

UNIVERSITE DU QUEBEC

MEMOIRE PRESENTE A
L'UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES

COMME EXIGENCE PARTIELLE
DE LA MAITRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITE PHYSIQUE

PAR
SERGE MARCHAND

L'EFFET DE L'ANALGESIE FONCTIONNELLE SUR
L'AMPLITUDE DES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES

AVRIL 1986

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

A mon père Eddy, de qui j'ai
hérité l'énergie qui m'a été
grandement utile pour ce tra-
vail.

REMERCIEMENTS

Je tiens à souligner l'apport important de professeurs et amis qui ont rendu possible la bonne marche de ce travail.

Mes sincères remerciements vont au Dr Louis Laurencelle qui tout en gardant un certain scepticisme face à la nature de ce projet, m'a toujours fait bénéficier de son expertise. Ma formation de chercheur doit beaucoup au fait de l'avoir côtoyé.

Je remercie aussi le Dr Ptito et le Dr Lavallée pour m'avoir manifesté de la confiance en m'accueillant dans le cadre de recherche, ainsi que le Dr Dom Miceli pour avoir accepté le rôle de superviseur.

Merci aussi à François Tremblay pour avoir partagé avec moi tout le labeur de l'expérimentation, ainsi qu'à Louis Dionne pour m'avoir prêté de son esprit cartésien en montant le système informatique. Merci à Claude Brouillette et Pierre Black pour leur aide méthodologique et technique.

Mes remerciements vont aussi à tous les amis que j'ai au laboratoire et qui au cours de nos discussions m'ont permis d'éclaircir plusieurs points.

Enfin à Guylaine mon épouse qui a supporté et encouragé tout ce travail, merci.

RESUME

L'avènement de la théorie du "Portillon", proposée par Melzack et Wall (1965), constitue une base neurophysiologique pour l'explication du fonctionnement de l'analgésie par stimulation électrique percutanée. Melzack et Wall (1965) proposent un système de modulation sélective des afférences au niveau des cornes postérieures de la moelle. Le fonctionnement du "portillon" repose sur la modulation suppressive des fibres nociceptives par la stimulation sélective des fibres à gros diamètres, comme dans le cas de l'hyperstimulation.

L'intérêt particulier de l'hyperstimulation comme agent analgésique est l'aspect local et sélectif de son fonctionnement, les informations sensorielles provenant des autres régions que celle de l'hyperstimulation n'étant pas affectées par l'analgésie.

La présente étude s'intéresse à l'aspect local de l'hyperstimulation. Nos hypothèses reposent sur le postulat que: l'hyperstimulation de la région lombaire aura un effet inhibiteur sur les afférences provenant du nerf tibial, tandis que les afférences du nerf médian ne seront pas affectées par l'analgésie.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRES

	PAGE
Table des matières	iii
Liste des tableaux	Vii
Liste des figures	Vii
I. Introduction	1
1.0 Somesthésie et voies de conduction	3
1.1 Regroupement des fibres	4
1.2 Fibres nociceptives	6
1.2.1 Fibres C	6
1.2.2 Fibres A-delta	7
1.2.3 Les terminaisons nerveuses libres	8
2.0 Influence du code électrique	8
3.0 Etapes de la transmission somesthésique	9
3.1 Moelle épinière	9
3.1.1 Composition de la matière grise	10
3.1.2 Composition de la matière blanche	11
4.0 Physiologie fonctionnelle des lames de la moelle postérieure	12
4.1 Lamina I	12
4.2 Laminae II et III (substance gélatineuse).	12
4.3 Laminae IV, V et VI	14
5.0 Voies de conduction vers les centres supérieurs	15
5.1 Lemnisque médian	15

5.2	Système antérolatéral	16
5.2.1	Description fonctionnelle du système antérolatéral	16
5.3	Voies de conduction des afférences nociceptives	18
5.4	Formation réticulée	19
6.0	Théories de la douleur	20
6.1	Théorie de la spécificité	20
6.2	Théorie du pattern	23
6.3	Théorie affective de la douleur	26
6.4	Théorie du portillon	27
6.4.1	Modèle conceptuel	27
7.0	Potentiels évoqués somesthésiques	31
7.1	Division des PES	32
8.0	Analgesie par stimulation électrique	34
8.1	Fonctionnement de l'analgesie par stimulation électrique	35
8.2	Méthodes d'analgesie par stimulation électrique	36
8.3	Efficacité de la modulation sensorielle.	41
9.0	PES et modulation des afférences par stimulation électrique	42
10.0	Hypothèses	43
10.1	Hypothèse I	44
10.2	Hypothèse II	44
II	Methodologie	46
11.0	Sujets	46

11.1	Tâche	46
12.0	Matériel	47
12.1	Electrodes	47
12.2	Stimulateurs	49
12.3	Amplificateurs	50
12.4	Ordinateur	50
13.0	Déroulement de l'expérience	51
III	Résultats	53
14.0	Comportement général des courbes de PES.	53
14.1	Variabilité inter-sujets	53
14.2	Constance intra-sujet	56
15.0	Intensité de stimulation et amplitude des composantes	56
16.0	Amplitude des composantes P1, N1, P2 et N2 avant et après traitement	60
16.1	Amplitude normalisée des composantes P1, N1, P2 et N2 avant et après traitement	63
17.0	Analyse des amplitudes pic à pic des composantes P1-N1, N1-P2 et P2-N2	66
18.0	Amplitudes sectorisées et exprimées par la racine de l'erreur quadratique moyenne	65
18.1	Résultats statistiques pour les REQM des PES du nerf tibial	68
18.2	Résultats statistiques pour les REQM des PES du nerf médian.	71
19.0	Analyse de fréquence par la transformation de Fourier	73
19.1	Estimé du signal hautes fréquences	74

19.2	Fréquences comprenant 95% du signal.	74
19.3	Fréquences moyennes	76
IV	DISCUSSION	77
	CONCLUSION	88
ANNEXE		
A.	Représentation schématique de la théorie du "portilon" proposée par Melzack et Wall (1965)	90
B.	Représentation schématique de l'empla- cement des électrodes de recueil et de stimulation	92
C.	Courbes de PES pré et post condition expérimentale de notre échantillon de 20 sujets	94
D.	Données des REQM en 32 moments pour les conditions pré et post expérimentale de notre échantillon de 20 sujets	116
	BIBLIOGRAPHIE	138

LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

FIGURES

Page

1. Positions des quatre composantes dominantes sur une schématisation des courbes de PES de l'échantillon des 20 sujets 54
2. Trois courbes de PES recueillies chez un même sujet suite à des stimulations de même intensité du nerf tibial 57
3. Représentation graphique des RMS de cinq sections de 200 ms des courbes de PES pour le nerf tibial et le nerf médian 58
4. Quatre courbes de PES recueillies chez un même sujet suite à des stimulations d'intensités croissantes du nerf tibial. 61
5. Représentation graphique de l'amplitude relative de quatre composantes de PES chez un même sujet suite à quatre intensités 62
6. Courbes moyennes des REQM et bâtonnets des différences REQM pré et post condition expérimentale pour le nerf tibial 69
7. Courbes moyennes des REQM et bâtonnets des différences REQM pré et post condition expérimentale pour le nerf médian 70
8. Représentation graphique des fréquences pour les conditions pré et post traitement . . . 72

TABLEAUX

1. Latence en millisecondes des composantes P1, N1, P2 et N2 pour chaque sujet 55
2. Analyse de variance des données d'amplitude selon les composantes et les conditions . . 64
3. Analyse de variance des données d'amplitude normalisée selon les composantes et les conditions 65

4. Analyse d'amplitude des écarts pic à pic
et résultats du test Wilcoxon pour
les composantes P1-N1, N1-P2 et P2-N2 . . . 67
5. Analyse des fréquences des courbes moyennes
de PES et résultats des test de Wilcoxon . . 75

CHAPITRE I

INTRODUCTION

L'étude proposée a trait aux afférences somesthésiques chez l'homme. Dans une approche neurophysiologique, l'influence de l'hyperstimulation analgésique sur l'amplitude des composantes des potentiels évoqués somesthésiques (PES), recueillie sur le scalp, est étudiée.

Melzack, par la théorie du portillon, postule que la stimulation sélective des fibres à gros diamètres module supressivement les afférences provenant de la région stimulée et des régions sous-jacentes, ce qui a pour effet de produire une analgésie du dermatome où l'hyperstimulation a été appliquée (Melzack et Wall, 1965). Cette théorie repose sur un postulat neurophysiologique d'inhibition fonctionnelle. Une stimulation somesthésique intense excite les fibres à gros diamètres (A-bêta et Delta) ainsi que les fibres à petits diamètres (A-delta et C); ce sont ces dernières qui sont majoritairement responsables de la perception douloureuse (Dykes, 1975; Paty et Barat, 1975). Les fibres à gros diamètres, qui sont responsables des perceptions de stimulations légères, ont entre autres

la propriété d'inhiber l'afférence des petites fibres nociceptives au niveau de la substance gélatineuse (Melzack et Wall, 1965). L'inhibition fonctionnelle est aussi reliée à des mécanismes descendants qui, par des boucles efférentes, viennent inhiber dans la même région des cornes postérieures de la moelle, les afférences nociceptives de la région de l'hyperstimulation. Cet effet a aussi été obtenu par des stimulations directes du myélocéphale. Des stimulations électriques des cellules de la formation réticulée occasionnent des analgésies locales des régions correspondantes du corps (Dennis et Melzack, 1983). Ces mécanismes d'inhibition descendante sélective seraient aussi déclenchés par une stimulation percutanée intense (Melzack, 1975). Une stimulation intense en périphérie active une boucle de feedback dans les régions "inhibitrices" du tronc cérébral, soit la formation réticulée (Melzack et Dennis, 1979). L'effet analgésique serait produit par une augmentation de l'endomorphine dans le liquide cébrospinal du sujet stimulé. Donc dans le cas d'une hyperstimulation percutanée, ce sont les fibres à gros diamètres qui sont sélectivement recrutées. Elles ont par la suite un effet inhibiteur sur les fibres à petits diamètres au niveau des cornes postérieures de la moelle (substance

gélatineuse) ainsi qu'au niveau de la formation réticulée, les mécanismes inhibiteurs étant dominants, d'où le principe de l'hyperstimulation analgésique.

Nous allons maintenant faire un bilan des connaissances en somesthésie pour exposer enfin les théories neurophysiologiques de la douleur et développer le contexte dans lequel nous voulons orienter le projet, soit l'analgésie induite par stimulation électrique percutanée telle que reflétée dans les potentiels évoqués somesthésiques.

1.0 Somesthésie et voies de conduction

Le système somesthésique est composé de plusieurs types de fibres nerveuses, ces fibres pouvant être différenciées par leurs diamètres ou par le fait qu'elles sont myélinisées ou non. (Yaksh et Hammond, 1982; Melzack et Wall, 1965; Hendler, 1981). Ces différences physiques se traduisent par des différences fonctionnelles; le seuil d'excitabilité est plus élevé pour une fibre à petit diamètre que pour une fibre à gros diamètre, et la vitesse de conduction du potentiel d'action est plus importante pour une fibre myélinisée.

1.1 Regroupement des fibres

La caractéristique principale du regroupement des fibres est la vitesse de conduction. La vitesse de conduction est reliée au diamètre de l'axone: celui-ci étant exprimé en micromètres, la multiplication du diamètre par six donne approximativement la vitesse de conduction en mètres par seconde (M/sec) (Yaksh et Hammond, 1982). Les composantes les plus précoces et importantes en termes d'amplitude d'un potentiel d'action consistent en deux pics, nommés A-delta et A-bêta, qui ont des temps de conduction de 4-30 M/sec et de 30-100 M/sec respectivement. La composante la plus petite et la plus tardive est la composante C, et son temps de conduction est inférieur à 2.5 M/sec.

Un autre aspect qui caractérise les fibres est leur seuil d'excitabilité. Toutes les fibres n'ont pas le même seuil d'excitabilité et l'on regroupe les fibres en termes de l'amplitude de stimulation nécessaire à leur excitation. Les fibres à gros diamètres comme les A-bêta sont recrutées par une stimulation de faible intensité et produisent une sensation de toucher léger, tandis que pour les fibres de petits diamètres, A-delta et C, la stimulation doit être beaucoup plus importante et produit une sensation de douleur (Yaksh et Hammond, 1982; Melzack et Wall, 1965;

Paty et Barat, 1975).

A partir de ces données nous pouvons regrouper les fibres nerveuses en trois groupes: (a)- Les fibres A-bêta (type II), sont des fibres myélinisées à gros diamètres. Elles ont une conduction rapide et un seuil d'excitabilité qui est bas. (b)- Les fibres A-delta (type III), sont des fibres myélinisées à petits diamètres. Elles ont une conduction rapide et aussi un seuil d'excitabilité qui est bas. (c)- Les fibres C (type IV), sont des fibres amyéliniques à petits diamètres. Elles ont une conduction lente et un seuil d'excitabilité élevé.

Les fibres que l'on peut caractériser de nociceptives sont les fibres A-delta et C; les messages nociceptifs véhiculés ont des activités électrophysiologiques corrélées à deux types de douleurs (Paty et Barat, 1975): (a)- Les fibres A-delta myélinisées et de petit calibre (3 à 4 microns, vitesse de conduction 2 à 6 M/sec) véhiculent une sensation douloureuse rapide et bien focalisée. (b)- Les fibres C amyélinique et de petit calibre (0,5 à 2 microns, vitesse de conduction 0,6 à 2 M/sec), véhiculent la douleur diffuse.

1.2 Fibres nociceptives

Voyons les caractéristiques propres aux deux types de fibres nociceptives.

1.2.1 Fibres C

La majeure partie des fibres C, qui répondent à des stimuli nociceptifs, ont un caractère polymodal (Yaksh et Hammond, 1982). Ces fibres polymodales, qui représentent entre 80 et 90 % des fibres C (Mayer et Price, 1979), répondent à plusieurs types de stimulations mécaniques, thermiques et chimiques de différentes intensités (Yaksh et Hammond, 1982, Perl, 1980; Mayer et Price, 1979). Elles répondent particulièrement à des stimulations de longue durée et continuent à décharger longtemps après l'arrêt de la stimulation (Yaksh et Hammond, 1982), ce qui explique que la douleur subjective ressentie suite à leurs stimulations est rapportée comme lancinante. Les fibres C sont aussi très sensibles à la sommation temporelle (Mayer et Price, 1979, Yaksh et Hammond, 1982), ce qui se traduit par une augmentation de la perception douloureuse, mais elles se fatiguent rapidement dans le cas de stimulations à hautes fréquences.

1.2.2 Fibres A-delta

Les fibres A-delta ne sont pas uniformément sensibles. Elles sont divisées en deux catégories selon qu'elles répondent à des stimulations mécaniques ou thermiques (Mayer et Price, 1979):

(a)- **Afférences mécanoréceptives.** Les fibres mécanoréceptives, à seuil élevé, sont regroupées dans le champ des A-delta (15-25 M/sec) (Yaksh et Hammond, 1982). En général, une pression suffisante pour produire des dommages de tissus est requise pour les activer. Elles déchargent à une fréquence qui va en augmentant avec l'augmentation de l'intensité de la stimulation. Elles sont très bien adaptées pour transmettre le site de la douleur (Mayer et Price, 1979).

(b)- **Afférences thermoréceptives.** Les afférences thermoréceptives, qui sont aussi regroupées dans le champ des A-delta (3-20 M/sec), en plus de répondre à des stimulations mécaniques intenses comme les fibres mécanoréceptives A-delta, répondent à des stimulations thermiques (Mayer et Price, 1979). Le seuil de recrutement de ces fibres est sous le seuil de la douleur entre 40 et 44 c, mais une température de la peau désagréable, supérieure à 50 c, évoque la réponse maximale.

1.2.3 Les terminaisons nerveuses libres

Soixante-quinze pourcent de l'innervation sensorielle des muscles squelettiques sont supportés par les terminaisons nerveuses libres dans les fascia et l'adventitia des vaisseaux sanguins. Ces terminaisons libres arrivent des fibres myélinisées et amyéliniques. Les qualités mécanoréceptives de ces fibres les apparentent au groupe III (A-delta). Elles sont activées par des pressions importantes appliquées localement, mais ne sont pas sensibles à l'étirement (Yaksh et Hammond, 1982).

2.0 Influence du code électrique

Un autre facteur qui a une influence sur la sensation produite suite à des stimulations des fibres sensorielles, est la fréquence de la stimulation. L'importance des facteurs d'intensité et de fréquence a donné naissance à la théorie du "pattern" (Melzack et Wall, 1982; Fox et Melzack, 1976). Cette théorie repose sur deux observations: la sommation spatiale et la sommation temporelle. L'augmentation de la fréquence de stimulation, au-dessus du seuil limite de repolarisation de la fibre, produit une augmentation de la réponse: une sommation temporelle de l'activité. L'augmentation de l'amplitude de la stimulation a pour

effet de recruter plus de fibres, et nous parlons alors de sommation spatiale.

Une caractéristique en faveur de la théorie du "pattern" est que l'augmentation graduelle d'une stimulation thermique provoque, dans un premier temps, une sensation de tiédeur, puis une sensation de chaleur pour finir par de la douleur (Guyton, 1981). Il demeure que si nous stimulons uniquement les fibres A-bêta il n'y a pas de sensation de douleur comme c'est le cas pour les fibres A-delta et C (Ottoson, 1983).

Pour ce qui est de la conduction des afférences nociceptives par les différents groupes de fibres et la perception de douleur, on sait maintenant qu'il n'y a pas une seule explication, celle de la spécificité des fibres ou celle du "pattern", mais qu'il faut tenir compte de tous ces éléments (Melzack et Wall, 1982).

3.0 Etapes de la transmission somesthésique

3.1 Moelle épinière

Les afférences des fibres myélinisées et amyéliniques arrivent à la moëlle par les cornes postérieures, tandis que les informations efférentes quittent par les cornes antérieures. Il existe certaines exceptions à cette règle; nous savons aujourd'hui que

certaines fibres afférentes voyagent par les cornes antérieures (Yaksh et Hammond, 1982).

3.1.1 Composition de la matière grise

La matière grise est divisée en six noyaux, dont chacun recoupe une ou plusieurs divisions appelées lames. Ces six noyaux sont:

(a)- La zone marginale, qui est située à l'extrémité des cornes postérieures de la moëlle, est composée de la lame I. C'est un important relai pour les informations douloureuses et thermiques (Kandel, 1985; Yaksh et Hammond, 1982).

(b)- La substance gélatineuse, qui est composée des lames II et III, se trouve dans les cornes postérieures. Elle intègre les afférences des fibres amyéliniques (Kandel, 1985; Yaksh et Hammond, 1982) et joue un rôle important comme modulateur des afférences (Wall, 1980).

(c)- Le nucleus proprius se trouve à la base des cornes postérieures, et est composé des lames IV et V. Il intègre les informations afférentes avec les efférences provenant des centres supérieurs (Kandel, 1985).

(d)- Le nucleus de Clark se trouve dans la zone intermédiaire entre les cornes postérieures et antérieures de la moëlle au niveau de la lame VII. Il a

pour fonction l'aiguillage de l'information sur la position des membres et des mouvements vers le cerveau.

(e)- Le nucléus intermédiolatéral se trouve aussi dans la zone intermédiaire au niveau de la lame VII, et contient des neurones préganglionnaires autonomes (Kandel, 1985).

(f)- Le nucléus moteur se trouve dans les cornes antérieures, la lame IX. Il est composé de neurones moteurs qui innervent les muscles squelettiques (Kandel, 1985).

3.1.2 Composition de la matière blanche

La matière blanche se divise en trois colonnes, ou funiculi, qui sont composées des axones afférents et efférents:

(a)- La colonne dorsale est en position médiane par rapport aux cornes postérieures. Elle contient les axones somatosensoriels afférents qui transmettent l'information au bulbe rachidien.

(b)- La colonne latérale est positionnée latéralement à la matière grise et contient des axones descendant des centres nerveux supérieurs qui contrôlent les fonctions sensorielles, motrices et autonomes, ainsi que les voies somatosensorielles ascendantes.

(c) ~~La colonne ventrale~~ est positionnée médialement aux cornes ventrales et contient les axones des neurones moteurs qui contrôlent les muscles axiaux du corps.

4.0 Physiologie fonctionnelle des lames de la moelle postérieure

La moelle épinière est divisée en lames, chaque lame se caractérisant par une organisation rigoureuse et des différences fonctionnelles. Dans cette section nous verrons les différentes lames ainsi que leurs caractéristiques fonctionnelles.

4.1 Lamina I

La lame I est composée de grosses et petites fibres ainsi que d'inter-neurones, comme dans la substance gélatineuse. La fonction des petites cellules est peu connue. Pour ce qui est des grosses cellules, une proportion significative est associée à l'arrivée d'information nociceptive (Kerr et Fukushima, 1980).

4.2 Laminae II et III (substance gélatineuse)

La substance gélatineuse est structurellement caractérisée par un dense réseau de petites cellules. Une importante proportion des neurones de la substance

gélatineuse reçoit des signaux des fibres A-delta et C. Les cellules de la substance gélatineuse jouent un rôle significatif dans le contrôle de la transmission de la douleur aux centres supérieurs. Une caractéristique structurale de ces cellules est qu'elles ont une profusion de contacts dendritiques particulièrement orientés vers la voie de Lissauer et vers les cellules des lames IV et V. Ces axones ont une course irrégulière et la plupart ne quittent pas la substance gélatineuse, celle-ci pouvant être vue comme un système fonctionnel fermé. Une autre caractéristique des cellules de la substance gélatineuse est qu'elles continuent à décharger longtemps après que la stimulation ait cessé. Quelques cellules envoient des fibres à la substance gélatineuse contralatérale; il peut donc y avoir un contrôle bilatéral d'une voie ascendante. Les afférences se distribuent vers la substance gélatineuse selon une organisation rigoureuse; les grosses fibres afférentes qui arrivent de la portion médiane des cornes postérieures, suivent la surface médiane et entrent dans la surface ventrale de la substance gélatineuse. Ces fibres ont de nombreux contacts synaptiques; ces terminaisons n'entrent pas dans la zone marginale (lame I), elles ont des contacts avec les lames IV et V. Les petites fibres ont une course différen-

rente, elles vont dans la zone marginale (lame I).

Dans la voie de Lissauer, elles se divisent en branches ascendantes et descendantes qui font un ou deux segments avant de pénétrer dans la substance gélatineuse.

La structure la plus remarquable de la substance gélatineuse est un arrangement en glomeruli. Chaque glomerulus consiste en un terminal central et un groupe de neurones qui sont en contact synaptique avec ce terminal central. Il semble que l'effet d'inhibition des grosses fibres sur la conduction de transmissions douloureuses prenne place dans les glomeruli.

Les neurones de la substance gélatineuse exhibent une relation complexe "d'excitation - inhibition" qui est activée par les informations afférentes (Ottoson, 1983; Melzack et Wall, 1982; Yaksh et Hammond, 1982). La substance gélatineuse est un important relai de modulation des afférences (Wall, 1980).

4.3 Laminae IV, V et VI

Les lames IV, V et VI représentent la plus grande portion des cornes postérieures de la moëlle. Les cellules nerveuses de la lame IV sont de dimensions variées et elles sont responsables du contrôle descendant. Les dendrites dorsaux reçoivent leur activité de la substance gélatineuse. Plusieurs cellules de la

lame IV répondent exclusivement aux stimulations tactiles, quelques-unes sont activées par des stimuli nociceptifs, ces dernières sont sensibles à une grande gamme de stimuli. Les cellules des lames IV et V sont à adaptation rapide, ce qui leur permet de répondre à des stimulations précises même à haute fréquence. L'activité synaptique des fibres de cette région est transmise par l'intermédiaire des trois lames IV, V et VI, dans cet ordre.

Les axones de ces lames se projettent au thalamus par la voie spinothalamique jusqu'au nucléus cervical latéral et par le système spinocervical vers la matière grise de la moelle.

5.0 Voies de conduction vers les centres supérieurs

Une fois les fibres afférentes arrivées à la moëlle par les différentes lames, les informations somesthésiques sont conduites par deux systèmes ascendants majeurs, le lemnisque médian de la colonne dorsale et le système antérolatéral (Dykes, 1975; Kandel, 1985; Yaksh et Hammond, 1982).

5.1 Lemnisque médian

Le lemnisque médian de la colonne dorsale conduit ipsilatéralement les informations provenant des afférences primaires des fibres à gros diamètres, ainsi

que les axones des neurones qui proviennent des cornes postérieures (Kandel, 1985). Les axones de la colonne dorsale sont ascendants par le lemnisque médian, passent par le thalamus contralatéral vers le lobe pariétal antérieur (Kandel, 1985). Le lemnisque dorsal est responsable de la conduction du touché fin, de la pression et des informations kinesthésiques (Dykes, 1975).

5.2 Système antérolatéral

Le système antérolatéral amène principalement des informations sur la douleur et la température (Kandel, 1985; Dykes, 1975). Ces cellules envoient leurs axones au site contralatéral du cordon spinal, axones ascendants par la portion antérolatérale de la colonne latérale (Kandel, 1985). Le système antérolatéral, qui est associé à la conduction douloureuse, est particulièrement intéressant pour la présente étude. La description fonctionnelle de ce système sera plus élaborée que celle du lemnisque médian.

5.2.1 Description fonctionnelle du système antérolatéral

Le système antérolatéral est le second système d'importance pour les afférences somatosensitives. Il est composé de trois voies qui jouent un rôle dominant

dans la douleur et la perception thermique, et un rôle mineur dans les sensations tactiles et la proprioception (Kandel, 1985). Ces trois voies sont distinguables par le site de leurs terminaisons, elles sont:

(a)- la voie spinothalamique (néospinothalamique) qui origine principalement des cellules de la lame I (Kandel, 1985; Willis, 1979). Elle est ascendante principalement par le quadrant ventral contralatéral. Quand la voie spinothalamique passe par le bulbe rachidien, elle a une position dorsolatérale à la pyramide, et inférieure à l'olive; elle se divise pour arriver dans une composante latérale et médiane de la portion postérieure du thalamus (Yaksh et Hammond, 1982). La voie spinothalamique est responsable de la conduction des fibres A-delta qui génèrent la douleur rapide.

