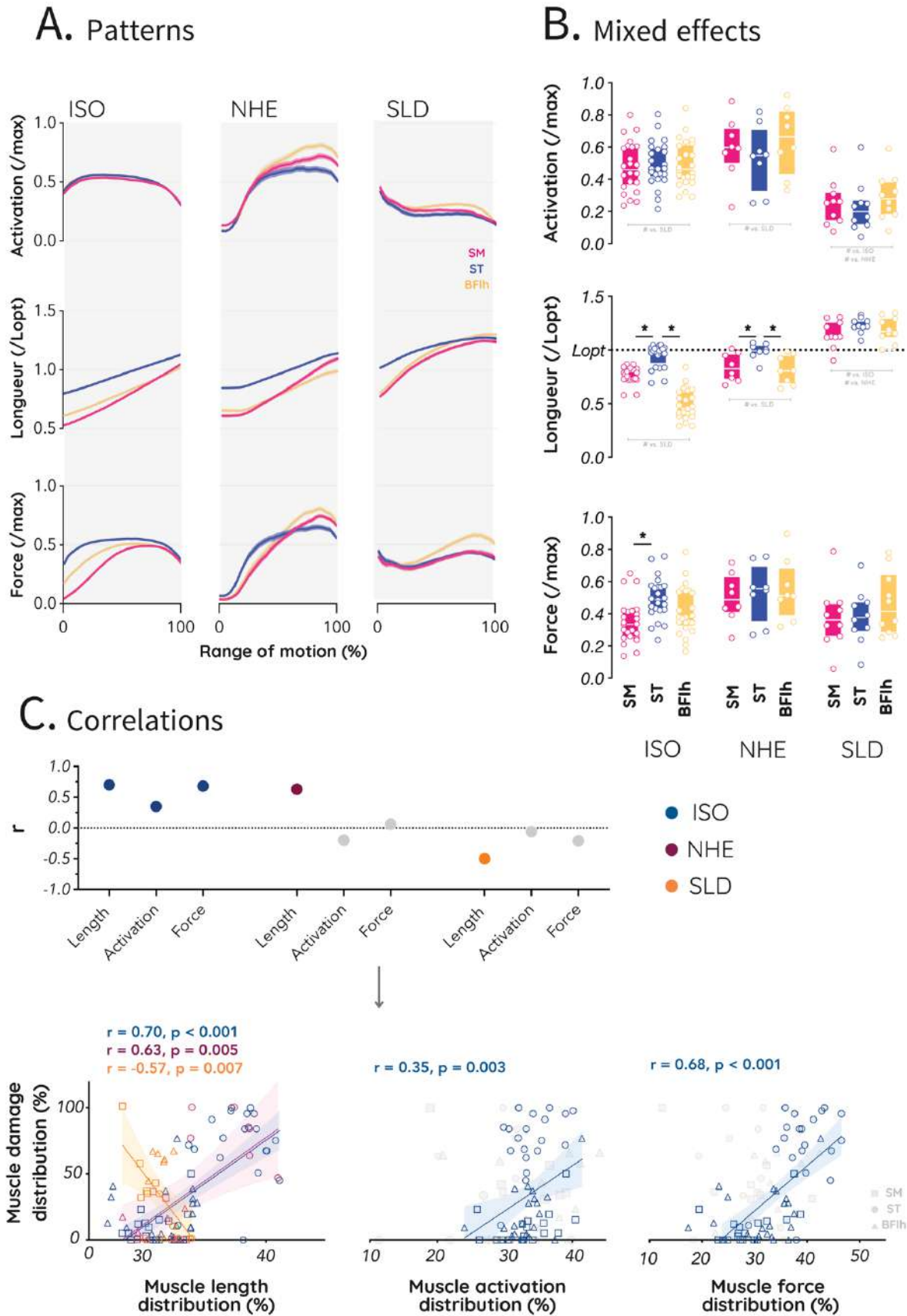


Figure 3. *Neuromechanical parameters and their relationships with exercise-induced muscle damage (EIMD)*. Panel A displays muscle activation, muscle length, and muscle force data