(b)- la voie spinoréticulaire (ou paléospinothalamique) est utilisée par les fibres C qui sont responsables de la douleur lente voire lancinante (Kandel, 1985). Les cellules de la voie spinoréticulaire terminent sur les neurones de la formation réticulée du tronc cérébral qui transmet l'information au thalamus et à d'autres structures du télencéphale. La voie spinoréticulaire transmet aussi l'information à la matière grise périaqueducatale du mésencéphale,

cette région qui fait partie de la voie descendante qui régularise la transmission douloureuse.

(c) - la voie spinotectale. Beaucoup de fibres nociceptives se terminent dans le tectum du mésencéphale sur les colliculi inférieurs et supérieurs. Des stimulations nociceptives évoquent des potentiels du tectum.

5.3 Voies de conduction des afférences nociceptives

Les petites fibres reliées à la douleur passent par deux segments de la région de Lissauer et se terminent sur les neurones de la matière grise (Guyton, 1981). Les fibres C ne vont pas au delà des lames I et II des cornes postérieures de la moelle sauf certaines qui atteignent la lame V. Les grosses fibres aboutissent pour la plupart dans les lames III, IV et V (Melzack, 1982).

Les informations nerveuses, suite à des stimulations douloureuses, empruntent particulièrement la partie antérolatérale des cornes postérieures. Le faisceau spinothalamique antéropostérieur et le faisceau antérolatéral demeurent séparés jusqu'à la formation réticulée. De la formation réticulée, le faisceau spinothalamique passe par le pédoncule cérébelleux pour arriver au nucléus du thalamus ventroposté-

rolatéral (VPL) d'où les informations sont aiguillées au cortex somesthésique correspondant (Netter, 1983).

5.4 Formation réticulée

La formation réticulée joue un rôle important dans les réactions d'évitement reliées à la douleur. Le noyau gigantocellulaire du bulbe et de la substance grise centrale ainsi que des zones adjacentes du mésencéphale sont activées par des afférences nociceptives ou des stimulations directement sur les champs récepteurs (Yaksh et Hammond, 1982). Les neurones du noyau gigantocellulaire sont activés par des stimulations suffisantes des nerfs pour recruter une activation des fibres A-delta et C (Yaksh et Hammond, 1982). Si des stimulations sont appliquées directement sur le noyau gigantocellulaire, il y a provocation d'une réaction d'évitement (Melzack et Wall, 1982; Yaksh et Hammond, 1982). Un autre fait important de la formation réticulée est son activité de dépresseur. Des stimulations électriques de cette région inhibent les réponses somatosensorielles dans les cornes postérieures et produisent l'analgésie locale pour la région somatotopique concernée (Dennis et Melzack, 1983).

L'activité nociceptive emprunte donc certaines voies de conduction qui peuvent peut-être permettre

d'envisager une analyse électrophysiologique du mode de fonctionnement de la douleur. Voyons maintenant les grandes théories de la douleur qui s'appuient sur ces aspects neurophysiologiques.

6.0 Théories de la douleur

A partir des données neurophysiologiques élaborées précédemment, plusieurs théories sur la douleur ont été envisagées, chacune de ces théories étant limitée par les informations sur le système somatosensoriel disponible à l'époque de sa conception. Dans la présente étude, trois des plus classiques seront décrites par ordre chronologique.

6.1 Théorie de la spécificité

La théorie de la spécificité de la douleur est la plus classique, son origine remonte à Descartes. Selon lui, le système de la douleur est une voie directe reliant la peau au cerveau (Melzack et Wall, 1982). Cette théorie a subi peu de modifications jusqu'au XIX^{ème} siècle, époque à laquelle la physiologie devient une science expérimentale. Un problème se pose: comment rendre compte des différentes qualités sensorielles. C'est Johannes Muller (Melzack et Wall, 1982) qui propose une explication en termes scientifiques:

le principe de l'énergie spécifique des nerfs, selon lequel le cerveau ne reçoit d'information sur les objets externes que par l'intermédiaire des nerfs sensoriels. Pour Muller, les sensations somesthésiques, du touché léger à la douleur, procèdent d'un système sensoriel unitaire. A la même époque, fin du XIX ième siècle et début du XX ième, on découvrit que les nerfs sensoriels avaient essentiellement les mêmes impulsions nerveuses. La qualité de la sensation devait donc venir de la région où se termine le nerf dans le cerveau. Quelques années plus tard, on confirme cette hypothèse avec la découverte de la spécialisation du cortex: cortex auditif, cortex visuel et cortex somesthésique.

A partir de ces différentes informations, Von Frey (Melzack et Wall, 1982) propose une théorie selon laquelle la somesthésie repose sur quatre modalités cutanées principales: le toucher, la chaleur, le froid et la douleur, chacune ayant ses propres récepteurs et projections vers le cerveau. Von Frey met au point un appareil simple ayant pour fonction de mesurer la pression nécessaire pour déclencher la sensation de toucher ou de douleur, à l'aide d'aiguilles fixées à des ressorts ou de crins de cheval fixés à des supports de bois. A l'aide de ces appareils rudimentai-

res, il arrive à reconstituer une mosaïque des points, sur une même région de peau, sensibles aux différentes modalités de stimulation cutanée. A partir de ces données, Von Frey élabore le raisonnement suivant; les terminaisons libres, que l'on retrouve presque partout sur le corps, sont les récepteurs de la douleur puisque les points douloureux sont très fréquents. Les corpuscules de Meissner se retrouvent fréquemment sur les doigts et la paume de la main, ces fibres constituent les récepteurs du toucher. Les terminaisons bulbeuses de Krause furent associées au froid puisque la conjonctive de l'oeil et l'extrémité du pénis sont toutes deux sensibles au froid et que l'on retrouve des terminaisons bulbeuses de Krause dans les deux cas. Enfin les terminaisons nerveuses de Ruffini furent proposées comme récepteurs de la chaleur, puisque aucun autre récepteur ne semblait en être responsable (Melzack et Wall, 1982).

En s'inspirant du postulat de Von Frey, des relations exclusives entre les modalités sensorielles et les fibres nerveuses périphériques furent établies, d'où le principe de la douleur provoquée par les fibres A-delta et C, ainsi qu'une spécialisation du faisceau spinothalamique pour les afférences douloureuses. Le postulat physiologique de Von Frey est

intéressant, mais son postulat anatomique n'a jamais été démontré (Melzack et Wall, 1982). Comme il a été développé plus tôt dans ce travail, certaines fibres ont des seuils élevés, mais cela ne signifie pas que la stimulation de ces fibres produise toujours de la douleur. On peut admettre la spécialisation physiologique sans pour autant accepter le postulat selon lequel la douleur est entièrement déterminée par les impulsions d'un système de transmission directe.

6.2 Théorie du pattern

Il est connu que d'autres facteurs que le simple site de la stimulation sont responsables des différentes perceptions somesthésiques. L'intensité de la stimulation, la fréquence de la stimulation (sommation temporelle) ou encore la simultanéité de plusieurs stimulations (sommation spatiale) ont des influences notables sur les perceptions somesthésiques. Suite à des expériences sur le Tabes, Goldscheider (1889: voir Melzack et Wall, 1982) élabore la théorie du pattern selon laquelle les patrons particuliers d'impulsions nerveuses qui suscitent la douleur sont produits par la sommation, dans les cellules des cornes postérieures de la moelle, de l'influx sensoriel provenant de la peau. A partir de la théorie générale du pattern

avancée par Goldscheider, plusieurs autres théories sont nées, admettant toutes le principe de l'organisation de l'influx sensoriel en "pattern". Certaines se servent aussi de la spécialisation physiologique pour proposer des mécanismes de sommation centrale (Melzack et Wall, 1982). La théorie la plus simple est celle du pattern périphérique, où l'on considère que la douleur est attribuable à une stimulation périphérique suffisante pour engendrer un pattern nerveux interprété centralement comme de la douleur (Melzack et Wall, 1982). Selon la théorie du pattern périphérique, toutes les qualités sensorielles sont le produit de "patterns" spatiaux et temporels d'impulsions nerveuses plutôt que celui de voies de transmission séparées. La théorie soutient que pratiquement toutes les fibres nerveuses sont identiques et ne tient pas compte du fait que le seuil d'excitabilité et la vitesse d'adaptation de chaque unité récepteur-fibres jouent un rôle important dans la détermination des caractéristiques du pattern temporel.

Des troubles comme l'algothallucinoïse, la causalgie et la névralgie ne s'expliquent pas par la théorie du pattern périphérique. Livingston (1943; voir Melzack et Wall, 1982) émet l'hypothèse que la stimulation pathologique des nerfs sensoriels fait naître une

certaine activité dans les circuits réverbérants des boucles de neurones fermées, ou auto-excitatrices, de la substance grise de la moelle. Une stimulation inoffensive peut déclencher une activité anormale qui engendre des volées d'influx nerveux interprétés centralement comme de la douleur. Ces explications de "patterns" anormaux n'arrivent pas à rendre compte du retour de l'algothallucinoïse après cordotomie dans sept cas sur dix pour les membres inférieurs et dans trois cas sur quatre pour les membres supérieurs (Melzack et Wall, 1982). Même si toutes les afférences ne passent pas par les cordons postérieurs, la fuite de conduction, après cordotomie, dans les chaînes de fibres multisynaptiques n'est pas suffisante pour expliquer une si grande douleur. Hebb (1949: voir Melzack et Wall, 1982) ramène ces mécanismes de sommation centrale aux circuits thalamocorticaux, ce qui expliquerait que même la cordotomie peut laisser passer des "patterns" de conduction anormaux.

Une théorie apparentée à celle de la sommation centrale est celle de l'interaction sensorielle, selon laquelle il existe, à l'état normal, un système spécial qui empêche la sommation de se produire; la destruction de ce système entraîne la douleur pathologique (Melzack et Wall, 1982). Une dernière théorie,

dérivée de celle du pattern, est celle de Noordenbos (1959: voir Melzack et Wall, 1982) qui reconnaît les petites fibres comme étant les véhicules des "patterns" d'impulsions nerveuses produisant la douleur, alors que les grosses fibres sont les inhibiteurs de la transmission de ces influx (Melzack et Wall, 1982). Dans la conception de Noordenbos, le système ascendant de la moëlle est multisynaptique, ce qui fait que pour éliminer la transmission, il faudrait sectionner toute la moelle.

6.3 Théorie affective de la douleur

Un aspect dont nous ne traiterons pas dans le présent travail mais qui n'est pas négligeable est l'aspect affectif de la douleur. Melzack (1961), dans son approche de la douleur, nous la décrit comme une perception fortement modulée par les aspect cognitifs et affectifs du sujet.

Chacune des théories isolées n'arrive pas à expliquer pleinement la douleur, mais chacune d'elles contient des éléments importants et complémentaires. Melzack et Wall (1965), par la théorie du portillon, se proposent de tenir compte de tous ces aspects.

6.4 Théorie du portillon

Les théories de la douleur restent inchangées jusqu'au moment où Melzack et Wall (1965) proposent la théorie du portillon, plus connue sous l'appellation anglaise de "gate control theory". Melzack et Wall, par cette nouvelle théorie, tentent d'intégrer les notions de spécificité et de sommation avec les recherches anatomiques et physiologiques récentes dans le but de faire une théorie unifiée. Essentiellement cette théorie avance qu'il existe dans les cornes postérieures de la moëlle un mécanisme neurologique qui agit comme un portillon (voir Annexe a), lequel peut augmenter ou diminuer le débit des impulsions nerveuses transmises depuis les fibres périphériques jusqu'au système nerveux central. Le degré d'augmentation ou de diminution de la transmission sensorielle est réglé par l'activité relative des fibres à gros diamètres (A-bêta) et des fibres à faibles diamètres (A-delta et C), ainsi que par les influences descendantes issues des centres nerveux supérieurs (Melzack et Wall, 1982; Melzack et Dennis, 1979).

6.4.1 Modèle conceptuel

Une stimulation nociceptive, comme la lésion d'un tissu, produit des signaux qui sont transmis par les fibres à petits diamètres A-delta et C (Melzack et

Wall, 1982; Melzack et Dennis, 1979; Mayer et Price, 1979); ces fibres pénètrent les cornes postérieures de la moëlle épinière et activent des cellules de transmission qui retransmettent les afférences au système nerveux supérieur par trois systèmes ascendants majeurs (Melzack et Dennis, 1979: voir section 3.0).

Premièrement les voies de conduction rapide se projettent au thalamus somatosensoriel et au cortex pour la composante sensori-discriminative de la douleur; additionnellement les voies de conduction lente se projettent sur la région réticulaire médiane du tronc cérébral et au système limbique. On assume qu'elles contribuent à la dimension affectivo-motivationnelle de la douleur. Finalement le système de conduction le plus rapide est proposé comme centre de contrôle du seuil (central gating trigger) qui active le néocortex pour une évaluation de l'arrivée de l'information en comparaison avec l'expérience passée. Ces trois voies travaillent ensemble afin de permettre une analyse de l'information qui mènera à une réaction motrice, comme l'évitement du stimulus (Melzack et Dennis, 1982).

Ces voies fonctionnent comme un contrôle central de déclenchement qui, à son tour, active sélectivement des processus centraux qui influencent par des systèmes descendants les propriétés modulatrices du por-

tillon (Melzack et Wall, 1970). La théorie du portillon proposée considère que les inter-neurones de la substance gélatineuse sont les modulateurs des informations somatosensorielles avant qu'elles transmettent l'information aux cellules de transmission. Les petites fibres "ouvrent le portillon" ou facilitent la transmission de l'information, tandis que les grosses fibres "ferment le portillon" ou inhibent les afférences nociceptives (Melzack et Wall, 1965). Une stimulation douloureuse provoque une facilitation des cellules de transmission, mais si une stimulation sélective des cellules à gros diamètres est appliquée, il y aura une modulation suppressive des afférences nociceptives par le mécanisme fonctionnel du portillon et des système descendants. Wall (1980) reprend le postulat selon lequel le portillon se trouve dans la substance gélatineuse de la moëlle avec des informations neurophysiologiques plus récentes. Il arrive à la conclusion que la substance gélatineuse est effectivement un relai grâce auquel les afférences périphériques et les voies descendantes peuvent moduler les informations sensorielles. Cette confirmation repose sur des observations neurophysiologiques de la substance gélatineuse qui ont permis de vérifier que cette région reçoit des informations de toutes les

afférences connues et que sa chimie est unique, recevant par les terminaisons des afférences périphériques des substances P, de la somatostatine et un acide phosphate résistant au fluorure, tandis que les cellules de la substance gélatineuse contiennent de l'énképhaline et du GABA, d'importants inhibiteurs endogènes. Trois systèmes du tronc cérébral viennent se terminer sur la substance gélatineuse, ce qui renforce l'idée d'un contrôle descendant. Un autre fait important est que l'activité des fibres de la substance gélatineuse persiste longtemps après la stimulation. Toutes ces conditions réunies permettent de conclure que la substance gélatineuse est le laboratoire de la modulation des afférences somatosensorielles (Wall, 1980).

7.0 Potentiels évoqués somesthésiques

La technique des potentiels évoqués somesthésiques (PES) permet, par la sommation d'un signal électrophysiologique synchronisé avec une stimulation répétée, de faire ressortir les composantes électrophysiologiques provoquées au cortex par les stimulations. L'activité cérébrale, qui est évoquée par une stimulation, est masquée par l'électrogénèse cérébrale spontanée, dont l'amplitude est nettement supérieure à celle du potentiel évoqué somesthésique recueilli en surface. L'amplitude du PES est d'environ 10 uV, tandis que l'activité alpha chez les sujets normaux varie entre 30 et 60 uV (Dumoulin, Bisschop, 1984). Pour extraire l'activité évoquée du bruit de fond, la technique du moyennage est utilisée, en s'appuyant sur le fait qu'il y a un délai constant entre la stimulation et le potentiel évoqué. Le moyennage a alors pour effet d'estimer le phénomène constant lié au stimulus, tandis que l'amplitude des variations spontanées perd en importance relative à mesure que croît le nombre d'échantillons.

7.1 Division des potentiels évoqués somesthésiques

La latence des courbes de PES permet de faire ressortir les structures neurophysiologiques impliquées dans l'activation; ces PES peuvent ainsi être divisés en trois points d'investigation, selon la latence avant l'arrivée de l'onde au cortex:

(a) - ~~Les PES éloignés (Far-field Evoked Potentials)~~, sont des activités précoces mesurées dans des délais inférieurs à 25 ms après la stimulation, pour des stimulations des membres supérieurs, et à l'intérieur de 45 ms pour les membres inférieurs (Eisen, 1982). Ces PES font référence aux activités éloignées du site de recueil, soit le tronc cérébral. Ces composantes précoces, de petites amplitudes, sont très stables d'un sujet à l'autre et leurs origines sont facilement identifiables. La nomenclature Nn et Pn, utilisée dans la littérature, fait appel à la polarité de l'onde positive ou négative et le chiffre qui suit la lettre est la latence moyenne de cette composante. Les latences des composantes principales ainsi que leurs origines neurophysiologiques sont, pour le nerf médian: la composante N11 qui fait référence à l'arrivée du potentiel dans la colonne dorsale, N13 est le passage au nucléus cunéate, N14 et P15 le passage au lemnisque médian, N16 l'arrivée au thalamus, N17 la

radiation thalamo-corticale et N20 l'arrivée au cortex somatosensoriel primaire. Pour le nerf tibial les latences sont plus longues à cause de la longueur du segment que doit parcourir le potentiel: N14 est l'arrivée dans la colonne dorsale, N27 le passage au nucléus gracilis, P30 l'arrivée au lemnisque médian et N32 l'activité du cortex somatosensoriel primaire (Eisen, 1984).

(b)- ~~les composantes du potentiel évoqué rapproché mais rapide~~ (Early Near-Field Evoked Potential) sont mesurées entre 45 et 100 ms après la stimulation. Le phénomène provient du cortex somatosensoriel, et le site présumé de l'activité est plus près des électrodes de recueil. Ce phénomène reflète l'arrivée de l'information sensitive aux régions corticales.

(c)- ~~Les potentiels évoqués rapprochés mais tardifs~~ (Late Near-Field Evoked Potentials) apparaissent entre 100 et 500 ms après la stimulation. Ces potentiels évoquent les activités les plus tardives du cortex, soit les cortex associatifs. Des changements dans ces composantes tardives sont plus associés à l'interprétation qu'à l'aspect sensitif, l'analyse de la qualité de la stimulation se faisant à ce niveau. Dans la présente étude ce sont les composantes tardives qui nous intéressent particulièrement afin de voir

l'effet modulateur de l'hyperstimulation sur les afférences somatosensorielles.

8.0 Analgésie par stimulation électrique

Même si l'utilisation de la stimulation électrique dans le traitement de la douleur apparaît comme une procédure récente, son existence est tout de même plusieurs fois millénaire (Molina-Négro, 1980) par l'utilisation de l'anguille électrique et graduellement par des moyens plus contrôlés. Des démonstrations cliniques de son efficacité pour soulager les douleurs rhumatismales (Mannheimer et Calrsson, 1979), lombaires (Melzack, Vetere et Finch, 1983; Melzack, Jeans, Stratford et Monks, 1980; Long, 1979) ainsi que plusieurs autres types de douleurs musculo-aponévriques et neurales (Molina-Négro, 1980; Johansson, Almay, Knorring et Terenius, 1980) et même dans le cas de douleurs provoquées expérimentalement par ischémie (Roche, Gijssbergs, Belch, Forbes, 1984) ont permis de démontrer son efficacité. La stimulation électrique est particulièrement efficace pour les douleurs d'origine neurogénique tandis qu'elle est moins efficace pour les douleurs d'origine somatogénique ou psychogénique (Johansson, Almay et al., 1980).

8.1 Fonctionnement de l'analgésie par stimulation électrique

Le fonctionnement de l'analgésie par stimulation électrique peut s'appuyer sur la théorie du portillon de Melzack et Wall (1965), selon laquelle l'activité des fibres afférentes primaires, habituellement recrutées par le toucher, provoque une inhibition présynaptique dans les cornes postérieures de la moelle sur l'activité des petites fibres nociceptives. Toujours selon la théorie de Melzack, il y a aussi une inhibition descendante qui est déclenchée par la stimulation, venant du mésencéphale et particulièrement de la formation réticulée (Melzack et Wall, 1965; Melzack et Wall, 1982; Soper et Melzack, 1982; Mayer et Price, 1976), des stimulations de la formation réticulée provoquant l'analgésie d'une région somatotopique précise.

Si l'hyperstimulation était uniquement associée à un système descendant, comme la sécrétion d'endomorphine, l'infiltration de naloxone, un antagoniste spécifique, bloquerait le processus analgésique. Dans une expérience de Chapman (1979), où l'on a pu vérifier l'efficacité de l'analgésie induite par stimulation, une quantité de 0.4 mg de naloxone a été injectée chez les sujets, après l'analgésie, afin de véri-

fier si la naloxone provoque une réduction de l'effet analgésique de la stimulation électrique. C'est le cas, mais le retour au seuil de perception pré-stimulation électrique est partiel, ce qui laisse supposer un double mécanisme inhibiteur déclenché par la stimulation: une sécrétion d'endomorphine qui a été renversée par l'injection de naloxone et un second mécanisme qui pourrait être le portillon de Melzack.

Un argument favorable à la théorie du portillon de Melzack est la présence très locale du champ analgésié par la stimulation et particulièrement le fait que seules les afférences nociceptives sont inhibées, les autres afférences étant intactes (Mayer et Price, 1976).

8.2 Méthodes d'analgésie par stimulation électrique

Par leur postulat sur l'existence d'un équilibre dynamique entre les influences excitatrices et inhibitrices ainsi que le contrôle descendant des centres nerveux supérieurs, Melzack et Wall (1965) avancent qu'une modulation de l'influx sensoriel peut servir à soulager la douleur (Melzack et Wall, 1982) et proposent quatre méthodes possibles pour y parvenir:

(a)- La réduction du nombre de transmissions

nerveuses des cellules T par l'emploi d'agents anesthésiques.

(b)- La stimulation légère, destinée à activer sélectivement les grosses fibres qui vont inhiber la transmission entre les fibres périphériques et les cellules T.

(c)- La stimulation intense, dans le but d'activer les mécanismes mésencéphaliques qui exercent une influence inhibitrice sur le système du portillon de la moëlle, ainsi que sur les niveaux supérieurs de la transmission synaptique.

(d)- L'activation directe des systèmes de contrôle descendants par stimulation électrique des structures ou par le biais d'agents pharmacologiques.

Toutes ces techniques sont depuis longtemps largement utilisées mais pour quelques-unes la théorie du portillon permet d'en comprendre le principe fonctionnel. La première technique proposée est l'analgésie pharmacologique locale, les trois autres sont plutôt fonctionnelles.

L'activation directe des systèmes descendants comme méthode analgésique locale a été démontrée par plusieurs auteurs (Cannon, Liebeskind, 1979; Mayer et Price, 1979; Soper et Melzack, 1982). L'intérêt de cette technique est qu'elle permet de réduire l'infor-

mation nociceptive d'une région du corps sans pour autant compromettre les autres régions, et la période d'efficacité dépasse de beaucoup la période de stimulation (Cannon, Liebeskind, 1979; Soper et Melzack, 1982). Le fonctionnement de la stimulation directe des systèmes descendants est surtout relié à la sécrétion d'opiacés (Endorphine), ce qui a été vérifié par l'injection de naloxone qui agit comme antagoniste (Chapman, 1979).

Les deux autres techniques d'analgésie proposées, la stimulation légère et la stimulation intense, sont particulièrement intéressantes pour la présente étude. Même si elles sont semblables, elles reposent sur des fonctionnements neurophysiologiques différents. La stimulation intense est probablement la plus vieille technique qui a été utilisée spontanément. Les massages vigoureux ou encore l'application de glace pour soulager la douleur (Melzack, Jeans et Al., 1980) sont de bons exemples d'hyperstimulation analgésique. L'acupuncture, qui s'est avérée très efficace pour soulager des douleurs comme la lombalgie (Fox et Melzack, 1976; Chapman, Colpitts, Benedetti et Butler, 1982), repose sur ce principe puisque le rapport entre la position des plaques motrices, qui sont des points particulièrement sensibles, et les points d'acupunc-

ture est très élevé (Melzack, Stillwell et Fox, 1977). Que les stimulations soient faites par pression, piqure ou stimulation électrique, le principe demeure le même. Pour que l'hyperstimulation soit efficace, elle doit être utilisée au seuil de douleur, en d'autres mots le sujet doit garder la stimulation à un seuil qualifié de tolérable, sinon elle risque de ne pas être efficace parce qu'il n'y aura pas de sécrétion d'endomorphine. Chapman (1980) dans une expérience tentait de vérifier l'hypothèse selon laquelle l'efficacité de l'électro-acupuncture (stimulation électrique par acupuncture) repose sur les contrôles descendants, soit la sécrétion d'opiacés, ce qui fait que le processus peut être renversé par l'injection de naloxone qui agit comme un antagoniste. Il n'arriva pas à inhiber l'effet analgésique par le naloxone, mais il note que l'hyperstimulation n'était pas au seuil de douleur, contrairement à Mayer (1978) qui lui avait obtenu un effet de réversibilité de l'effet analgésique par le naloxone. Il est important de souligner que les deux expériences permettaient d'obtenir une analgésie mais qu'elles n'étaient probablement pas appuyées sur les mêmes fondements; dans un cas une stimulation légère (Chapman, Colpitts et Al., 1980) et dans l'autre une stimulation intense (Mayer et Price,

1976). La stimulation intense produit un effet semblable à la stimulation directe de la matière grise péri-aquédurale du mésencéphale, qui occasionne une inhibition descendante sur les inter-neurones nociceptifs des cornes postérieures de la moelle équivalente à une dose importante de morphine (Sherman, Liebskind, 1980; Casey, 1980). L'hyperstimulation, qui s'apparente à la stimulation directe, est aussi très sélective, éliminant uniquement les afférences nociceptives, les autres informations somesthésiques de la région analgésiée étant intactes (Mayer et Price, 1976).

La stimulation légère, comme technique d'analgésie, est directement dérivée de la théorie de Melzack (1965) selon laquelle les afférences nociceptives sont modulées suppressivement par l'activation des fibres à gros diamètres qui actionnent la fermeture du portail dans les cornes postérieures de la moelle (Melzack et Wall, 1982; Melzack et Dennis, 1979). La stimulation dite légère est en fait une stimulation sélective des fibres à gros diamètres (Mannheimer et Calrsson, 1979; Molina-Négro, 1980; Johansson, Alway et al., 1980). Contrairement à l'hyperstimulation, la sensation recherchée est éloignée de celle de douleur, soit une légère sensation d'engourdissement ou de vibration (Molina-Négro, 1980). La stimulation est uti-

lisée à hautes fréquences, soit entre 50 et 100 Hz (Wolf, Gersh et Rao, 1981; Johansson, Almay et al., 1980 ; Mannheimer et Calrsson, 1979) ou encore par une combinaison des hautes et basses fréquences, soit des trains de hautes fréquences de courte durée (150 micro-secondes environ) avec une répétition à basse fréquence (Mannheimer et Calrsson, 1979). Comme dans le cas de l'hyperstimulation, la stimulation légère s'est avérée efficace pour soulager plusieurs types de douleurs chroniques (Wolf, Gersh et Rao, 1981; Johansson, Almay et al., 1980).

8.3 Efficacité de la modulation sensorielle

Les meilleurs résultats obtenus par la modulation sensorielle le sont avec des cas de syndromes douloureux musculo-aponévriques. Plusieurs cas de lombalgies ont été traités avec efficacité (Molina-Négro, 1980; Fox et Melzack, 1976; Melzack et Wall, 1982; Mannheimer et Calrsson, 1979; Melzack, Vetere et al., 1983; Melzack, Jeans et al., 1980). En plus des démonstrations cliniques de l'efficacité de la stimulation électrique pour le soulagement de douleurs chroniques, Milne (1985) et ses collègues ont démontré que le réflexe d'étirement peut être inhibé par l'hyperstimulation. L'efficacité de la méthode s'étend de

quelques heures après la stimulation à plusieurs jours (Eriksson, Sjolund et Nielzen, 1979) et peut même faire disparaître définitivement la douleur; l'explication repose sur la réduction de l'excitabilité du groupe de motoneurones, ce qui réduit le tonus musculaire et brise le cercle vicieux, douleur = spasme = ischémie = douleur (Milne, Dawson et Al., 1985).

9.0 Potentiels évoqués somesthésiques et modulation des afférences par stimulation électrique

Comme il a été développé dans la section 7.0, plusieurs caractéristiques des potentiels évoqués somesthésiques peuvent être utilisées afin de faire ressortir des différences neurophysiologiques. Dans le cas d'une modification de l'intensité de la stimulation, c'est l'amplitude qui est directement proportionnelle, l'augmentation de la stimulation occasionnant une augmentation de l'amplitude des PES (Francini, Maresca, Proccaci et Zoppi, 1982; Bromm et Scharein, 1981; Buschbaum, Davis, Goodwin, Murphy et Post, 1980). Cet effet a été vérifié dans une étude préalable à la présente (voir section 15.1; Marchand, Laurencelle, Lavallée, Ptito, 1983). Si une différence dans l'intensité de la stimulation peut être détectée dans l'amplitude des composantes des PES, il est per-

mis de croire que l'analgésie, qui se traduit par une perte ou une réduction des informations somatosensorielles, aura le même effet qu'une réduction de l'intensité de la stimulation. C'est effectivement ce qui se passe; l'utilisation de l'amplitude des PES comme indice de l'analgésie pharmacologique (Manheiner et Carlsson 1979; Rohdewald, Deredorf, Drehsen, Elger et Knoll, 1981; Chapman, Colpitts et Al., 1982) et de l'analgésie par modulation des afférences (Ashton, Golding, Kitaefi, et Gherig, 1982) a permis de faire ressortir que l'amplitude des PES est un indice appréciable de l'effet analgésique. Les composantes tardives, voisines de P200, diminuent d'amplitude suite à l'application de la stimulation électrique continue (Chapman, Colpitts et Al., 1982; Rohdewald, Deredorf et Al., 1981; Bromm et Scharein, 1981; Fernandes de Lima, Chatrian, Lettich, Canfeild, Miller et Soso, 1982 ; Chapman, Colpitts et Al., 1980; Ashton, Golding, Marsh et Thompson, 1984).

10.0 Hypothèses

Les hypothèses du présent travail reposent sur le fonctionnement du portillon proposé par Melzack et Wall (1965), particulièrement sur la spécificité de la région analgésiée par la modulation, ainsi que sur

l'efficacité du potentiel évoqué somesthésique pour mesurer les différences électrophysiologiques amenées par cette analgésie.

10.1 Hypothèse_I

L'amplitude des composantes tardives des potentiels évoqués somesthésiques, recueillis suite à des stimulations du nerf tibial, est modulée suppressivement par l'application de l'hyperstimulation analgésique de la région lombaire.

10.2 Hypothèse_II

L'amplitude des composantes tardives des potentiels évoqués somesthésiques, recueillis suite à des stimulations du nerf médian, n'est pas affectée par l'application de l'hyperstimulation de la région lombaire.

Les deux hypothèses reposent spécifiquement sur l'aspect local de l'analgésie produite par modulation sensorielle. L'hyperstimulation de la région lombaire (L5-S1) occasionne, selon la théorie du portillon, l'activation des fibres inhibitrices au niveau de la substance gélatineuse des cornes postérieures de la moëlle de la région hyperstimulée. Les afférences évoquées par des stimulations des nerfs se trouvant sous la région stimulée devront passer par la région de la modulation avant d'arriver au cortex somatosen-

sorieil, ce qui se traduit par une réduction de l'amplitude des potentiels évoqués somesthésiques comme dans le cas des stimulations de synchronisation du nerf tibial. Pour ce qui en est des afférences évoquées par la stimulation du nerf médian, elles ne seront pas affectées par la région de la modulation puisque le nerf médian vient s'insérer au dessus de cette région. La deuxième hypothèse servira donc de contrôle pour la première à l'effet qu'une différence retrouvée sur les courbes de PES du nerf tibial ne sera pas reliée à des variables externes, comme le passage du temps, si cette différence n'est pas retrouvée sur les PES du nerf médian.

CHAPITRE II

METHODOLOGIE

11.0 Sujets

L'échantillon de la présente expérience est composé de 20 sujets dont 11 de sexe féminin et 9 de sexe masculin. Ils sont âgés entre 16 et 48 ans pour une moyenne d'âges de 25 ans. Tous les sujets participent volontairement à l'expérience et ne souffrent pas de lombalgies ou de tout autre trouble physiologique ou psychologique apparent.

11.1 Tâche

Dans une pièce où le son et l'éclairage sont tamisés, le sujet est installé confortablement dans une position à demi inclinée dans un fauteuil ajustable, sa tête et ses membres étant bien appuyés afin d'éviter tout mouvement. Le sujet reçoit comme consigne de se détendre et d'éviter tout mouvement, sa tâche se limitant à demeurer le plus passif possible pendant les séances de recueil, et à éviter autant que possible de changer de position entre les séances.

12.0 Matériel

12.1 Electrodes

Dès le début de la séance les électrodes de recueil et les électrodes de stimulation sont installées pour la durée de l'expérience. Il s'agit de trois électrodes de recueil dont une électrode active au sommet du crâne, position CZ selon la topologie crânienne du système international 10/20 (Dumoulin et Bisschop, 1984), une électrode de référence à l'oreille gauche (A1) et une électrode de prise de terre à l'oreille droite (A2). Par ailleurs, quatre électrodes de stimulation sont employées pour la synchronisation des PES, dont deux électrodes au poignet droit afin de stimuler le nerf médian et deux électrodes au creux poplité droit afin de stimuler le nerf tibial. Enfin quatre électrodes pour l'hyperstimulation de la région lombaire sont placées en position L5-C1 et sont croisées, la négative à gauche et la positive à droite pour les plus hautes, et vice-versa pour les plus basses (voir Annexe B).

Les électrodes de recueil ainsi que les électrodes de stimulation pour la synchronisation des PES sont des disques d'Ag AgCl de 9 mm de diamètre fixés à l'aide d'une solution électrolytique. Dans le cas des

électrodes de recueil, une solution qui durcit en se-
chant est utilisée afin d'assurer une bonne adhérence
et éviter l'utilisation de collodion dans les cheveux.
Pour ce qui est des électrodes de synchronisation, la
solution utilisée est légèrement abrasive afin d'assu-
rer une bonne conduction; de plus ces électrodes sont
fixées à l'aide de ruban collant. Les électrodes uti-
lisées pour l'hyperstimulation sont de marque Medtro-
nic, de matière conductrice flexible de 18 cm² de sur-
face épousant bien la surface sur laquelle elles se
trouvent. Elles sont fixées grâce à une solution é-
lectrolytique de même marque et à des rubans collants.

Dans le cas des électrodes de recueil, la résis-
tance entre les électrodes et la peau est vérifiée
avec un appareil de vérification d'impédance de marque
Grass, modèle EZM3A, l'impédance ne dépassant jamais 5
KOhms. Pour les électrodes de stimulation, c'est une
activité motrice évoquée par la stimulation qui assure
de la bonne position et de la bonne adhérence des é-
lectrodes, une flexion du pouce pour le nerf médian et
une extension du pied pour le nerf tibial. La bonne
conduction des électrodes est revérifiée à quelques
reprises pendant l'expérimentation.

12.2 Stimulateurs

Les stimulations de synchronisation des PES sont générées par une unité de stimulation de marque Grass, modèle S88, qui permet de faire varier toutes les qualités des stimulations. Le stimulateur est relié à un coupleur optique de marque Grass, modèle SIU7, permettant uniquement des stimulations dont le courant maximum est de 15 mA, afin d'écartier toutes possibilités de blessures. L'onde de stimulation est une onde carrée d'une durée de 1 ms dont l'amplitude est ajustée selon le seuil psychophysique de chaque sujet. La fréquence de la stimulation est de 1,5 Hz et est contrôlée par ordinateur, contrôle dont il sera question un peu plus loin.

L'hyperstimulation analgésique est faite avec un stimulateur de marque Medtronic spécialement conçu à cet effet et dont les paramètres de stimulation (fréquence et intensité) sont indiqués par affichage numérique et réglables tout au long de l'hyperstimulation. La fréquence utilisée est de 70 Hz, l'intensité ajustée tout au long de l'hyperstimulation afin que le sujet ressente toujours une sensation d'engourdissement.

12.3 Amplificateurs

Le signal brut provenant des électrodes de recueil est amplifié de 50,000 fois et filtré dans une bande passante entre 3 et 300 Hz, dont une coupure des fréquences ménagères comprises entre 59 et 61 cycles, grâce à un amplificateur de marque Grass, modèle P511. Une fois le signal amplifié et filtré, il est récupéré par le système informatique.

12.4 Ordinateur

Le recueil, le remisage et l'analyse des données sont rendus possibles grâce à un micro-ordinateur Apple II et un programme (Tremblay et Dionne, 1986). Le programme d'initialisation permet la définition des paramètres de fréquence de la stimulation ainsi que les paramètres de recueil. Les potentiels sont composés de 75 échantillons de 400 ms, mesurés à un taux de 2560 valeurs/s, soit 1024 valeurs. Chaque échantillon est synchronisé sur un signal à 1,5 Hz que l'ordinateur génère au stimulateur. Les données ont par la suite été analysées graphiquement et numériquement sur le même type d'appareil par des programmes en langage Basic.

13.0 Déroulement de l'expérience

Dans un premier temps, les électrodes de stimulation et de recueil sont installées sur le sujet et le seuil de douleur est évalué suite à des stimulations du nerf médian et du nerf tibial afin de trouver l'intensité légèrement inférieure, qui peut être qualifiée de tolérable, qui sera utilisée pour les potentiels évoqués. Les électrodes de la région lombaire pour l'hyperstimulation sont aussi installées à ce moment. Une fois toutes les électrodes en place, le sujet est installé confortablement et tous les ajustements du fauteuil sont faits, les électrodes sont revérifiées afin de s'assurer que les manoeuvres ne les ont pas décollées.

Il y a relevé de trois PES par des stimulations du nerf médian et de trois PES par des stimulations du nerf tibial dans cet ordre. Ces six premiers relevés sont les données pré-expérimentales qui sont utilisées comme niveaux de base. Une fois ces six relevés complétés, la période d'hyperstimulation analgésique débute pour une demi-heure, pendant laquelle le sujet reçoit comme consigne d'ajuster l'intensité de la stimulation afin de toujours ressentir un effet d'engourdissement. Pendant l'hyperstimulation, deux PES pour le nerf médian et deux pour le nerf tibial sont rele-

vés, selon les mêmes paramètres que pour les relevés pré-expérimentaux. Enfin trois PES pour le nerf médian et trois PES pour le nerf tibial sont relevés selon les mêmes paramètres une fois l'hyperstimulation terminée.

Tout au long de l'expérimentation, les données de PES digitalisées sont conservées sur disquette.

Les variables indépendantes dans cette étude sont l'absence ou la présence d'analgésie par hyperstimulation de la région lombaire, l'étude ayant pour but de mesurer les différences électrophysiologiques amenées par cette variable. La variable dépendante est constituée par les caractéristiques des PES, particulièrement leur amplitude.

CHAPITRE III

RESULTATS

14.0 Comportement général des courbes de PES

Les courbes de potentiels évoqués somesthésiques (PES) varient d'un sujet à l'autre pour ce qui est de la morphologie et de l'amplitude des composantes. Quatre composantes principales, dont deux négatives et deux positives, se retrouvent pour l'ensemble des courbes des 20 sujets. La première composante positive (P1) est mesurée en moyenne à 39 ms, la première négative (N1) à 80 ms la seconde positive (P2) à 130 ms et la seconde négative (N2) à 210 ms (voir figure 1; tableau 1). Au delà de ces quatre composantes, d'autres peuvent être identifiées seulement pour un sous-ensemble des courbes, celles-ci étant quelquefois polyphasiques ou encore ayant peu d'amplitude et plus de hautes fréquences.

14.1 Variabilité inter-sujets

La grande variabilité entre les sujets rend difficile une analyse telle que celle des amplitudes pic à pic, puisqu'une trop grande part d'arbitraire entre en jeu dans le repérage des pics (voir section 17.0).

Une appréciation générale du comportement des

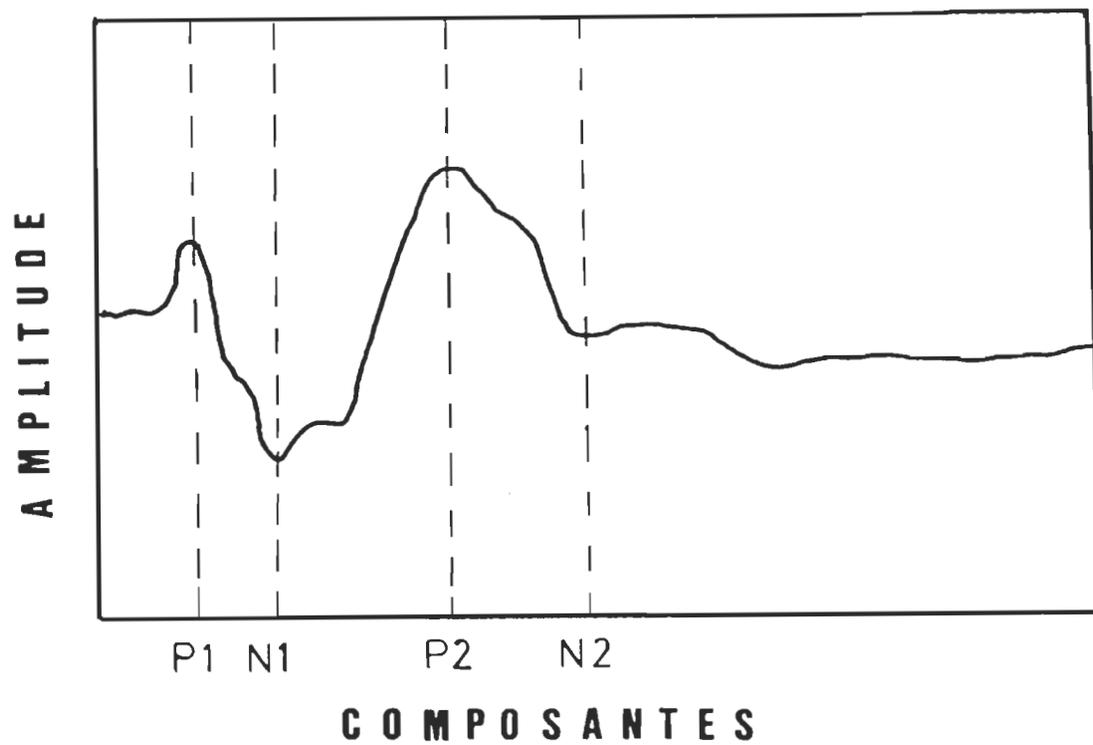


Figure 1. Positions des quatre composantes dominantes sur une schématisation des courbes de PES de l'échantillon des 20 sujets.

TABLEAU 1

LATENCES EN MILLISECONDES DES COMPOSANTES
P1, N1, P2 ET N2 POUR CHAQUE SUJET

SUJETS	COMPOSANTES			
	P1	N1	P2	N2
GC	30	64	146	295
LT	42	72	118	243
LL	41	83	116	152
RS	31	64	105	196
AD	60	75	125	141
JPD	45	99	114	267
PH	33	52	88	147
NB	42	74	132	215
FT	62	124	174	246
SM	31	72	129	176
JG	33	130	163	262
PR	28	53	105	171
MM	36	80	107	209
SP	30	94	149	209
SL	30	71	99	135
PG	47	88	136	216
DS	35	53	108	238
JPP	25	89	22	245
CM	36	78	122	190
NG	56	86	158	245
MOY:	38.65	80.05	130.3	209.9
S :	10.693	20.788	29.791	45.798

courbes de PES permet de voir que pour l'ensemble des sujets, il y a une différence d'amplitude avant et après traitement; mais cette différence est variable dans le sens où, pour certains sujets, il semble y avoir une réduction de l'amplitude tandis que chez d'autres on observe une augmentation. Une étude plus sectorisée s'impose.

14.2 Constance_intra_sujet

Les composantes individuelles du PES sont stables dans les courbes d'un même sujet, à la fois en termes d'amplitude et de latence. Cette stabilité apparaît même dans des délais relativement longs. Les trois courbes présentées à la figure 2 ont été relevées chez un même sujet suite à des stimulations du nerf tibial. Toutes les composantes de PES, jusqu'à environ 250 ms, sont très stables.

15.0 Intensité_de_stimulation_et amplitude_des_composantes

Dans une étude pilote (Marchand, Laurencelle, Ptito et Lavallée, 1983), des PES ont été recueillis dans trois conditions de stimulation: (a) sans stimulation, pour avoir un niveau de base; (b) avec des stimulations au seuil de perception; (c) avec des

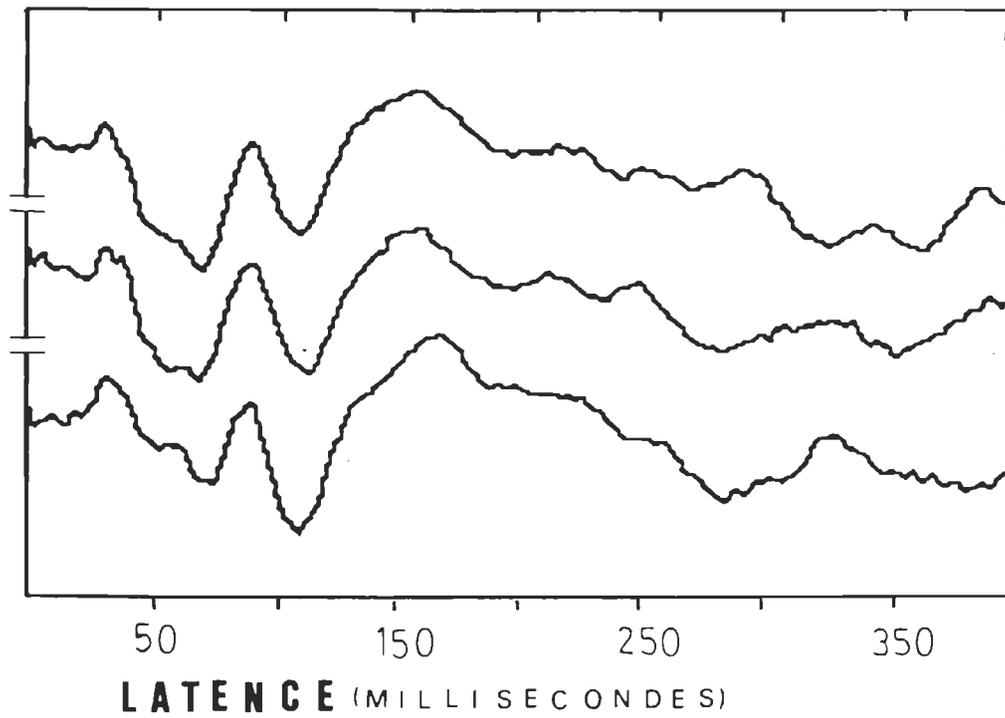


Figure 2. Trois courbes de potentiels évoqués somesthésiques recueillis chez un même sujet suite à des stimulations de même intensité du nerf tibial.

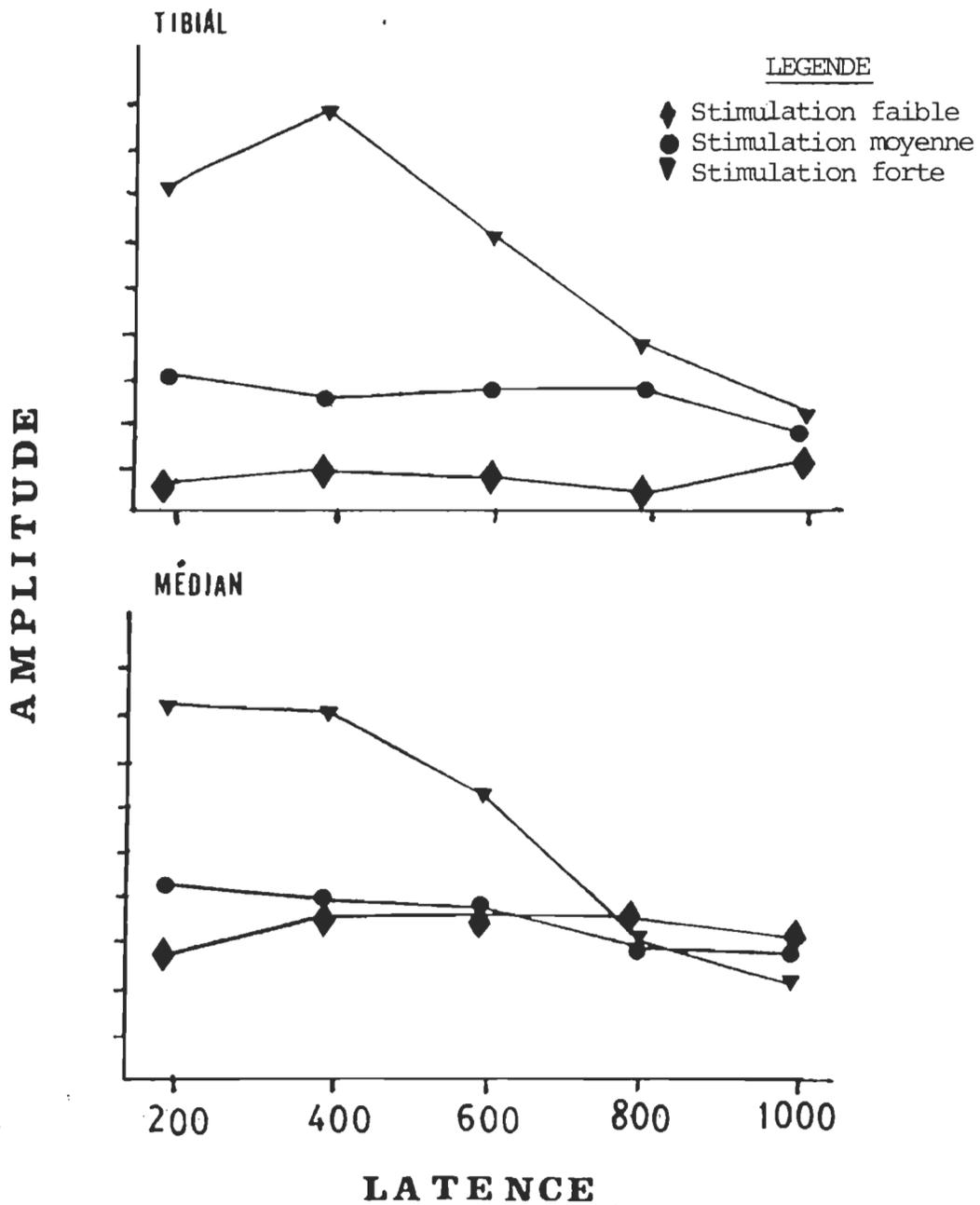


Figure 3. Représentations graphiques des RMS de cinq sections de 200 millisecondes des courbes de PES pour le nerf tibial et le nerf médian.

stimulations au seuil de douleur. Les résultats ont permis de voir une augmentation de l'amplitude des composantes des PES en relation avec l'augmentation de la stimulation. Ces résultats sont retrouvés pour des stimulations du nerf tibial et du nerf médian. L'évaluation des PES à cinq moments différents, à la figure 3, fait voir que l'effet d'intensité de la stimulation sur l'amplitude des PES, qui est maximale dans un délai de 400 ms, est résorbé avant 800 ms depuis la stimulation.