during training for the isokinetic leg-curl (ISO), Nordic Hamstring Exercise (NHE), and stiff-leg deadlift (SLD) groups. SM, semimembranosus. ST, semitendinosus. BF<sub>lh</sub>, biceps femoris long head. *Lopt*, optimal fiber length. Panel B presents the results of the linear mixed-effects models for each parameter, group (i.e., ISO, NHE, and SLD) and muscle (i.e., SM, ST, and BF<sub>lh</sub>). Panel C shows the correlations between neuromechanical parameters and EIMD for each muscle (i.e., SM, ST, and BF<sub>lh</sub>), represented respectively by a square, a circle, or a triangle. Unsignificant correlations are shown in grey.

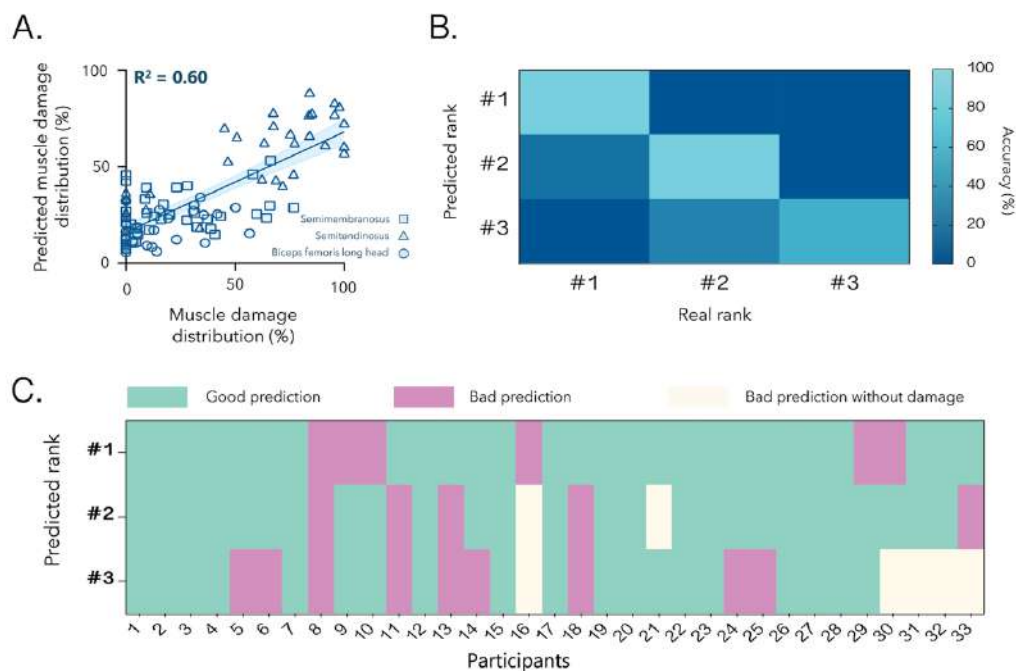


Figure 4. **Predictions for the acute experiment.** Panel A shows the predicted vs. experimental distribution of muscle damage globally. The global regression line is shown in blue, with a shaded area representing the 95% confidence interval. Panel B presents the results of muscle rank prediction, with a color scale indicating the model's success rate for predicting ranks #1, #2, and #3. Panel C displays individual predictions for each participant. The 'without damage' predictions are shown in light beige. These cases represent bad predictions, but they concern muscles that did not exhibit EIMD, making their prediction challenging.