Cette vérification a été reprise chez un sujet dans la présente étude, en utilisant quatre intensités de stimulation afin de voir quelles sont les composantes les plus représentatives du changement de la stimulation (voir figure 4). Quatre composantes principales (trois positives et une négative) sont retenues sur les courbes. Un examen des PES pour chacune de ces composantes permet de voir la variation d'amplitude selon le changement d'intensité de la stimulation (figure 5). La première composante positive et précoce à 32-47 ms, augmente d'amplitude à la première augmentation de la stimulation, et demeure approximativement au même niveau pour les deux autres. Une composante légèrement négative à 65-70 ms, s'invagine davantage au deuxième palier de stimulation, les pa-

liers suivants n'ayant pour effet que de la retarder quelque peu. La troisième composante, tardive et positive à environ 90 ms, diminue d'amplitude avec l'augmentation de la stimulation. Une dernière composante, positive et tardive aussi, à 145-160 ms, croît de façon presque proportionnelle aux intensités de stimulation.

16.0 Amplitudes des composantes P1, N1, P2 et N2 avant et après traitement

L'analyse des données d'amplitude faite pour les résultats de la pré-expérimentation est reprise pour les résultats de l'analgésie par hyperstimulation. Les quatre composantes dominantes, dont deux sommets positifs (P1, P2) et deux sommets négatifs (N1, N2), sont analysées. Les amplitudes (relatives) moyennes des quatre composantes dominantes des PES avant traitement sont les suivantes: P1=139, N1=90, P2=160 et N2=104. Dans l'ensemble, l'amplitude relative de ces composantes est stable inter-sujets à l'exception de certains sujets où l'on retrouve peu d'amplitude pour l'ensemble des composantes (tableau 2). L'analyse de variance de ces données, dans un plan à mesures répétées Composantes X Conditions (tableau 2), ne fait pas ressortir de différences significatives d'amplitude

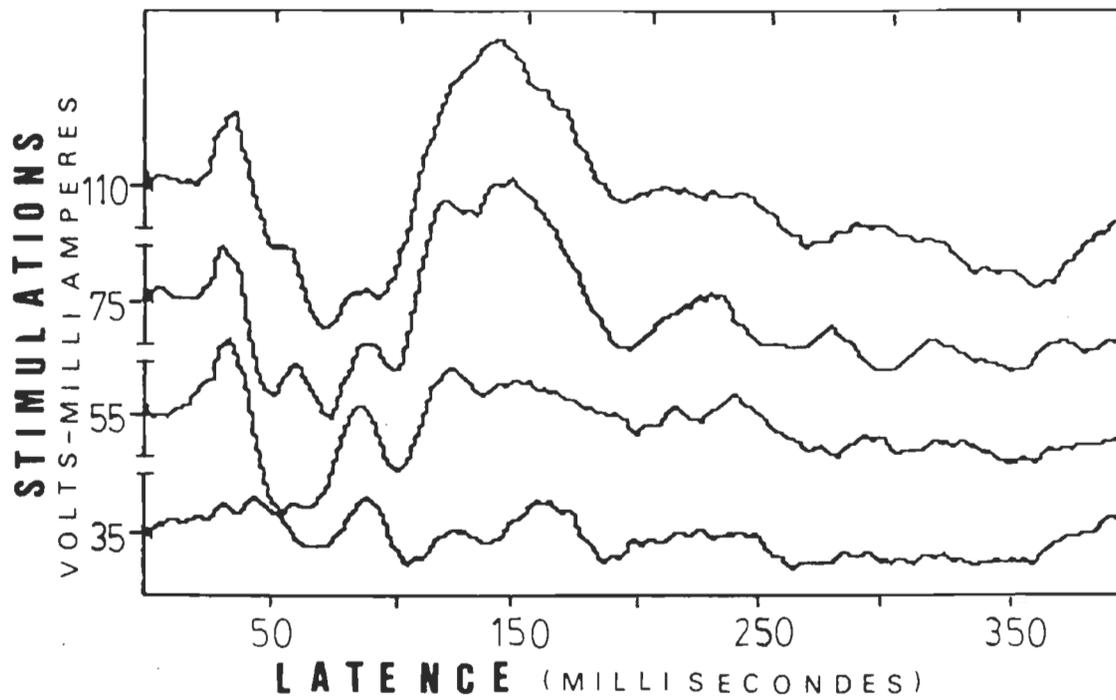


Figure 4. Quatre courbes de potentiels évoqués somesthésiques recueillis chez un même sujet suite à des stimulations d'intensité croissantes du nerf tibial.

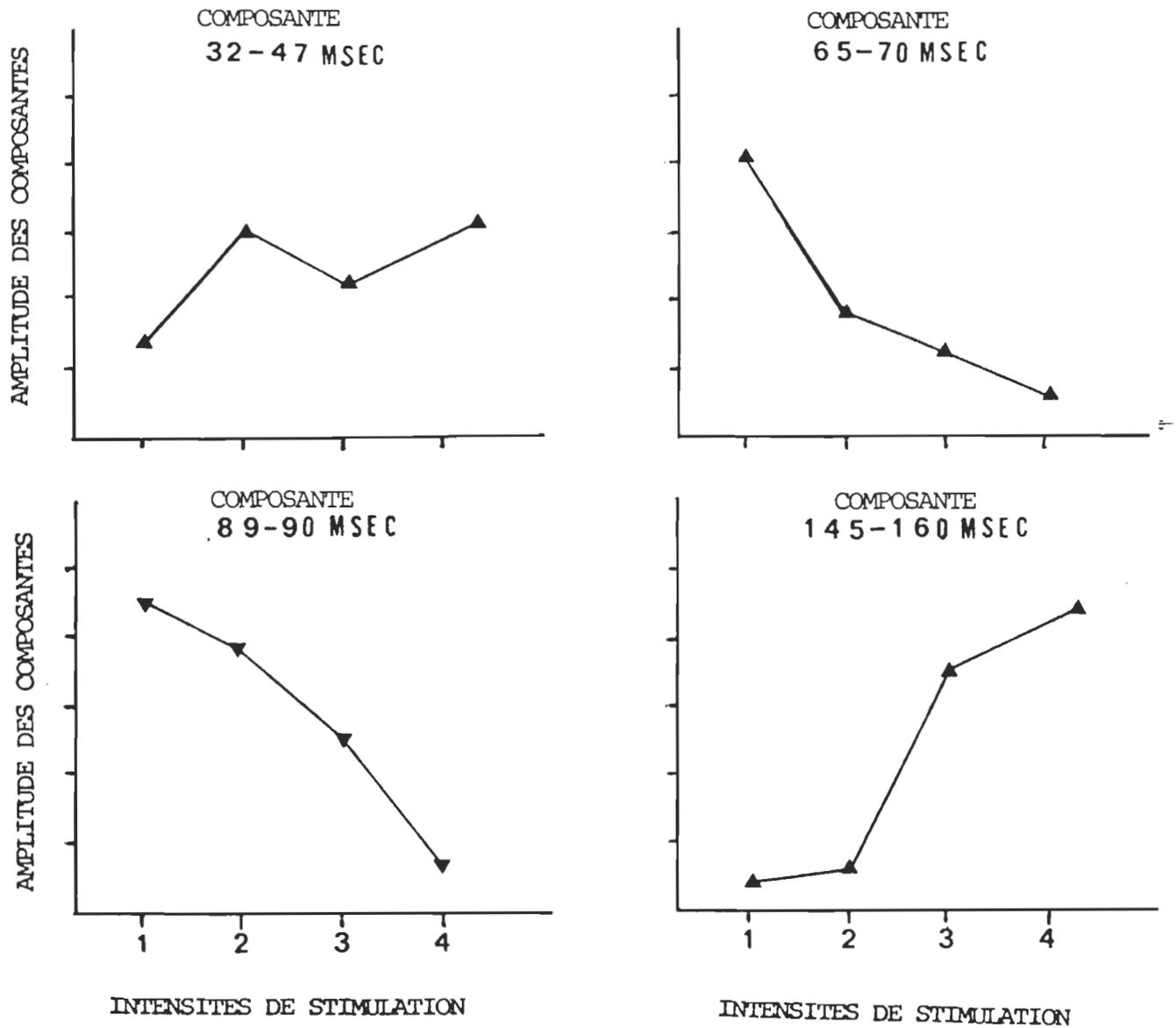


Figure 5. Représentation graphique de l'amplitude relative de quatre composantes de PES recueillis chez un même sujet suite 'a quatre intensités de stimulation croissantes du nerf tibial.

imputables à l'analgésie. Pour la variable Composantes, le test F est significatif ($P < 0.01$), ce qui laisse voir au moins une stabilité dans les variations inter-pics pour les différents sujets. L'interaction entre les Conditions expérimentales et les Composantes n'est pas significative.

16.1 Amplitude normalisées des composantes P1, N1, P2 et N2 avant et après traitement

La même analyse a été reprise, mais cette fois les données d'amplitude ont été transformées par sujet à l'aide d'une table de scores normaux (Kendall, Stuart et Ord, 1983), afin de contrecarrer l'effet possible de biais dus aux électrodes ou aux variations du système d'amplification. L'analyse de variance (tableau 3) ne fait encore pas ressortir de différences pour les conditions avant et après traitement. La variable "Composante" apparaît encore significative ($P < 0.01$). On note cependant une tendance à l'augmentation dans la première composante P1 et une diminution pour les trois composantes suivantes. En effet l'interaction entre les Conditions et les Composante, sans être significative ($P < 0.08$), fait ressortir cette tendance. Il y aurait donc chez les sujets une tendance à réagir de façon assez homogène, les composantes tardives des PES étant amoindries, à la condition

TABLEAU 2

ANALYSE DE VARIANCE DES DONNEES D'AMPLITUDES
SELON LES COMPOSANTES ET LES CONDITIONS

COMPOSANTES								
P1		N1		P2		N2		
PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	
X=	139.40	140.66	90.03	93.30	159.64	157.83	103.64	105.96
SOURCE DE VARIATION		DEGRES DE LIBERTE		CARRE MOYEN		F		PROBABILITE
CONDITIONS		1		637562.50		0.79		NS
PICS		3		383661927.08		83.59		P < 0.01
CONDITONS * PICS		3		487822.92		1.10		NS

TABLEAU 3

ANALYSE DE VARIANCE DES DONNES D'AMPLITUDE NORMALISEES
SELON LES COMPOSANTES ET LES CONDITIONS

COMPOSANTES									
P1		N1		P2		N2			
Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post		
X= 351.15	433.85	-1122.35	-807.65	1128.70	973.00	-506.6	-450.10		
Augmentation		Diminution		Diminution		Diminution			
Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F	Probabilité					
Conditions	1	222308.10	1.33	N.S.					
Pics	3	32245142.60	186.97	P < 0.01					
Conditions * pics	3	370264.37	2.35	N.S. a					

a- l'interaction conditions x pics à une probabilité de 0.08

expérimentale.

17.0 Analyse des amplitudes pic à pic des composantes P1-N1, N1-P2 et P2-N2

A partir des données d'amplitude des quatre composantes principales, trois valeurs d'amplitudes pic à pic ont été calculées. Le premier pic à pic (P1-N1) est la simple différence entre les amplitudes de P1 et N1, le second (N1-P2) entre N1-P2 et le troisième (P2-N2) entre P2 et N2.

Le test de Wilcoxon pour données jumelées (Siegel, 1956) a été choisi pour l'analyse des données pic à pic. Aucun changement attribuable à l'analgésie n'apparaît significatif pour les trois analyses, mais une tendance à la diminution de l'amplitude relative est remarquée partout (Voir tableau 4).

18.0 Amplitudes sectorisées et exprimées par la racine de l'erreur quadratique moyenne (REQM)

Compte tenu des différences individuelles mentionnées précédemment, une analyse quantitative, analyse comme celle utilisée dans l'étude pilote, ne présente pas les embûches de l'analyse des composantes, pour laquelle on doit repérer et mesurer des déflexions globales d'amplitude. L'analyse aveugle consiste en une fragmentation des PES en 32 moments de 12.5

TABLEAU 4

ANALYSE D'AMPLITUDE DES ECARTS PIC A PIC ET RESULTATS
DU TEST WILCOXON POUR LES COMPOSANTES P1-N1, N1-P2, P2-N2

COMPOSANTES DE PIC A PIC						
	P1-N1		N1-P2		P2-N2	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
X=	49.45	47.36	69.61	64.59	52.93	48.71
WILCOXON						
AUG(+)	92		81		84	
DIM(-)	77		133		126	
PROB.	N.S.		N.S.		N.S.	

msec chacun et en le calcul de la racine de l'erreur quadratique moyenne (REQM ou RMS en anglais) pour chacun des moments.

18.1 Résultats statistiques pour les REQM des PES du nerf tibial

Deux tests ont été faits sur les données de log REQM, une analyse a priori qui est appuyée sur les différences prédites dans nos hypothèses, et une analyse a posteriori afin de vérifier si d'autres effets que ceux anticipés se sont produits suite à la condition expérimentale. Le premier test consiste en la vérification d'une diminution de l'amplitude des ondes tardives, principalement l'onde P200, suite à l'analgésie.

Après l'analyse de la variance (Conditions expérimentales X 32 Moments), un test t est fait sur les différences de log REQM, avant et après la condition expérimentale, pour les moments 14 à 18 regroupés, différence couvrant la phase entre 175 et 225 ms. La statistique s'est avérée significative ($P < 0.05$), montrant une diminution de l'amplitude de la composante couvrant entre 175 et 225 ms pour le nerf tibial.

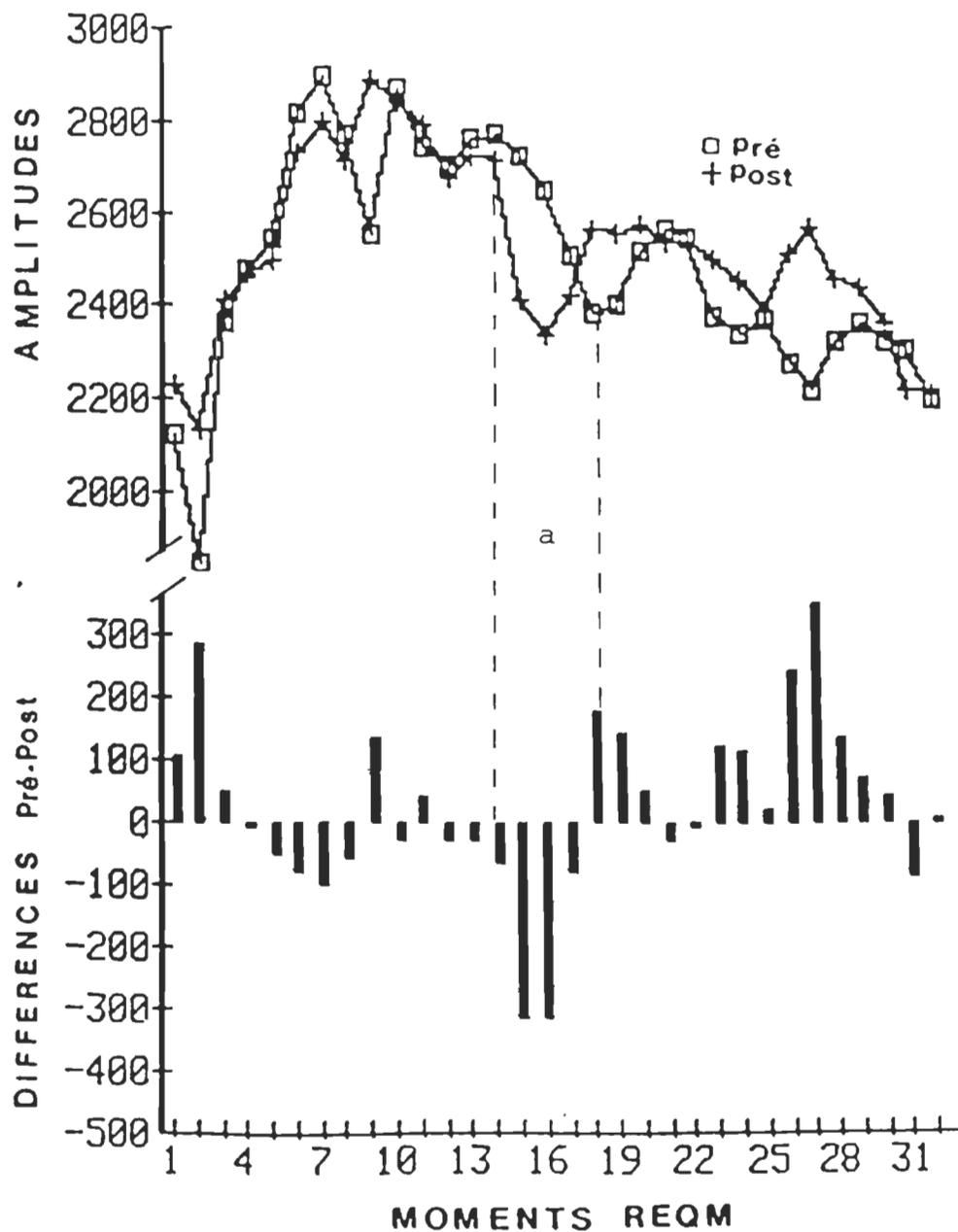


Figure 6. Courbes moyennes des REQM (haut) et bâtonnets des différences REQM pré et post condition expérimentale pour le nerf tibial

a: Section des REQM couvrant la période entre 175 et 225 ms sur laquelle a été faite l'analyse a priori. Le résultat est significatif $P < 0,05$

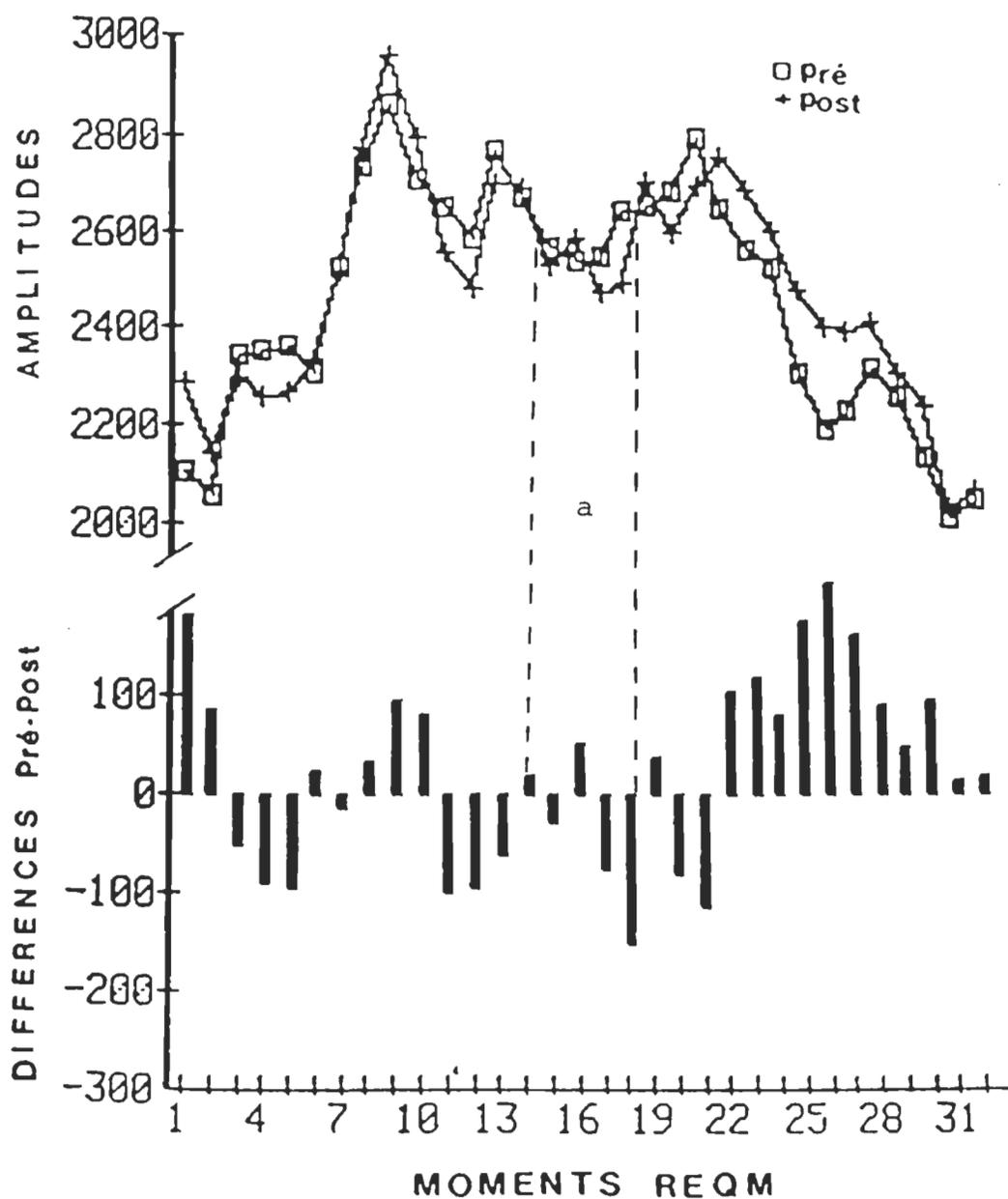


Figure 7. Courbes moyennes des REQM (haut) et bâtonnets des différences REQM pré et post condition expérimentale pour le nerf médian.

a: Section des REQM couvrant la période entre 175 et 225 ms sur laquelle a été faite l'analyse à priori. Le résultat n'est pas significatif.

La seconde analyse, a posteriori', n'a fait ressortir aucune différence significative, mais il faut noter que certaines différences importantes ne sont pas ressorties comme significatives à cause du caractère plus sévère des tests a posteriori.

Il y a une augmentation d'amplitude pour la composante M2, qui est précoce, couvrant entre 12.5 et 25 msec. Une autre augmentation est remarquable, cette fois c'est une composante tardive, M27, couvrant entre 325 et 337 msec. Les autres moments ne semblent pas différents (Voir figure 6).

18.2 Résultats statistiques pour les REQM des PES du nerf médian

Les résultats permettent de vérifier nos hypothèses pour les différences pré et post analgésie dans les potentiels évoqués somesthésiques du nerf médian. La ceinture analgésique ne produit pas de différence significative sur l'amplitude des composantes de PES du nerf médian. Pour le moment 26, qui couvre la période entre 312.5 et 325 msec, on retrouve

1- Le test porte sur une collection de différences (d_1, d_2, \dots, d_k), pour laquelle l'hypothèse nulle générale est $H_0: d_j = 0$. Un critère de type Tukey, $pr(\max d_j > C(k, d_1)) =$ est défini, moyennant un estimé indépendant de la variance, $S(d_1)$. Le test est proposé par Louis Laurencelle, Université du Québec à Trois-Rivières, communication personnelle, 1985.

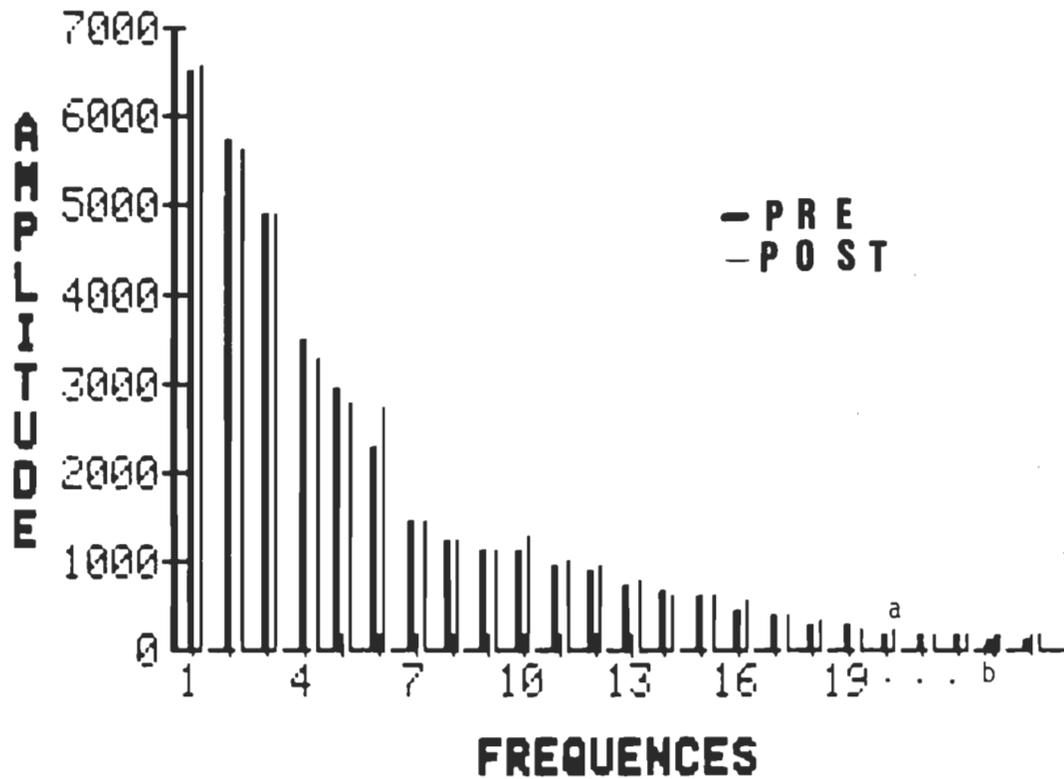


Figure 8. Représentation graphique des fréquences pour les conditions pré et post traitement.

a: Les cinq derniers bâtonnets de l'histogramme sont les cinq dernières fréquences, soit: 625 Hz, 627,5 Hz, 630 Hz, 632,5 Hz et 635 Hz.

b: Les valeurs de l'abscisse doivent être multipliées par 2,5 afin de connaître les valeurs en Hz.

une augmentation de l'amplitude des PES comme c'est le cas pour les PES du nerf tibial, mais toujours pas une différence significative (voir tableau 6).

19.0 Analyse de fréquences par la transformation de Fourier

La transformation de Fourier discrète est appliquée sur les courbes (moyennes) de PES afin de faire ressortir les fréquences dominantes et leur comportement suite à la condition expérimentale. A la figure 7 nous pouvons voir que la majeure partie du signal de PES se retrouve dans les basses fréquences. La fréquence maximum que nous pouvons retrouver dans notre signal, qui est composée de 1024 échantillons regroupés deux à deux et couvrant 400 ms, est de 637.5 Hz. La représentation graphique permet de voir que le signal se retrouve bien en deçà de cette fréquence; les fréquences suivantes peuvent être considérées comme ressortissant à du bruit.

19.1 Estimé du signal hautes fréquences

En éliminant les fréquences inférieures à 50 Hz, l'erreur a été estimée à partir de la médiane des fréquences suivantes (1). La valeur relative moyenne de l'estimé d'erreur pour les courbes de PES pré-expérimentale est de 3 183, tandis que, suite à la condition expérimentale, l'estimé d'erreur est de l'ordre de 4 025. Le Wilcoxon (Siegel, 1956) a permis de vérifier que cette différence est statistiquement significative ($P < 0.05$) (Tableau 7), la condition expérimentale ayant pour effet d'augmenter le niveau total de bruit dans le signal.

19.2 Fréquences comprenant 95% du signal

A partir des données de l'analyse de fréquences et en retranchant l'estimé d'erreur, nous obtenons que 95% de la puissance du signal se retrouvent en deçà de 20.6 Hz en moyenne pour la condition pré-expérimentale et de 23.6 Hz pour la condition post-expérimentale. Cette augmentation n'est pas significative, mais la

1- Dans le cas modèle d'un bruit aléatoire gaussien, l'estimé de puissance pour chaque fréquence, se distribue comme χ^2 . A partir de la médiane des puissances, $M(r_j)$, la racine de l'erreur gaussienne est estimée par $2/1.386 M(r_j)$, 2 étant la moyenne de χ^2 et 1.386 sa médiane (Louis Laurencelle, communication personnelle, 1986).

TABLEAU 5

ANALYSE DES FREQUENCES DES COURBES MOYENNES
DE PES ET RESULTATS DES TESTS WILCOXON

ESTIME D'ERREUR HAUTES FREQUENCES		95% DE LA FREQUENCE		FREQUENCE MOYENNE		FREQ.MOY CORRIGEE		
PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	
X=	3182.570	4025.260	20.6	23.6	33.108	35.914	18.283	19.051
WILCOXON								
AUG. (+)	51.00		33.5		67.00		87.00	
DIM. (-)	159.00		86.5		143.00		123.00	
PROB.	P < 0.05		N.S.		N.S.		N.S.	

cative, mais la tendance permet de voir que la condition expérimentale occasionne un déplacement du signal vers les hautes fréquences.

19.3 Fréquences moyennes

Afin de vérifier la tendance à ce que le signal se déplace vers les hautes fréquences suite à la condition expérimentale, la fréquence moyenne est calculée avec et sans correction par l'estimé d'erreur. Dans le cas de la fréquence moyenne sans correction, nous retrouvons les valeurs de 33 en pré-expérimental et 36 en post expérimental. Encore une fois le test de Wilcoxon ne fait pas ressortir de différences significatives mais une forte tendance à ce que la fréquence moyenne augmente suite à la condition expérimentale. Dans le cas de la fréquence moyenne avec correction par la valeur de l'estimé d'erreur, il n'y a plus de tendance à une augmentation, les résultats étant non-significatifs (tableau 7). La fréquence moyenne du signal de PES est donc artificiellement augmentée par une augmentation du bruit de hautes fréquences suite à la condition expérimentale. Le signal, qui est composé majoritairement de basses fréquences, perd de son amplitude suite à la condition expérimentale.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

La variabilité entre les courbes individuelles de PES rend difficiles les analyses qualitatives des résultats. Cette variabilité dans les relevés peut s'expliquer par un manque de contrôle dans le positionnement des électrodes de recueil. Les électrodes de recueil employées pour la présente étude sont des électrodes de surface collées sur le cuir chevelu. Les différences morphologiques entre les sujets rendaient ardue la détermination de l'emplacement exact de l'électrode de recueil (CZ), la position pouvant varier de quelques centimètres d'un sujet à l'autre. Cet écart peut expliquer les différences de composantes retrouvées sur les courbes individuelles. Cette explication est renforcée du fait que les relevés intra-sujet sont très peu variables, cela même pour des périodes relativement longues.

L'impédance entre la peau et les électrodes de recueil était maintenue inférieure à 5 Kohms et, dans la plupart des cas était même inférieure à 3 Kohms. Pour ce qui est des électrodes de stimulation, la bonne adhérence était vérifiée de façon fonctionnelle, soit par une activité motrice du membre concerné.

Nous avons vérifié l'impédance des électrodes de stimulation de façon très régulière chez certains sujets afin de voir s'il y avait des modifications au cours de l'expérience. Nous avons constaté que l'impédance diminuait de façon quasi exponentielle, soit beaucoup de diminution dans les premières minutes et très peu pour le reste de l'expérience. Même si l'impédance demeurait sous les 5 Kohms, elle pouvait débiter à 3 Kohms et terminer à 1 Kohms. La formule pour connaître le courant transmis étant $I=V/R$, pour un même voltage le sujet recevait une stimulation plus élevée. Cette constatation explique peut-être pourquoi nous n'avons pas retrouvé de diminution de l'amplitude des PES suite à la condition expérimentale chez certains sujets.

L'utilisation de l'amplitude des composantes du PES (Bromm et Schrarein, 1981; Buchsbaum, Gleen et al., Francini, Maresca et al., 1982) s'est avérée un bon indice de l'intensité de la stimulation. Cet indice s'applique autant pour le nerf tibial que le nerf médian. Les changements maximum provoqués par les différentes intensités de stimulation se retrouvent à l'intérieur de 400 ms, l'échantillonnage sur 400 ms, comme il a été fait dans la présente étude, semble suffisant pour couvrir la période des modifications

d'amplitudes escomptées (Chapman, Colpitts et al., 1982; Fernandes de Lima, Chatrian et al., 1982; Rohwald, Derendorf et al., 1982). Ces résultats renforcent nos hypothèses selon lesquelles une différence dans les paramètres de stimulation sera détectable dans l'amplitude des composantes du PES. Si la condition expérimentale a un effet local (Cannon et Liebeskind 1979; Soper et Melzack, 1982) sur les afférences qui passent par la région lombaire, l'amplitude devrait varier pour les PES du nerf tibial, mais aucune différence ne devrait se produire pour les PES du nerf médian. Si des différences d'amplitude surviennent pour les PES du nerf tibial et qu'aucune différence n'est apparue pour les PES médians suite à la condition expérimentale, nous pourrions conclure que cette différence est associée à la condition et pas à d'autres variables extérieures, comme le passage du temps.

L'analyse des différences d'amplitude des PES à différentes intensités de stimulation, reprise dans la présente étude chez un sujet, permet de voir que toutes les composantes du PES ne réagissent pas de façon identique. Une augmentation progressive de la stimulation à quatre paliers, étudiée sur quatre composantes, donne trois augmentations et une diminution de l'amplitude des composantes du PES. La diminution de

la composante positive, à environ 90 ms, peut s'expliquer par un effet d'enveloppe de la composante suivante. Cette composante, qui est également positive, occupe une portion très importante de la courbe, entre 100 et 200 ms; l'augmentation de la stimulation a pour effet d'augmenter son amplitude et son étendue ce qui peut provoquer une absorption de la composante précédente.

Une analyse d'amplitude du même type a été faite pour les courbes de PES des 20 sujets de la présente étude. Quatre composantes, dont deux positives et deux négatives, sont retrouvées pour l'ensemble des sujets. L'analyse de variance Conditions X Pics faite pour les données d'amplitude ne permet de faire ressortir que la stabilité des différents pics d'un sujet à l'autre, pour les quatre composantes choisies. Comme les PES sont très variables sur l'ensemble de la courbe entre les sujets, et que cette variabilité peut s'expliquer par une différence dans la position des électrodes, les données d'amplitude brutes peuvent difficilement être comparées entre elles. L'analyse de variance a été reprise sur les données d'amplitudes transformées à l'aide d'une table de données normales. La variable "Conditions" n'est toujours pas significative, mais une tendance est remarquée dans les scores

moyens à l'effet qu'il y ait augmentation de l'amplitude dans le cas de la première composante P1, et une diminution pour les trois autres composantes N1, P2 et N2. La composante P1, qui est précoce avec une latence moyenne de 39 ms, est générée par le potentiel transmis au tronc cérébral et aux projections thalamiques (Powers, Bolger et al., 1982; Eisen 1982). La tendance à une augmentation de cette composante, suite à l'application de la ceinture analgésique, s'explique par le fait que l'application de l'hyperstimulation analgésique provoque une conduction sélective en faveur des fibres à gros diamètres qui ont comme caractéristique une conduction rapide. La dépolarisation à long terme de ces fibres par l'hyperstimulation se traduit par une augmentation de l'amplitude des composantes précoces, celles-ci entrant en action suffisamment rapidement pour être le résultat de l'activité des grosses fibres. Les trois composantes suivantes, N1, P2 et N2, sont des composantes tardives (Regan, 1972) ayant comme latences moyennes 80 ms, 130 ms et 210 ms. Pour ces trois composantes, la condition expérimentale provoque une tendance à la diminution. Cette diminution est un bon indice pour nos hypothèses à l'effet que l'hyperstimulation analgésique provoque une réduction de la conduction des petites fibres, qui

ont comme caractéristique une conduction lente, ce qui se reflète dans une perte d'amplitude des composantes tardives.

Les trois valeurs d'amplitude pic à pic qui ont été obtenues à partir des quatre valeurs moyennes d'amplitude ont été, comme dans le cas de l'analyse des amplitudes de composantes, embrouillées par la variabilité individuelle. Les tests de Wilcoxon faits sur les trois pic à pic ne permettent pas de faire ressortir de différences significatives, mais encore une fois une tendance à la diminution suite à la condition expérimentale est observée. Cette tendance est surtout vraie pour N1-P2 et P2-N2, où l'on retrouve plus de diminution que d'augmentation.

Afin d'éviter que les différences individuelles dans les composantes du PES n'introduisent un biais dans les analyses et afin d'éviter les erreurs de jugement que comportent les analyses qualitatives, une analyse quantitative a été faite. La racine de l'erreur quadratique moyenne (REQM) a été calculée sur les courbes de PES sectionnées en 32 moments de 12.5 ms. La division arbitraire des courbes en 32 moments a été motivée par le fait que les strates de temps sont suffisamment courtes pour trouver toutes influences locales de la condition expérimentale sur les courbes de

PES. La période entre 175 et 200 ms, qui a été testée par une hypothèse statistique a priori, ressort comme significativement différente entre les conditions pré et post traitement, en ce qui concerne la stimulation du nerf tibial. Cette réponse tardive est une activité corticale (Eisen, 1982). C'est une composante particulièrement intéressante pour notre étude, parce que l'onde P200 est reliée à la perception douloureuse et est influencée par les processus analgésiques (Francini, Maresca et al., 1982; Bromm et Schrarein, 1981; Buchsbaum, Davis et al., 1980). Comme proposé dans nos hypothèses, l'hyperstimulation a eu un effet atténuateur sur l'amplitude de cette composante, ce qui s'explique par l'inhibition des petites fibres à conduction lente. Pour ce qui concerne l'analyse a posteriori, aucuns moments ne ressortent comme significatifs, mais deux tendances importantes sont remarquées. La composante M2, couvrant la période entre 12.5 et 25 ms, montre une augmentation de l'amplitude suite à la condition expérimentale. Comme dans le cas de la composante d'amplitude P1, M2 est une composante précoce et l'augmentation de l'amplitude s'explique par une conduction sélective des fibres à conduction rapide, ce qui se traduit par une augmentation de l'amplitude des composantes précoces. La dernière

composante, qui sans être significative présente une différence importante, est M27 qui couvre une période entre 325 et 337 ms, et qui est recensée dans la littérature comme étant l'onde P300 (Regan, 1972). Il est généralement assumé que cette activité tardive du cortex comprend l'appréciation, l'interprétation et l'intention provoquées par le stimulus, les enregistrements du P300 se rapportant plutôt au comportement et à la perception qu'aux modifications neurologiques (Regan, 1972). La condition expérimentale provoque une augmentation de cette composante. Ce résultat est, en apparence, contradictoire à ce qui a été obtenu pour les composantes tardives précédentes. Une explication a posteriori de ce résultat tiendrait à une sensibilité accrue aux stimulations de synchronisation suite à la condition expérimentale. L'hyperstimulation analgésique est habituellement utilisée à proximité de la région douloureuse (Molina-Négro 1981); dans notre cas l'hyperstimulation est appliquée dans la région lombaire et les stimulations potentiellement douloureuses (stimulations de synchronisation du nerf tibial et du nerf médian) sont appliquées loin de cette région. La ceinture analgésique prive le sujet de l'information sensorielle de la région lombaire, cette privation ayant pour effet d'amplifier la

perception des stimulations de synchronisation au nerf tibial et une augmentation de l'onde P300. Cette explication a été formulée suite à des vérifications chez certains sujets de l'efficacité de l'hyperstimulation analgésique par le test de la perception de deux stimulus (deux doigts) que l'on éloigne jusqu'à ce qu'ils soient perçus comme deux stimulations distinctes. Les sujets rapportent les deux stimulations comme une seule sur des écarts beaucoup plus importants suite à la ceinture analgésique. Un autre fait tient aux rapports verbaux des sujets qui, sans avoir été consignés de façon systématique, laissaient voir une augmentation de la perception de l'intensité des stimulations de synchronisation, suite à la ceinture analgésique, même si les stimulations conservent la même intensité physique (la différence d'impédance est aussi un facteur potentiel). Si notre explication, basée sur la perception est vraie, il faut que l'augmentation de la composante P300 se retrouve également pour le nerf médian. C'est effectivement ce qui se produit, encore une fois de façon non significative: il y a augmentation de l'amplitude de la composante P300 suite à la condition expérimentale. L'augmentation pour le nerf médian se produit pour une composante légèrement plus précoce, soit le moment M26 qui

couvre la période entre 312.5 et 325 ms. Cette différence dans la latence s'explique par la distance plus courte pour les segments à parcourir.

Pour que les autres effets d'augmentation de la composante M2 et de diminution des composantes M15 et M16 soient reliés à une modulation locale de l'information afférente au niveau des cornes postérieures de la moelle de la région lombaire, comme nous l'exprimons dans nos hypothèses, ces résultats ne doivent pas être retrouvés pour les PES du nerf médian, celui-ci jouant un rôle de contrôle. C'est effectivement ce qui se produit, il n'y a pas de différences statistiquement significatives entre les PES du nerf médian pré et post traitement. Les résultats permettent de vérifier nos hypothèses, l'hyperstimulation analgésique de la région lombaire déclenche une modulation suppressive des fibres à petits diamètres pour les afférences qui passent dans la région de l'hyperstimulation, comme dans le cas du nerf tibial, ce qui produit une réduction de l'amplitude des composantes tardives du PES. L'hyperstimulation n'a aucun effet sur les afférences qui passent au dessus de la région de l'hyperstimulation, comme le nerf médian.

L'analyse faite avec les REQM ne permet pas de déterminer les composantes précises qui doivent être

observées, sur les courbes de PES, afin de retrouver ces effets.

L'analyse de fréquences a permis de faire ressortir certaines caractéristiques globales sur les courbes de PES. Une donnée importante est que 95 % du signal en fréquences se retrouvent en moyenne à l'intérieur de 20,6 Hz. Cette information permet de vérifier que les courbes ne sont pas saturées de hautes fréquences, ce qui correspond en général à du bruit. Cette valeur est augmentée à 23,6 Hz suite à la condition expérimentale, la différence, non significative au test de Wilcoxon, vient tout de même éclairer le fait que la condition expérimentale réduit l'amplitude des fréquences dominantes.

CONCLUSION

Par la présente étude, nous avons voulu évaluer les modifications électrophysiologiques produites par la modulation sensorielle de l'hyperstimulation analgésique. Par nos hypothèses, nous voulons particulièrement vérifier la spécificité locale de cette analgésie fonctionnelle. Nous avons aussi voulu vérifier l'efficacité des potentiels évoqués somesthésiques pour détecter les différences électrophysiologiques engendrées par la modulation sensorielle.

L'utilisation de l'amplitude des composantes des PES s'est avérée un bon indice de l'intensité de la stimulation. Cette prémisse est particulièrement importante dans la présente étude puisque le PES est l'outil que nous appliquons pour mesurer les différences provoquées par la condition expérimentale. Nous pouvons dès lors considérer que si l'hyperstimulation provoque une modulation suppressive des afférences somatosensorielles, l'amplitude des PES sera un bon indice de cet effet. L'étude des modifications d'amplitudes des PES, suite à différentes intensités de stimulation fait ressortir qu'il est important de concentrer nos observations sur une composante qui occupe une partie importante de la courbe, les petites compo-

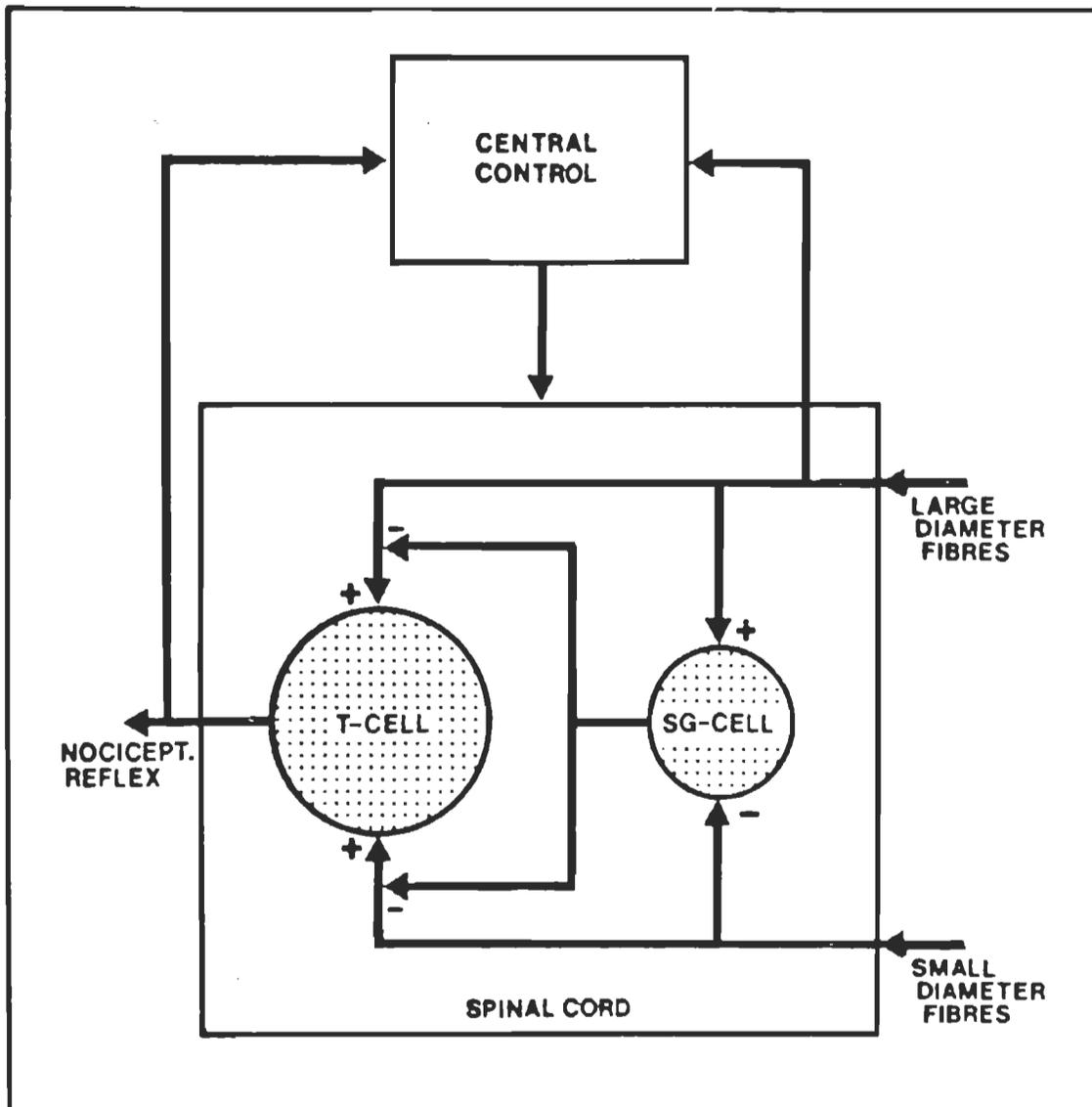
santes pouvant être absorbées par les plus importantes une fois les stimulations augmentées au dessus du seuil de perception.

Les hypothèses ont été vérifiées, à l'effet qu'il y a diminution de l'amplitude des PES du nerf tibial pour les composantes couvrant entre 175 et 225 ms suite à la condition expérimentale, tandis que les PES du nerf médian restent inchangés. Ces résultats permettent de conclure en l'efficacité de l'hyperstimulation pour moduler suppressivement les afférences somatosensorielles passant par la région de l'hyperstimulation. De plus ces résultats permettent de vérifier notre hypothèse d'effet local de l'hyperstimulation, puisque les PES du nerf médian n'ont pas été affectés par l'hyperstimulation de la région lombaire.

Les résultats ne permettent pas de déterminer précisément quelle composante particulière des PES est modifiée par l'hyperstimulation ni de savoir quel est le mécanisme fonctionnel engendré par l'hyperstimulation. On constate tout de même que les composantes tardives du PES sont de bons indices de l'analgésie par hyperstimulation.

Annexe A.

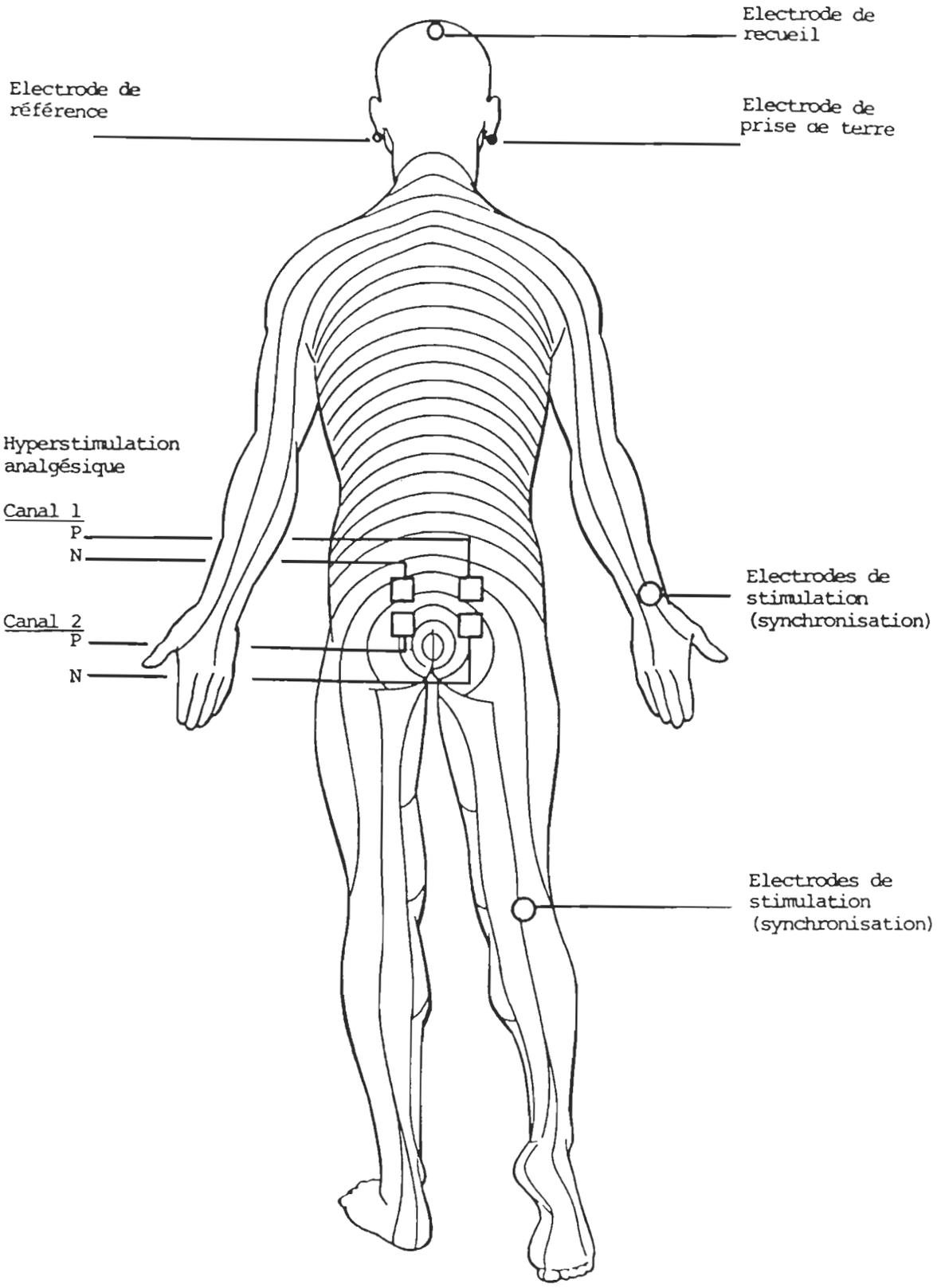
Représentation schématique de la théorie du "portillon"
proposée par Melzack et Wall (1965).



Représentation schématique de la théorie du "Portillon" proposée par Melzack et Wall (1965). Tirée de Ottoson (1983)

Annexe B.

Représentation schématique de l'emplacement des électrodes de recueil et de stimulation.



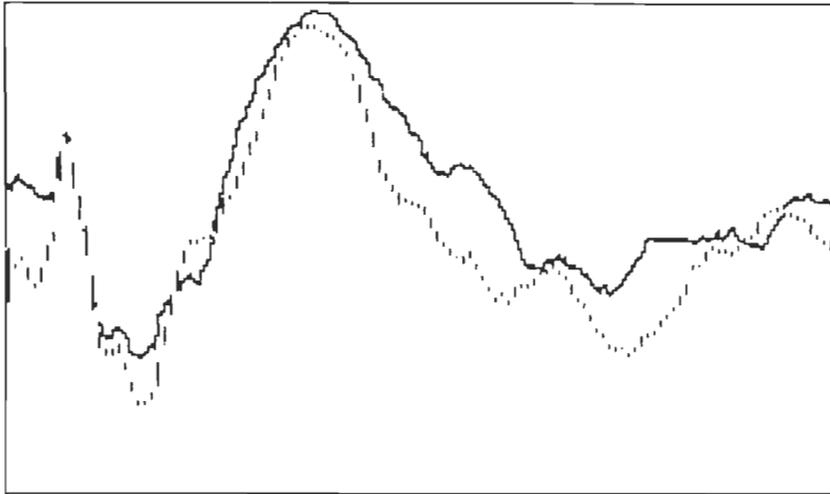
Annexe C.