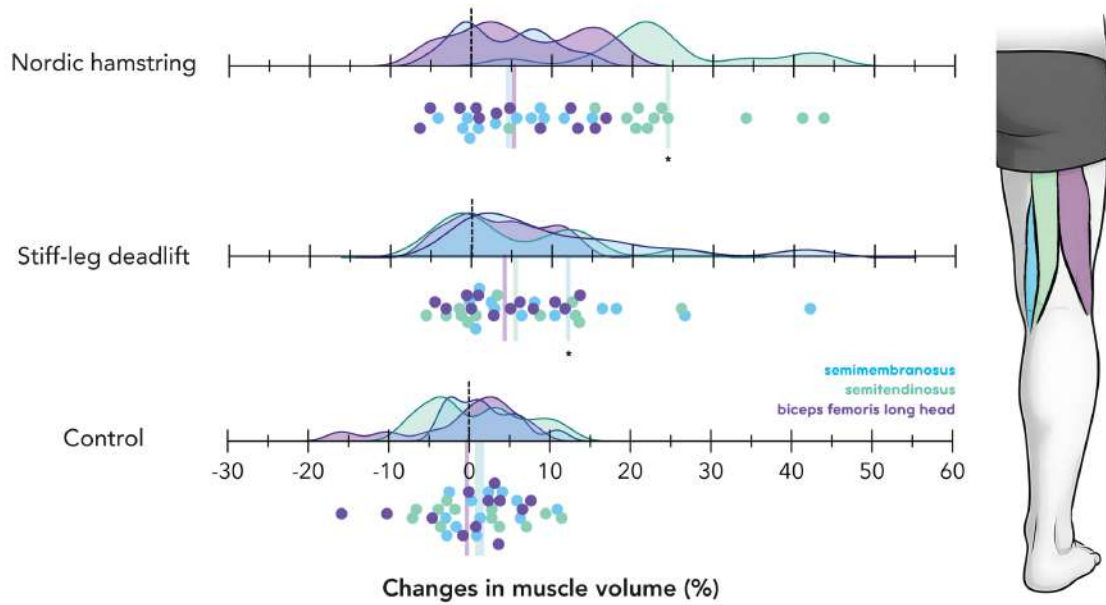
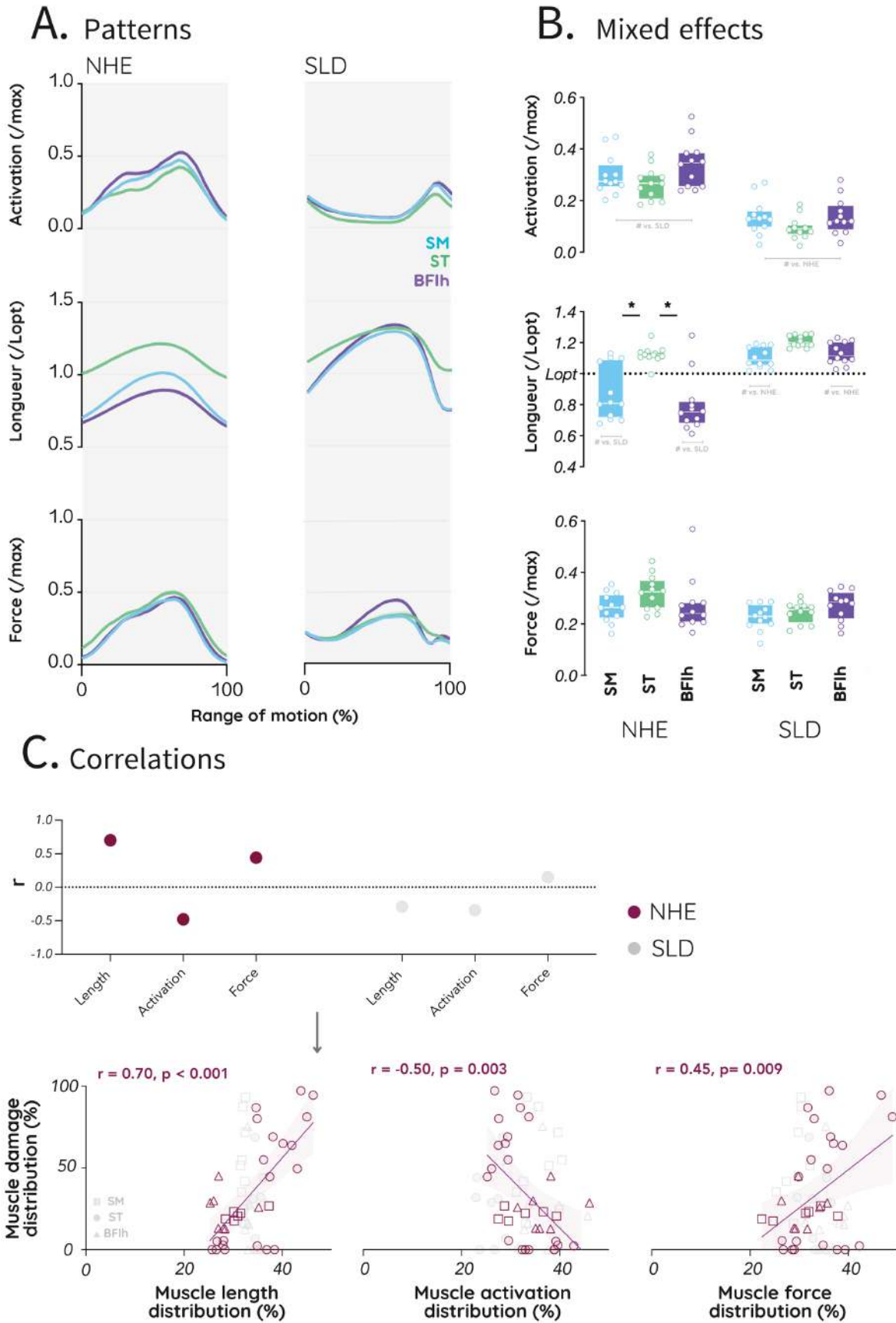