Courbes de potentiels évoqués somesthésiques pré et post
condition expérimentale de notre échantillon de 20 sujets.

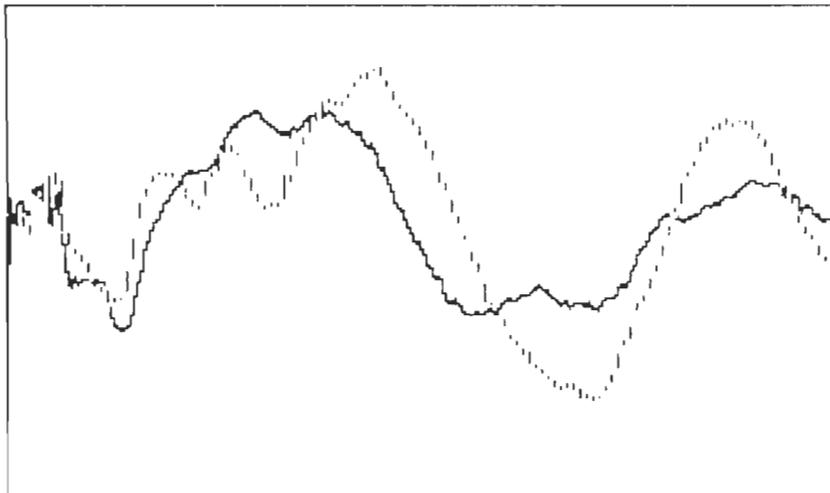
Annexe C

Les courbes de potentiels évoqués somesthésiques des 20 sujets de notre échantillon sont présentées pour les stimulations de synchronisation du nerf tibial et du nerf médian pour les conditions pré et post expérimentale. La courbe faite d'une ligne pleine est la moyenne des PES pour la condition pré-expérimentale pour le nerf tibial: pré(tib) et le nerf médian: pré(med), tandis que la courbe pointillée est la moyenne des PES pour la condition post-expérimentale pour le nerf tibial: post(tib) et pour le nerf médian: post(med).

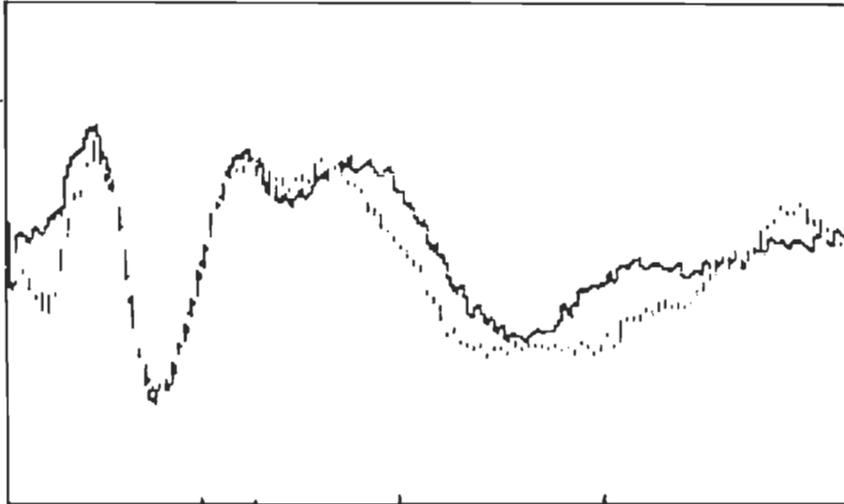
TIB(PRE) ET TIB(POST) DE GC



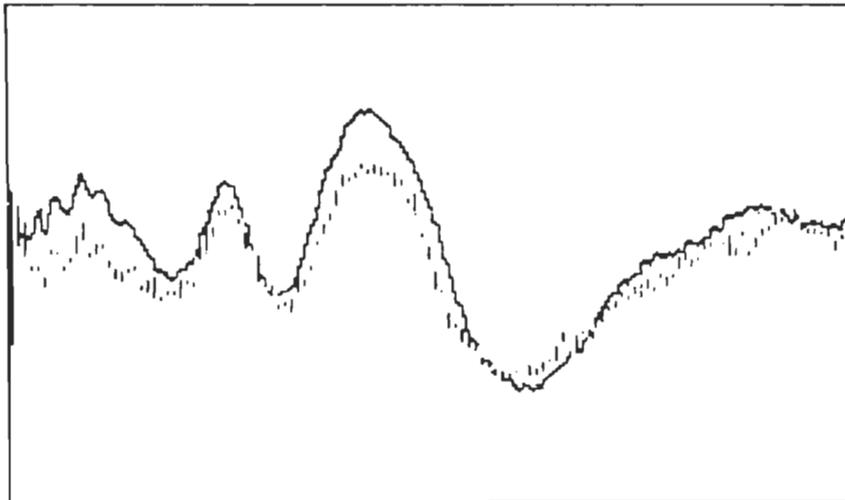
MED(PRE) ET MED(POST) DE GC



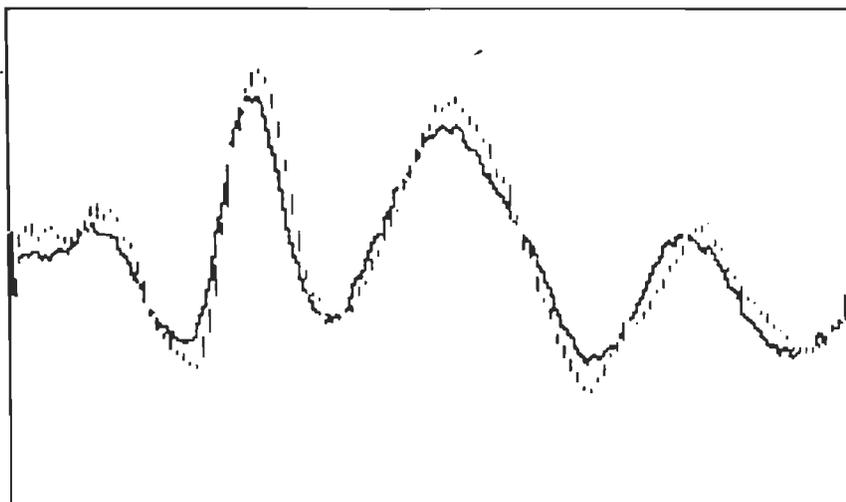
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE LT



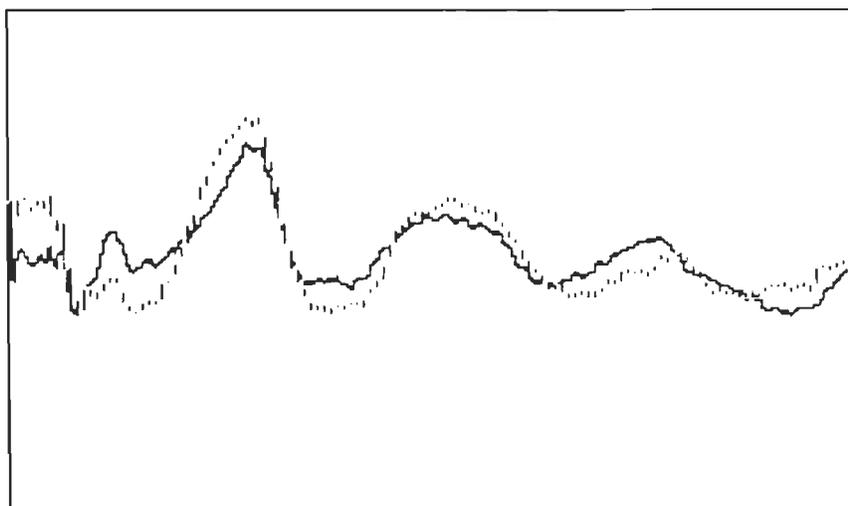
MED(FRE) ET MED(POST) DE LT



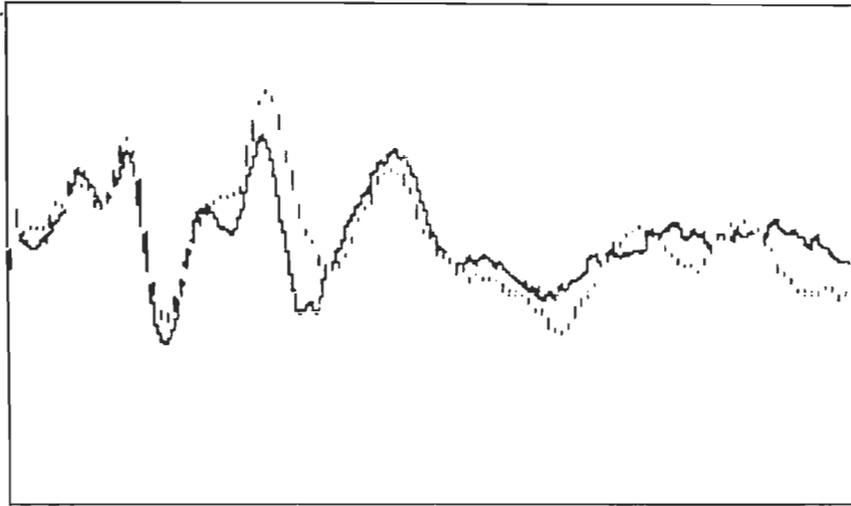
TIB(PRE) ET TIB(POST) DE LL



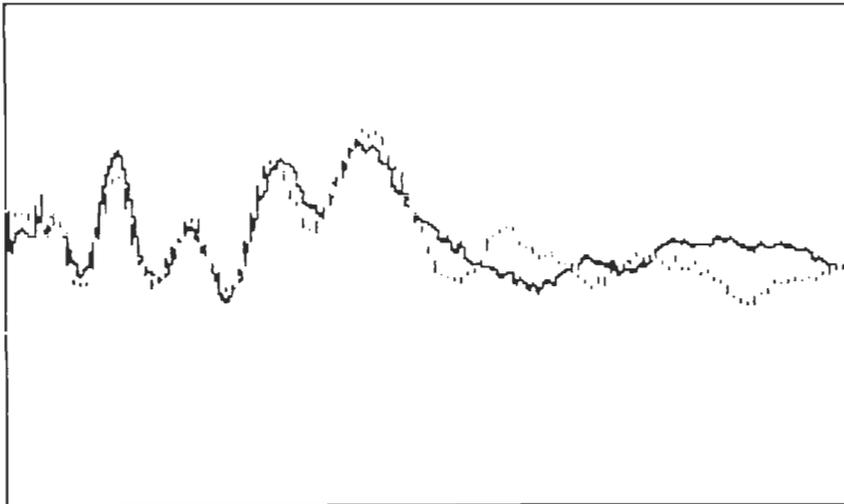
MED(PRE) ET MED(POST) DE LL



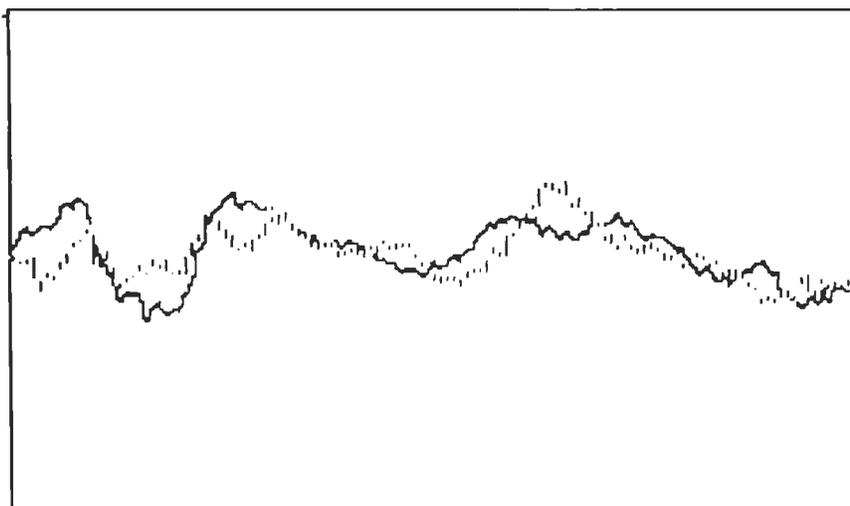
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE AD



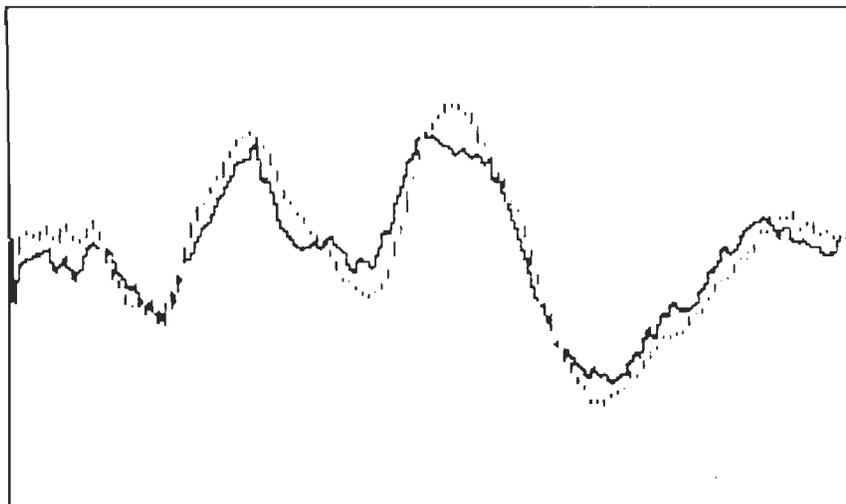
MED(FRE) ET MED(POST) DE AD



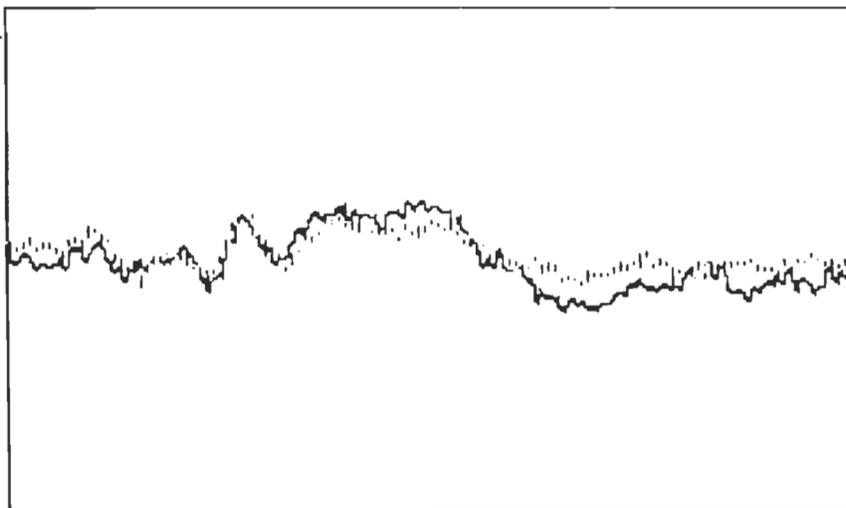
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE RS



MED(FRE) ET MED(POST) DE RS

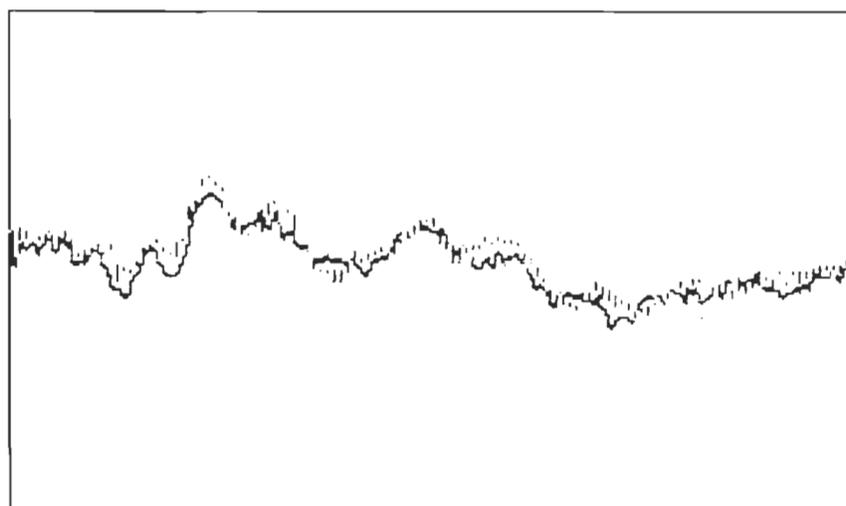


TIB(FRE) ET TIB(POST) DE JFD

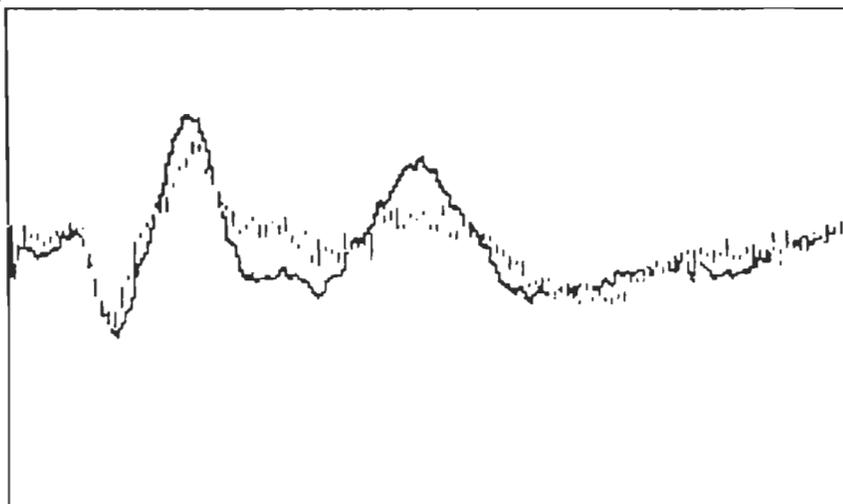


T

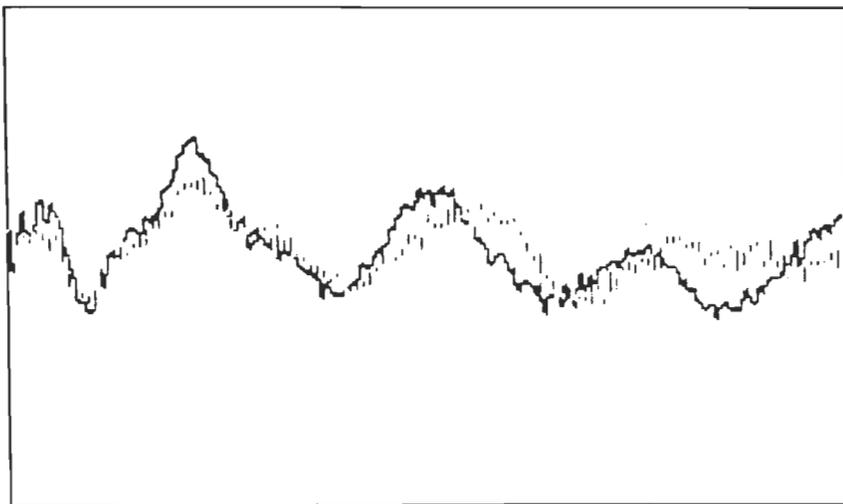
MED(FRE) ET MED(POST) DE JFD



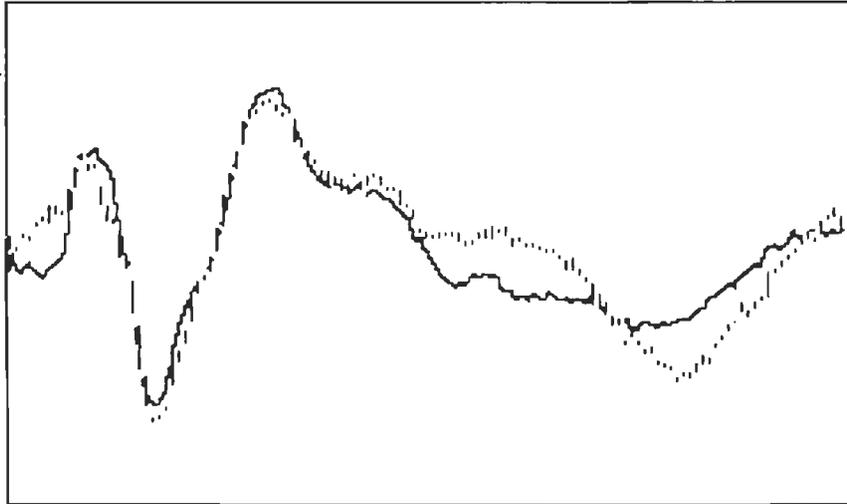
TIB(PRE) ET TIB(POST) DE FH



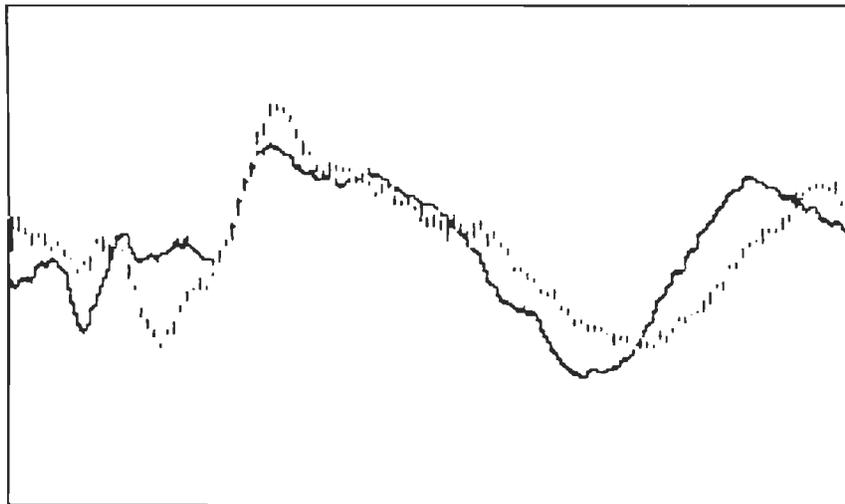
MED(PRE) ET MED(POST) DE FH



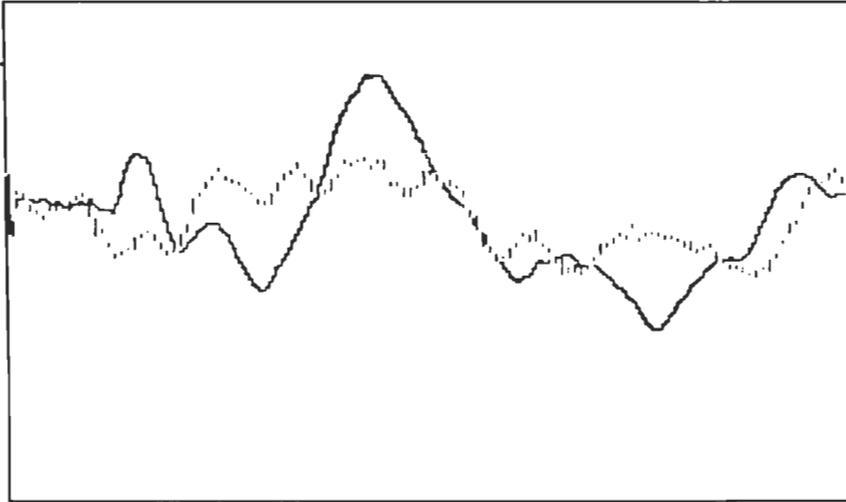
TIB(PRE) ET TIB(POST) DE NB



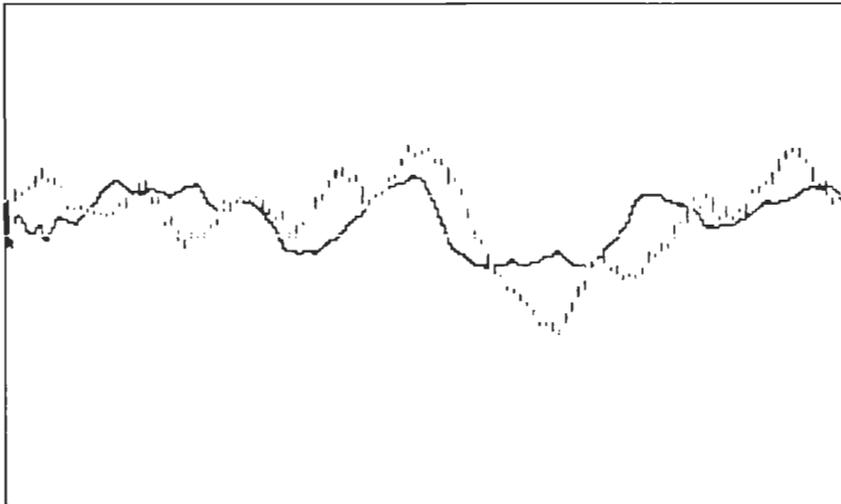
MED(PRE) ET MED(POST) DE NB



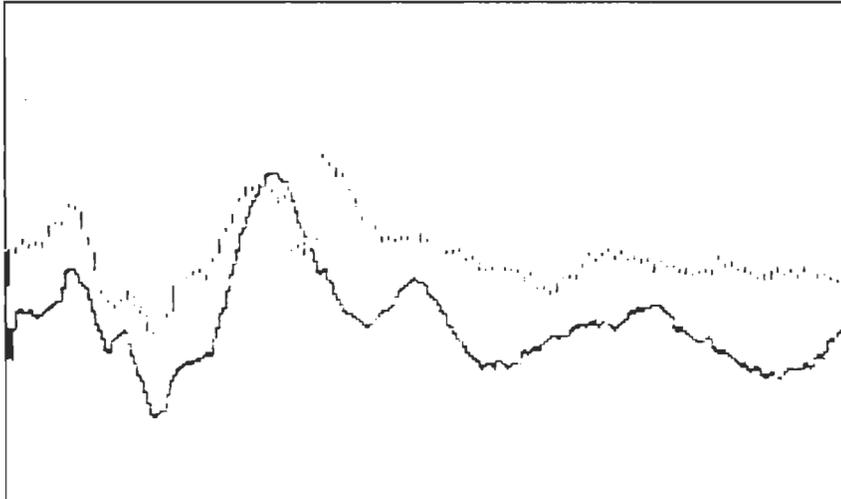
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE FT