Figure 5. **Representation of the localization of muscle hypertrophy following the chronic training program.** The upper panels display the density plots, representing the distribution and variability of the data points. Individual data points for each group are shown in the lower panels. Mean values for each muscle are indicated by triangles on the x-axis. \*, significantly different from Control group.



the Nordic Hamstring Exercise (NHE) and stiff-leg deadlift (SLD) groups. SM, semimembranosus. ST, semitendinosus. BF<sub>lh</sub>, biceps femoris long head. Lo<sub>opt</sub>, optimal fiber length. Panel B presents the results of the linear mixed-effects models for each parameter, group (i.e., NHE, and SLD) and muscle (i.e., SM, ST, and BF<sub>lh</sub>). Panel C shows the correlations between neuromechanical parameters and EIMD for each muscle (i.e., SM, ST, and BF<sub>lh</sub>), represented respectively by a square, a circle, or a triangle. Unsignificant correlations are shown in grey.

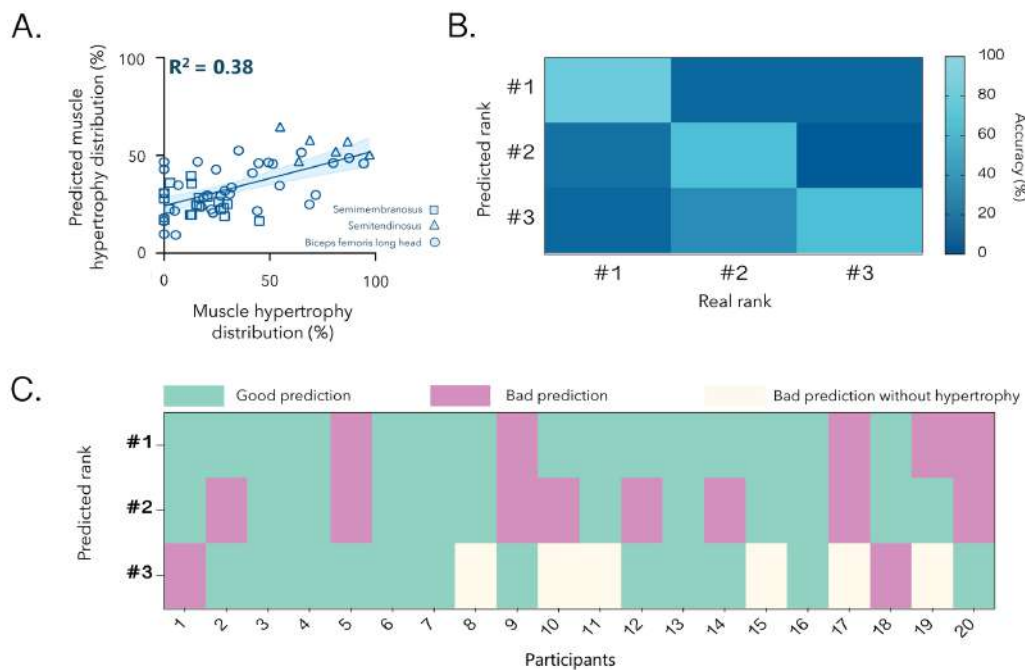


Figure 7. **Predictions for the chronic experiment.** Panel A shows the predicted vs. experimental distribution of muscle hypertrophy globally. The global regression line is shown in blue, with a shaded area representing the 95% confidence interval. Panel B presents the results of muscle rank prediction, with a color scale indicating the model's success rate for predicting ranks #1, #2, and #3. Panel C displays individual predictions for each participant. The 'without hypertrophy' predictions are shown in light beige. These cases represent bad predictions, but they concern muscles that did not exhibit change in muscle volume, making their prediction challenging.



**Titre : Estimation des forces musculaires individuelles des ischio-jambiers lors d'entraînement contre résistance : vers une prédiction des adaptations musculaires**

**Mots clés : Hypertrophie musculaire, Dommages musculaires, Electromyographie, Modélisation musculosquelettique**

**Résumé :** L'entraînement contre résistance entraîne des adaptations musculaires majeures, mais leurs amplitudes et localisations varient fortement entre les muscles même pour un protocole identique. Cette variabilité pourrait s'expliquer par des différences neuromécaniques entre les chefs musculaires, notamment en termes de longueur ou de force produite pendant le mouvement. Les ischio-jambiers