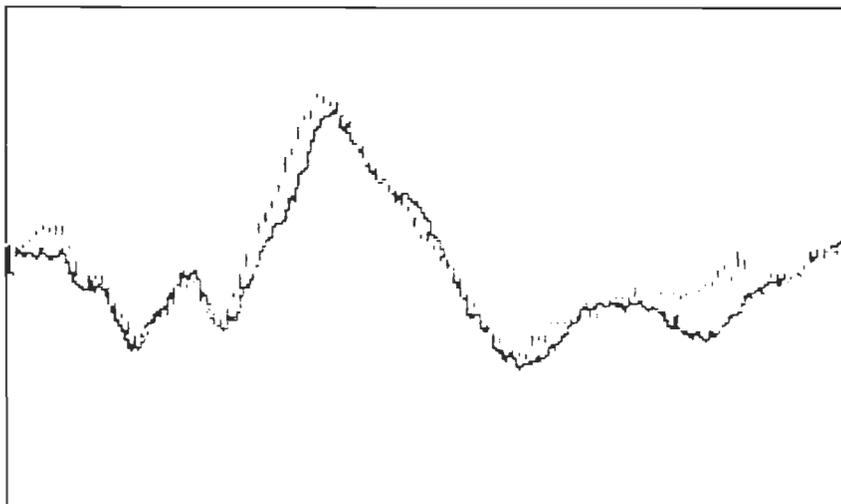
MED(FRE) ET MED(POST) DE FT



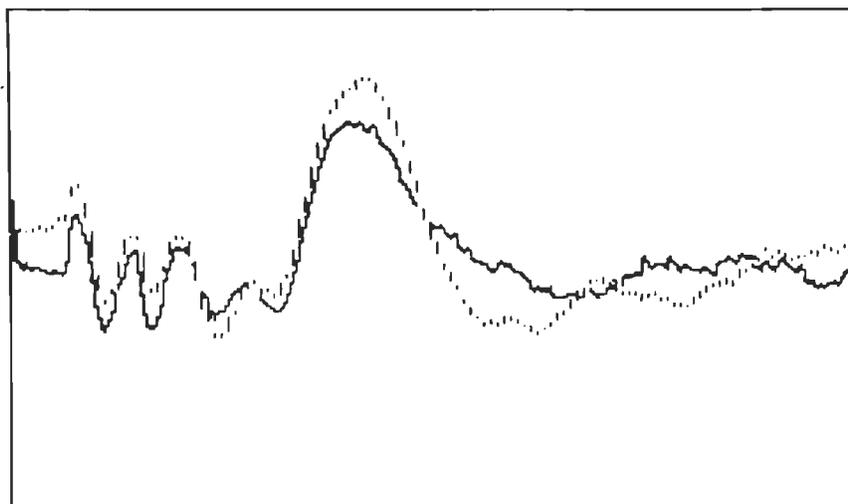
TIE (PRE) ET TIE (POST) DE SM



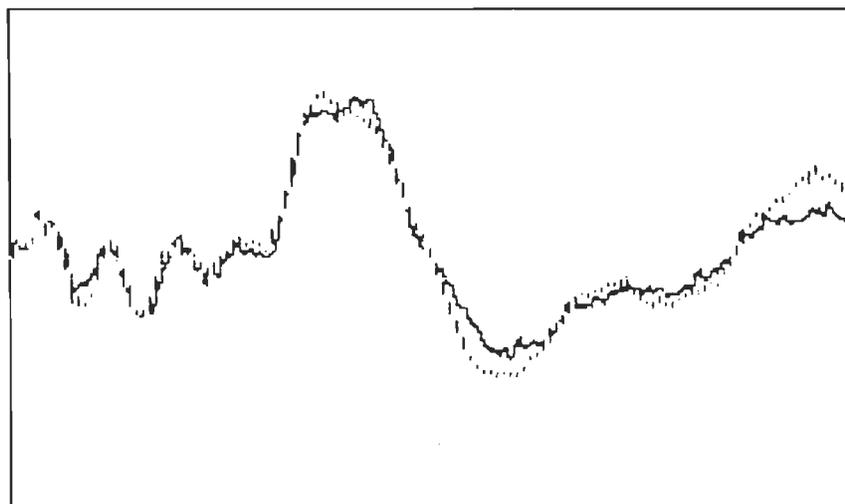
MED (PRE) ET MED (POST) DE SM



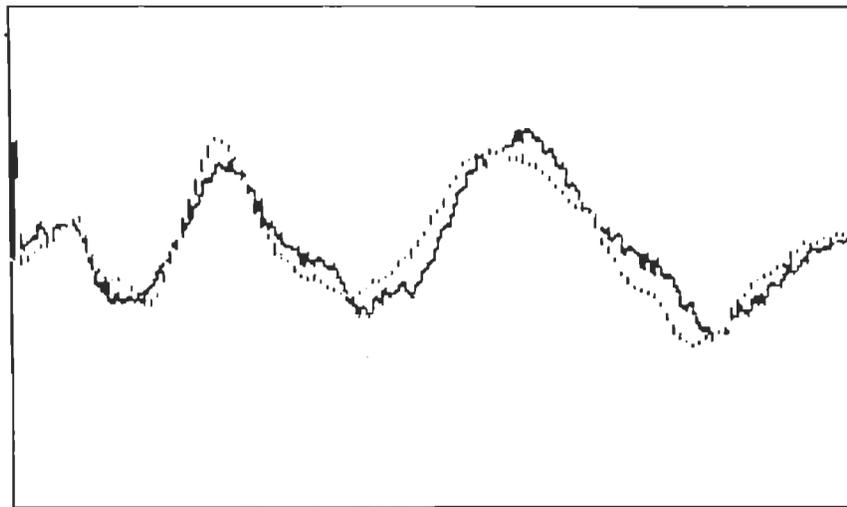
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE JG



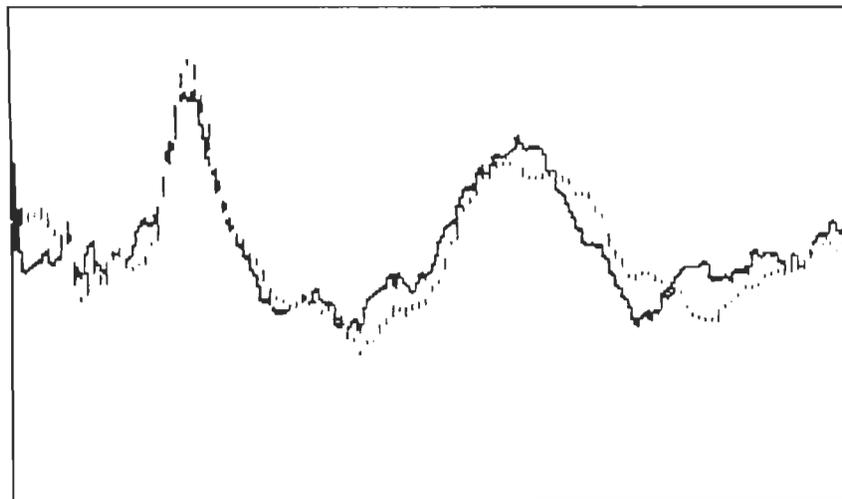
MED(FRE) ET MED(POST) DE JG



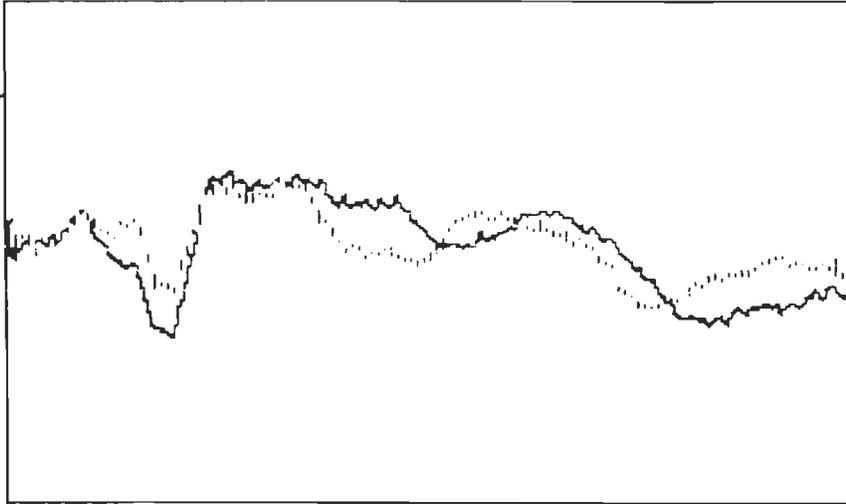
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE FR



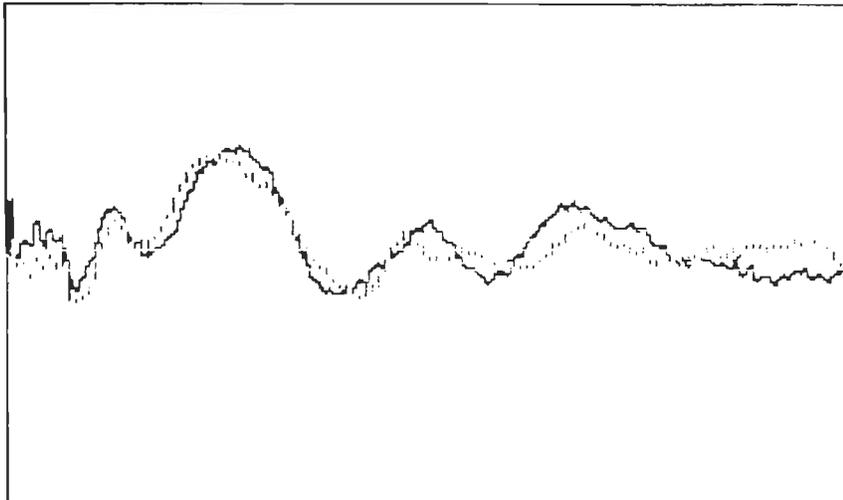
MED(FRE) ET MED(POST) DE FR



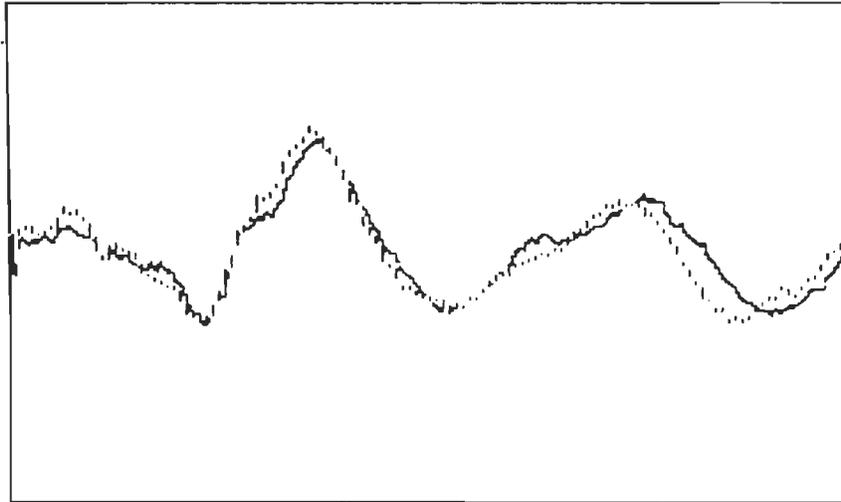
TIE (PRE) ET TIE (POST) DE MM



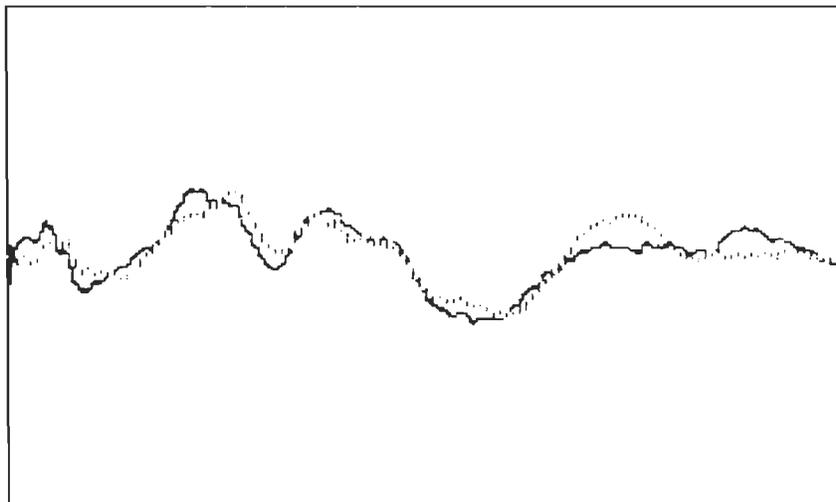
MED (PRE) ET MED (POST) DE MM



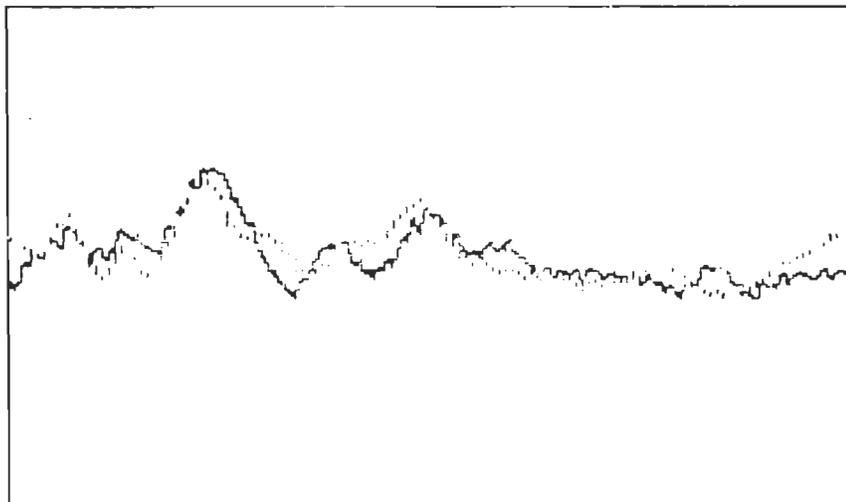
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE SF



MED(FRE) ET MED(POST) DE SF

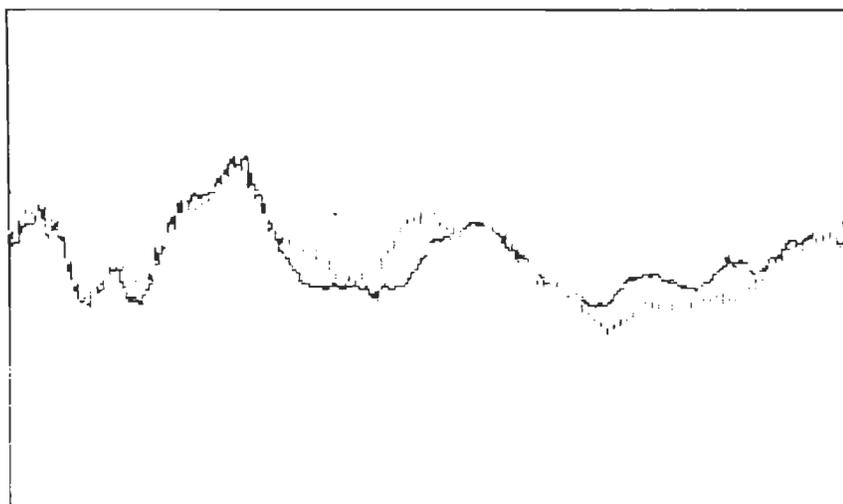


TIE(PRE) ET TIE(POST) DE SL

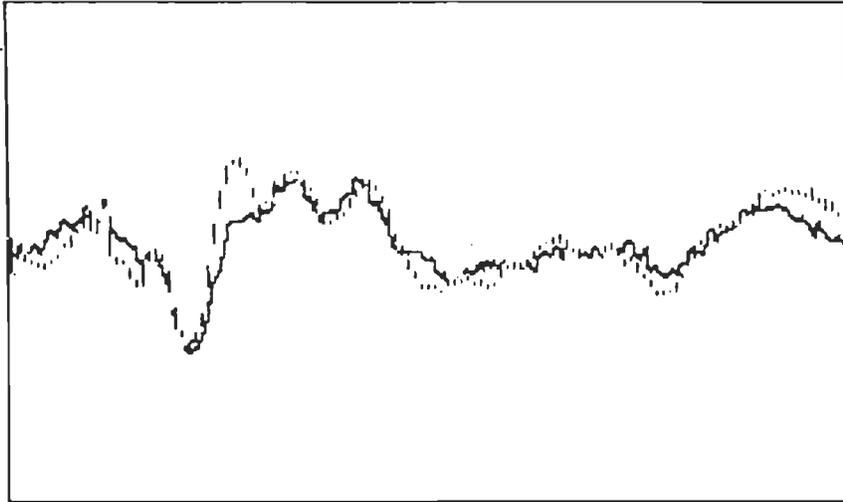


4

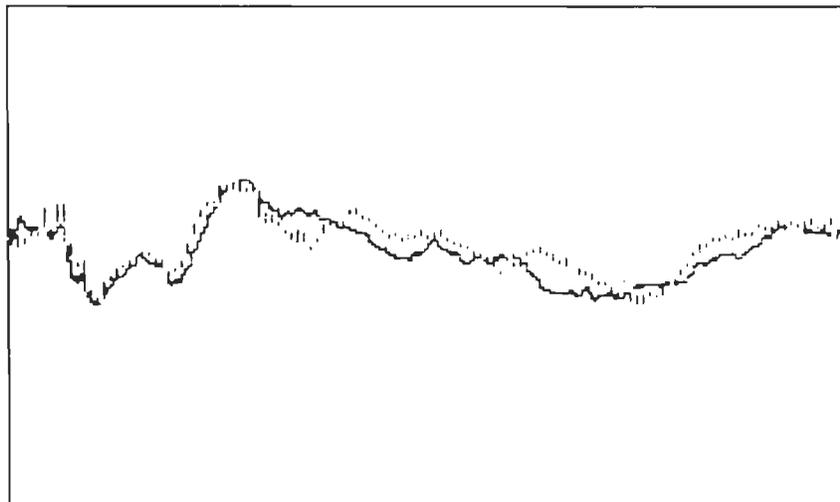
MED(PRE) ET MED(POST) DE SL



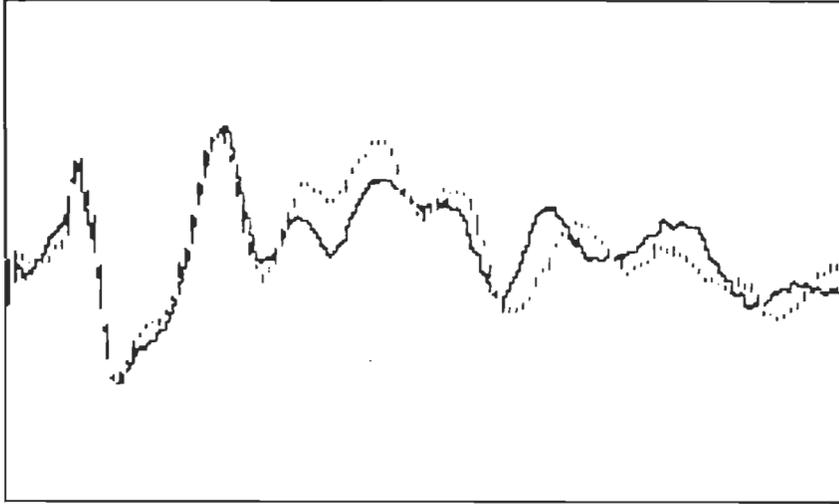
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE FG



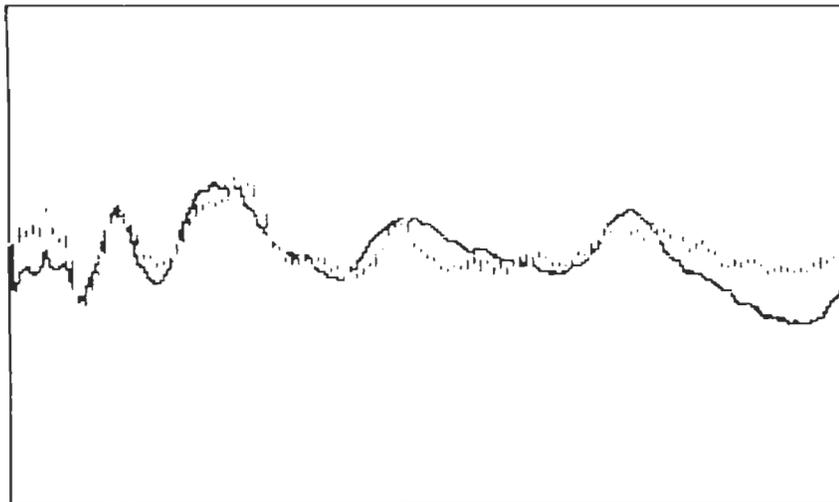
MED(FRE) ET MED(POST) DE FG



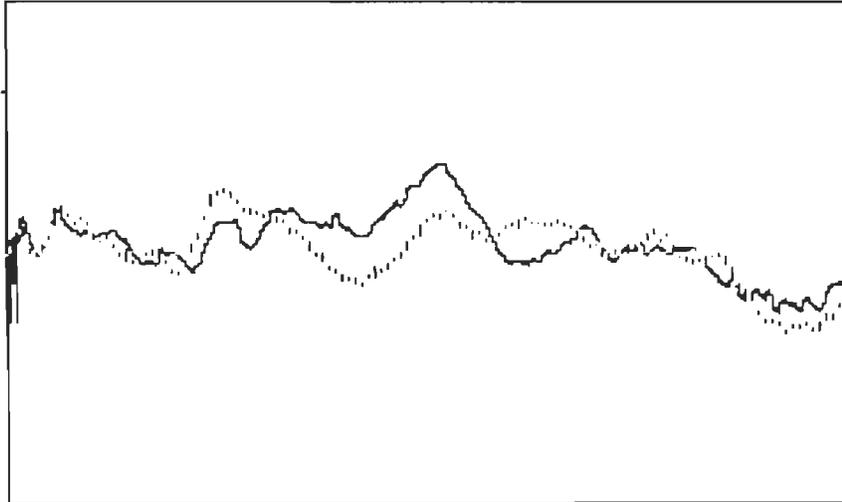
TIB(PRE) ET TIB(POST) DE DS



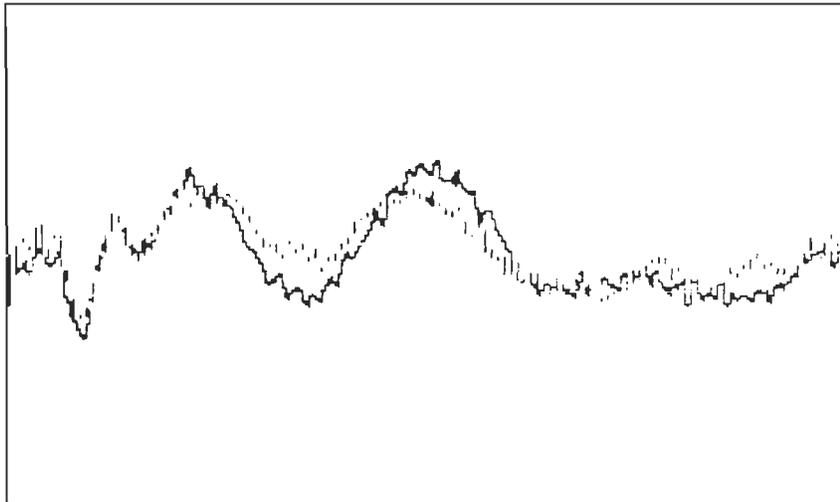
MED(PRE) ET MED(POST) DE DS



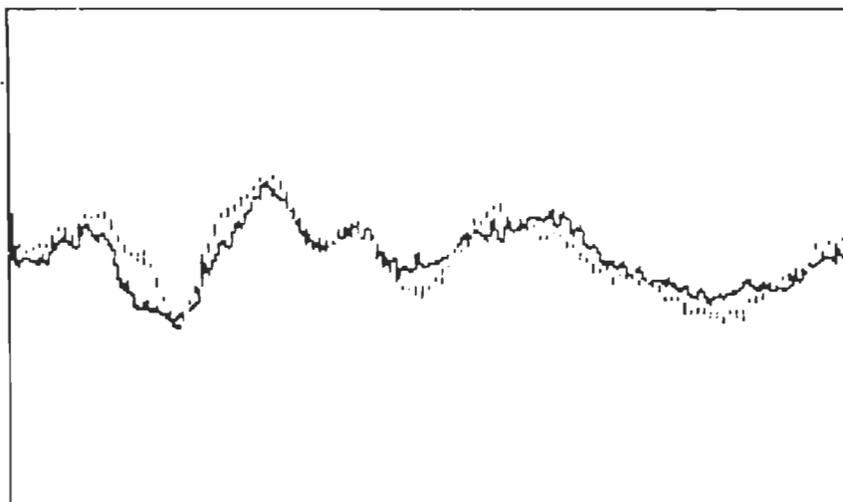
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE JFF



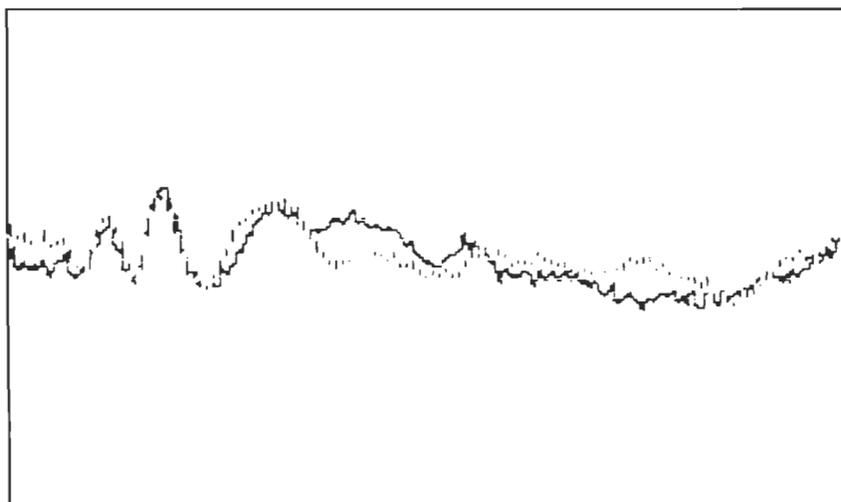
MED(FRE) ET MED(POST) DE JFF



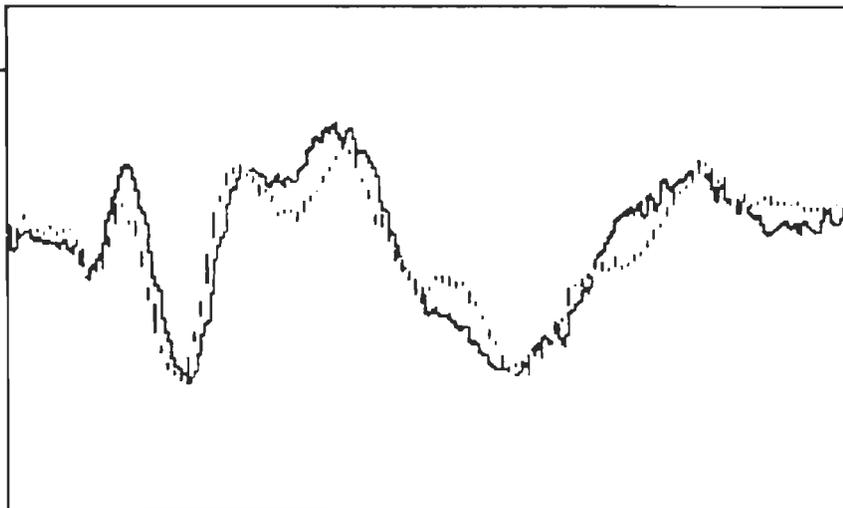
TIB(FRE) ET TIB(POST) DE CM



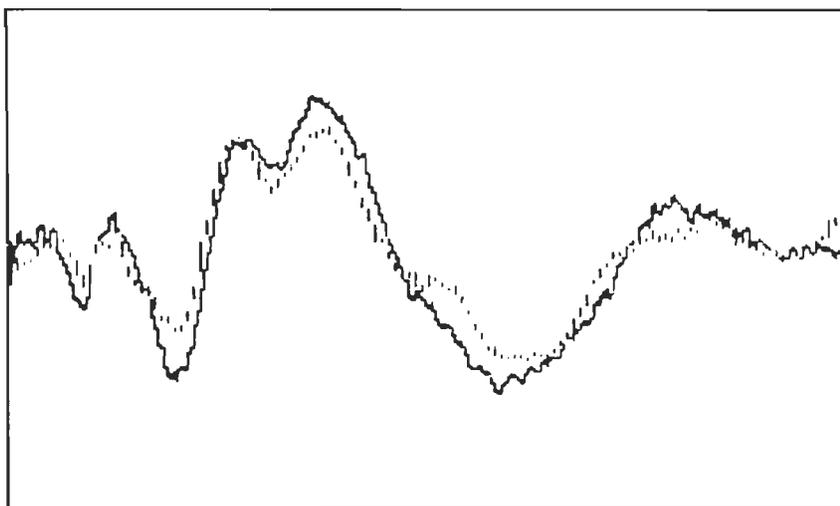
MED(FRE) ET MED(POST) DE CM



TIB(FRE) ET TIB(POST) DE NG



MED(FRE) ET MED(POST) DE NG



Annexe D.