constituent un modèle pertinent pour explorer ces mécanismes, en raison de leurs comportements neuromécaniques distincts et du fait qu'ils sont fréquemment ciblés en entraînement contre résistance. Ce travail de thèse visait donc à estimer les forces musculaires individuelles des ischio-jambiers lors d'exercices de renforcement, afin de mieux comprendre les déterminants neuromécaniques des adaptations musculaires.

Une approche de modélisation neuromusculosquelettique guidée par électromyographie a été appliquée et confrontée à des mesures expérimentales de dommages et d'hypertrophie musculaires.

Les résultats montrent (i) que les ischio-jambiers sont soumis à des contextes neuromécaniques différents, même au sein d'un même exercice, (ii) que l'interaction entre longueur et force musculaire influence fortement la localisation des adaptations, et (iii) que les estimations issues de la modélisation permettent de prédire avec précision le chef musculaire le plus impacté par l'entraînement.

**Title: Estimation of hamstrings muscle forces during resistance training: insight into structural muscle adaptations**

**Keywords: Muscle Hypertrophy, Muscle damage, Electromyography, Musculoskeletal modeling**

**Abstract:** Resistance training induces major muscular adaptations, yet their magnitude and localization vary widely across muscles, even under identical training protocols. This variability may result from neuromechanical differences between muscle heads, including variations in length or muscle force production. The hamstrings provide a relevant model to explore these mechanisms, given their distinct neuromechanical behavior and their frequent targeting in resistance training. This thesis aimed to estimate individual hamstring muscle forces during resistance exercises to better understand the neuromechanical determinants of structural adaptations.

A neuromusculoskeletal modeling approach driven by electromyographic data was applied and compared with experimental measures of muscle damage and hypertrophy.

The results show that (i) hamstring muscles experience markedly different neuromechanical conditions even within the same exercise, (ii) the interaction between length and force strongly influences the location of training-induced adaptations, and (iii) model-based neuromechanical estimates accurately predict which hamstring head is most affected by training.