Données des racines d'erreur quadratique moyenne en 32 moments pour les conditions pré et post expérimentale de notre échantillon de 20 sujets.

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET GC

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 1829	M 1: 2989	M 1: 2044	M 1: 2040
M 2: 1988	M 2: 2933	M 2: 2673	M 2: 2792
M 3: 2673	M 3: 2860	M 3: 2932	M 3: 2368
M 4: 3714	M 4: 3659	M 4: 3200	M 4: 3050
M 5: 3962	M 5: 4013	M 5: 3618	M 5: 3083
M 6: 3981	M 6: 4176	M 6: 2541	M 6: 1413
M 7: 3522	M 7: 3414	M 7: 2568	M 7: 1844
M 8: 3249	M 8: 2194	M 8: 2891	M 8: 2745
M 9: 2641	M 9: 2623	M 9: 3429	M 9: 3420
M10: 3611	M10: 3222	M10: 3620	M10: 2323
M11: 4002	M11: 3967	M11: 3444	M11: 1600
M12: 4193	M12: 4205	M12: 3564	M12: 3173
M13: 4177	M13: 4138	M13: 3578	M13: 3660
M14: 3960	M14: 3802	M14: 3408	M14: 3925
M15: 3604	M15: 2692	M15: 2833	M15: 3886
M16: 3187	M16: 1160	M16: 2370	M16: 3448
M17: 2312	M17: 2189	M17: 3110	M17: 2864
M18: 2256	M18: 2720	M18: 3467	M18: 1927
M19: 2005	M19: 3252	M19: 3504	M19: 3305
M20: 2721	M20: 3280	M20: 3340	M20: 3824
M21: 3196	M21: 2960	M21: 3289	M21: 3949
M22: 3078	M22: 2984	M22: 3416	M22: 4025
M23: 3381	M23: 3584	M23: 3462	M23: 4145
M24: 3441	M24: 3869	M24: 3311	M24: 3870
M25: 2822	M25: 3845	M25: 2628	M25: 3144
M26: 2261	M26: 3613	M26: 1834	M26: 2059
M27: 2597	M27: 3175	M27: 1634	M27: 2837
M28: 2601	M28: 2529	M28: 2091	M28: 3326
M29: 2647	M29: 2504	M29: 2179	M29: 3375
M30: 2530	M30: 2164	M30: 2536	M30: 3116
M31: 1987	M31: 1768	M31: 1901	M31: 2122
M32: 1838	M32: 2399	M32: 1415	M32: 2921
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET LT

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2132	M 1: 2703	M 1: 2483	M 1: 2845
M 2: 2251	M 2: 2596	M 2: 2520	M 2: 1694
M 3: 3352	M 3: 2935	M 3: 2781	M 3: 2176
M 4: 3607	M 4: 3563	M 4: 2625	M 4: 1815
M 5: 2935	M 5: 2947	M 5: 1918	M 5: 1121
M 6: 3857	M 6: 3730	M 6: 1985	M 6: 2138
M 7: 3713	M 7: 3504	M 7: 2366	M 7: 2090
M 8: 2623	M 8: 2331	M 8: 2191	M 8: 2354
M 9: 3197	M 9: 3304	M 9: 2877	M 9: 3027
M10: 3401	M10: 3474	M10: 2320	M10: 2095
M11: 2882	M11: 3031	M11: 2848	M11: 2498
M12: 2962	M12: 3189	M12: 2276	M12: 1973
M13: 3333	M13: 3460	M13: 3435	M13: 3190
M14: 3359	M14: 3208	M14: 3859	M14: 3544
M15: 3223	M15: 2572	M15: 3768	M15: 3540
M16: 2600	M16: 1639	M16: 3348	M16: 3120
M17: 1819	M17: 2900	M17: 2716	M17: 2482
M18: 2899	M18: 3363	M18: 3343	M18: 3230
M19: 3261	M19: 3434	M19: 3821	M19: 3588
M20: 3448	M20: 3369	M20: 3949	M20: 3650
M21: 3343	M21: 3313	M21: 3880	M21: 3541
M22: 2978	M22: 3349	M22: 3663	M22: 3278
M23: 2537	M23: 3390	M23: 3239	M23: 2956
M24: 2028	M24: 3166	M24: 2473	M24: 2334
M25: 1750	M25: 2831	M25: 1708	M25: 1970
M26: 1913	M26: 2731	M26: 1821	M26: 1872
M27: 2084	M27: 2269	M27: 1993	M27: 2281
M28: 1809	M28: 1615	M28: 2204	M28: 2222
M29: 1499	M29: 2192	M29: 2345	M29: 2404
M30: 1344	M30: 2240	M30: 2308	M30: 2791
M31: 1688	M31: 2644	M31: 1884	M31: 2516
M32: 1933	M32: 2087	M32: 1855	M32: 2205
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET LL

TIB(FRE)	TIB(POST)	MED(FRE)	MED(POST)
M 1: 2064	M 1: 2270	M 1: 2147	M 1: 3007
M 2: 2469	M 2: 1966	M 2: 1871	M 2: 2898
M 3: 2827	M 3: 2164	M 3: 2599	M 3: 2559
M 4: 2601	M 4: 2719	M 4: 2344	M 4: 1870
M 5: 1764	M 5: 2050	M 5: 2177	M 5: 2728
M 6: 2887	M 6: 3172	M 6: 1617	M 6: 2657
M 7: 3176	M 7: 3601	M 7: 1876	M 7: 1968
M 8: 2954	M 8: 3330	M 8: 2849	M 8: 3326
M 9: 3692	M 9: 3573	M 9: 3462	M 9: 3778
M10: 4027	M10: 4139	M10: 3641	M10: 3844
M11: 3242	M11: 3655	M11: 2742	M11: 3004
M12: 2632	M12: 2523	M12: 1769	M12: 2514
M13: 2739	M13: 3137	M13: 1985	M13: 2799
M14: 2015	M14: 2523	M14: 2156	M14: 2642
M15: 2902	M15: 2274	M15: 1878	M15: 2006
M16: 3588	M16: 3495	M16: 2452	M16: 2730
M17: 3837	M17: 3960	M17: 2544	M17: 2865
M18: 3752	M18: 3919	M18: 2463	M18: 2574
M19: 3286	M19: 3516	M19: 2167	M19: 2320
M20: 2410	M20: 2515	M20: 2171	M20: 2214
M21: 2458	M21: 3037	M21: 1802	M21: 2228
M22: 3407	M22: 3758	M22: 1904	M22: 2514
M23: 3498	M23: 3766	M23: 1804	M23: 2363
M24: 3106	M24: 3249	M24: 2106	M24: 2245
M25: 2084	M25: 2667	M25: 1974	M25: 1598
M26: 1734	M26: 2756	M26: 1647	M26: 2556
M27: 1939	M27: 2294	M27: 2009	M27: 2843
M28: 2468	M28: 2258	M28: 2335	M28: 2656
M29: 3236	M29: 2870	M29: 2725	M29: 2389
M30: 3483	M30: 3382	M30: 2816	M30: 2291
M31: 3413	M31: 3484	M31: 2375	M31: 2037
M32: 3127	M32: 3152	M32: 2028	M32: 2512

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET PH

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 1755	M 1: 1998	M 1: 2256	M 1: 2091
M 2: 1364	M 2: 1768	M 2: 2621	M 2: 1939
M 3: 1729	M 3: 1992	M 3: 2569	M 3: 2604
M 4: 2899	M 4: 3011	M 4: 2689	M 4: 2480
M 5: 3127	M 5: 2779	M 5: 1743	M 5: 1824
M 6: 2574	M 6: 2166	M 6: 2387	M 6: 2245
M 7: 3715	M 7: 3148	M 7: 3388	M 7: 2996
M 8: 3673	M 8: 3342	M 8: 3568	M 8: 3126
M 9: 2380	M 9: 2367	M 9: 2848	M 9: 2500
M10: 2166	M10: 2069	M10: 1941	M10: 2272
M11: 2159	M11: 2077	M11: 2107	M11: 2039
M12: 2623	M12: 2185	M12: 2156	M12: 1778
M13: 2130	M13: 2106	M13: 2714	M13: 2452
M14: 2105	M14: 1985	M14: 2207	M14: 2524
M15: 2956	M15: 2278	M15: 1826	M15: 2337
M16: 3396	M16: 2273	M16: 2870	M16: 2109
M17: 3139	M17: 2232	M17: 3052	M17: 2401
M18: 2368	M18: 2084	M18: 2565	M18: 2561
M19: 1964	M19: 1935	M19: 1660	M19: 2508
M20: 2620	M20: 2356	M20: 2416	M20: 2098
M21: 2642	M21: 2714	M21: 2858	M21: 2326
M22: 2622	M22: 2824	M22: 2606	M22: 2838
M23: 2507	M23: 2853	M23: 2104	M23: 2733
M24: 2151	M24: 2812	M24: 1699	M24: 2269
M25: 2004	M25: 2270	M25: 1559	M25: 1958
M26: 1647	M26: 2060	M26: 2140	M26: 1686
M27: 1675	M27: 2132	M27: 2842	M27: 1954
M28: 1995	M28: 2118	M28: 3028	M28: 2104
M29: 1726	M29: 1821	M29: 2835	M29: 1872
M30: 1356	M30: 1988	M30: 2220	M30: 2047
M31: 1404	M31: 1869	M31: 1988	M31: 1909
M32: 1751	M32: 2007	M32: 2246	M32: 1653

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET RS

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 1985	M 1: 1905	M 1: 1974	M 1: 2070
M 2: 2329	M 2: 2227	M 2: 1689	M 2: 1964
M 3: 2657	M 3: 1652	M 3: 1551	M 3: 1797
M 4: 2667	M 4: 1875	M 4: 1347	M 4: 2337
M 5: 2837	M 5: 2294	M 5: 2309	M 5: 2647
M 6: 3006	M 6: 1909	M 6: 2829	M 6: 3035
M 7: 2831	M 7: 2272	M 7: 2211	M 7: 2463
M 8: 2296	M 8: 2278	M 8: 2671	M 8: 3040
M 9: 2830	M 9: 2206	M 9: 3429	M 9: 3642
M10: 2562	M10: 2325	M10: 3476	M10: 3607
M11: 2079	M11: 2166	M11: 2275	M11: 2857
M12: 1417	M12: 1436	M12: 1570	M12: 2023
M13: 2097	M13: 1789	M13: 1859	M13: 2196
M14: 1969	M14: 2237	M14: 1634	M14: 2723
M15: 1860	M15: 1937	M15: 2792	M15: 2596
M16: 1593	M16: 1849	M16: 3671	M16: 3492
M17: 1722	M17: 2090	M17: 3697	M17: 3929
M18: 2124	M18: 2149	M18: 3609	M18: 3877
M19: 2249	M19: 1998	M19: 3342	M19: 3430
M20: 2352	M20: 2362	M20: 2273	M20: 2525
M21: 1887	M21: 3108	M21: 3205	M21: 3203
M22: 1616	M22: 2831	M22: 3642	M22: 3803
M23: 2251	M23: 2290	M23: 3766	M23: 3973
M24: 2044	M24: 1877	M24: 3676	M24: 3842
M25: 1947	M25: 1654	M25: 3262	M25: 3561
M26: 1648	M26: 2569	M26: 2937	M26: 3327
M27: 2165	M27: 2178	M27: 2353	M27: 2874
M28: 2317	M28: 2219	M28: 1788	M28: 2593
M29: 1979	M29: 2736	M29: 2568	M29: 2081
M30: 2763	M30: 2671	M30: 2128	M30: 2384
M31: 2893	M31: 2361	M31: 2061	M31: 2142
M32: 2781	M32: 2443	M32: 1909	M32: 1808

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET AD

TIB(FRE)	TIB(POST)	MED(FRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2326	M 1: 2494	M 1: 2355	M 1: 2603
M 2: 2080	M 2: 1803	M 2: 1937	M 2: 2501
M 3: 2950	M 3: 2761	M 3: 2142	M 3: 2356
M 4: 2743	M 4: 2573	M 4: 2646	M 4: 2641
M 5: 3208	M 5: 3392	M 5: 3199	M 5: 3000
M 6: 3204	M 6: 2960	M 6: 2461	M 6: 2160
M 7: 3213	M 7: 2962	M 7: 2034	M 7: 2009
M 8: 2058	M 8: 2230	M 8: 2057	M 8: 2089
M 9: 1834	M 9: 2730	M 9: 2826	M 9: 2438
M10: 3397	M10: 3789	M10: 2516	M10: 2947
M11: 2780	M11: 3567	M11: 3232	M11: 3273
M12: 3199	M12: 2116	M12: 2719	M12: 2248
M13: 2789	M13: 2198	M13: 2979	M13: 3160
M14: 2709	M14: 2366	M14: 3504	M14: 3704
M15: 3378	M15: 3140	M15: 3240	M15: 3409
M16: 3077	M16: 2575	M16: 2441	M16: 2506
M17: 2348	M17: 1915	M17: 1578	M17: 1584
M18: 1877	M18: 2593	M18: 1903	M18: 1891
M19: 2175	M19: 2769	M19: 2331	M19: 2577
M20: 2728	M20: 3015	M20: 2608	M20: 2392
M21: 2940	M21: 3370	M21: 2735	M21: 2126
M22: 2674	M22: 3326	M22: 2244	M22: 2360
M23: 1928	M23: 2436	M23: 2106	M23: 2077
M24: 2588	M24: 2526	M24: 2291	M24: 2351
M25: 2670	M25: 1647	M25: 2067	M25: 2052
M26: 2249	M26: 2082	M26: 1217	M26: 1908
M27: 1564	M27: 2173	M27: 1096	M27: 1892
M28: 1020	M28: 1582	M28: 1706	M28: 2594
M29: 1053	M29: 1477	M29: 1243	M29: 2845
M30: 1469	M30: 2430	M30: 918	M30: 2524
M31: 1906	M31: 2951	M31: 1501	M31: 2298
M32: 2534	M32: 2938	M32: 2143	M32: 1648
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET JPD

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 1722	M 1: 1708	M 1: 2051	M 1: 2133
M 2: 1335	M 2: 1863	M 2: 2174	M 2: 2003
M 3: 1608	M 3: 1525	M 3: 1677	M 3: 1521
M 4: 1526	M 4: 1937	M 4: 1907	M 4: 1382
M 5: 2001	M 5: 1946	M 5: 2200	M 5: 1532
M 6: 1963	M 6: 2141	M 6: 1580	M 6: 1475
M 7: 1755	M 7: 1770	M 7: 2102	M 7: 2272
M 8: 2132	M 8: 1936	M 8: 3139	M 8: 3278
M 9: 2188	M 9: 2100	M 9: 2838	M 9: 2750
M10: 2029	M10: 2208	M10: 2771	M10: 2619
M11: 1589	M11: 1854	M11: 2623	M11: 2834
M12: 2482	M12: 1792	M12: 1672	M12: 1712
M13: 2738	M13: 2070	M13: 1544	M13: 1747
M14: 2642	M14: 2145	M14: 1644	M14: 972
M15: 2633	M15: 1969	M15: 2049	M15: 1794
M16: 2898	M16: 2080	M16: 2538	M16: 2418
M17: 2753	M17: 2144	M17: 2279	M17: 2102
M18: 2204	M18: 1524	M18: 1539	M18: 1532
M19: 1715	M19: 1666	M19: 1074	M19: 1875
M20: 1970	M20: 1824	M20: 1676	M20: 1309
M21: 2706	M21: 1964	M21: 2374	M21: 2427
M22: 2872	M22: 2260	M22: 2345	M22: 2780
M23: 2898	M23: 2024	M23: 2748	M23: 2524
M24: 2559	M24: 1738	M24: 2945	M24: 2889
M25: 2350	M25: 1567	M25: 2478	M25: 2833
M26: 2288	M26: 2070	M26: 2344	M26: 2365
M27: 1778	M27: 1958	M27: 2391	M27: 2240
M28: 2365	M28: 1697	M28: 1998	M28: 2433
M29: 2529	M29: 1797	M29: 1887	M29: 2239
M30: 2166	M30: 1888	M30: 2271	M30: 1890
M31: 2341	M31: 1549	M31: 1872	M31: 1769
M32: 1963	M32: 1700	M32: 1569	M32: 1326

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET FH

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 1755	M 1: 1998	M 1: 2256	M 1: 2091
M 2: 1364	M 2: 1768	M 2: 2621	M 2: 1939
M 3: 1729	M 3: 1992	M 3: 2569	M 3: 2604
M 4: 2899	M 4: 3011	M 4: 2689	M 4: 2480
M 5: 3127	M 5: 2779	M 5: 1743	M 5: 1824
M 6: 2574	M 6: 2166	M 6: 2387	M 6: 2245
M 7: 3715	M 7: 3148	M 7: 3388	M 7: 2996
M 8: 3673	M 8: 3342	M 8: 3568	M 8: 3126
M 9: 2380	M 9: 2367	M 9: 2848	M 9: 2500
M10: 2166	M10: 2069	M10: 1941	M10: 2272
M11: 2159	M11: 2077	M11: 2107	M11: 2039
M12: 2623	M12: 2185	M12: 2156	M12: 1778
M13: 2130	M13: 2106	M13: 2714	M13: 2452
M14: 2105	M14: 1985	M14: 2207	M14: 2524
M15: 2956	M15: 2278	M15: 1826	M15: 2337
M16: 3396	M16: 2273	M16: 2870	M16: 2109
M17: 3139	M17: 2232	M17: 3052	M17: 2401
M18: 2368	M18: 2084	M18: 2565	M18: 2561
M19: 1964	M19: 1935	M19: 1660	M19: 2508
M20: 2620	M20: 2356	M20: 2416	M20: 2098
M21: 2642	M21: 2714	M21: 2858	M21: 2326
M22: 2622	M22: 2824	M22: 2606	M22: 2838
M23: 2507	M23: 2853	M23: 2104	M23: 2733
M24: 2151	M24: 2812	M24: 1699	M24: 2269
M25: 2004	M25: 2270	M25: 1559	M25: 1958
M26: 1647	M26: 2060	M26: 2140	M26: 1686
M27: 1675	M27: 2132	M27: 2842	M27: 1954
M28: 1995	M28: 2118	M28: 3028	M28: 2104
M29: 1726	M29: 1821	M29: 2835	M29: 1872
M30: 1356	M30: 1988	M30: 2220	M30: 2047
M31: 1404	M31: 1869	M31: 1988	M31: 1909
M32: 1751	M32: 2007	M32: 2246	M32: 1653

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET NB

TIB(FRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2142	M 1: 2244	M 1: 2421	M 1: 2138
M 2: 1626	M 2: 2510	M 2: 1617	M 2: 1944
M 3: 3186	M 3: 3222	M 3: 3116	M 3: 2964
M 4: 3532	M 4: 3136	M 4: 2764	M 4: 2788
M 5: 2696	M 5: 2708	M 5: 1692	M 5: 2588
M 6: 3885	M 6: 3942	M 6: 1443	M 6: 3593
M 7: 3474	M 7: 3760	M 7: 1340	M 7: 3353
M 8: 2339	M 8: 2589	M 8: 1477	M 8: 2633
M 9: 3116	M 9: 3175	M 9: 2206	M 9: 2749
M10: 3965	M10: 3906	M10: 3388	M10: 3804
M11: 4038	M11: 3916	M11: 3525	M11: 3963
M12: 3608	M12: 3541	M12: 3301	M12: 3543
M13: 3199	M13: 3224	M13: 3165	M13: 3069
M14: 3092	M14: 3160	M14: 3243	M14: 2904
M15: 2973	M15: 3149	M15: 3172	M15: 2578
M16: 2367	M16: 2567	M16: 2804	M16: 2373
M17: 1799	M17: 1739	M17: 2493	M17: 2691
M18: 2187	M18: 2300	M18: 2077	M18: 2797
M19: 2268	M19: 2016	M19: 2609	M19: 2728
M20: 2558	M20: 2321	M20: 3099	M20: 2512
M21: 2607	M21: 2088	M21: 3434	M21: 2501
M22: 2737	M22: 2064	M22: 3781	M22: 2827
M23: 2874	M23: 2805	M23: 3774	M23: 3054
M24: 3136	M24: 3351	M24: 3651	M24: 3518
M25: 3138	M25: 3605	M25: 3048	M25: 3640
M26: 3010	M26: 3775	M26: 2817	M26: 3586
M27: 2826	M27: 3696	M27: 2344	M27: 3286
M28: 2271	M28: 3382	M28: 2902	M28: 2796
M29: 2168	M29: 2931	M29: 3098	M29: 2797
M30: 1812	M30: 1972	M30: 2684	M30: 2878
M31: 2000	M31: 1732	M31: 2640	M31: 2636
M32: 2055	M32: 2521	M32: 2602	M32: 2619
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET FT

TIB (PRE)	TIB (POST)	MED (PRE)	MED (POST)
M 1: 2311	M 1: 2323	M 1: 2161	M 1: 2322
M 2: 1934	M 2: 2008	M 2: 2072	M 2: 2408
M 3: 1733	M 3: 2056	M 3: 1992	M 3: 2106
M 4: 1640	M 4: 2031	M 4: 2288	M 4: 1960
M 5: 2700	M 5: 2122	M 5: 2596	M 5: 1985
M 6: 2617	M 6: 2084	M 6: 2386	M 6: 2224
M 7: 2102	M 7: 2535	M 7: 2791	M 7: 1884
M 8: 2198	M 8: 2352	M 8: 2407	M 8: 2166
M 9: 2435	M 9: 2948	M 9: 2359	M 9: 2734
M10: 3038	M10: 2519	M10: 2557	M10: 2276
M11: 2596	M11: 2599	M11: 2691	M11: 2017
M12: 2147	M12: 2505	M12: 1968	M12: 2154
M13: 3415	M13: 2649	M13: 1572	M13: 2570
M14: 3858	M14: 2951	M14: 1953	M14: 2473
M15: 3834	M15: 2701	M15: 2404	M15: 2452
M16: 3456	M16: 2314	M16: 2552	M16: 3069
M17: 2556	M17: 2634	M17: 2722	M17: 2936
M18: 1297	M18: 2672	M18: 2188	M18: 2474
M19: 2507	M19: 2609	M19: 2433	M19: 2825
M20: 2939	M20: 2232	M20: 2710	M20: 3334
M21: 2425	M21: 2295	M21: 2571	M21: 3646
M22: 2631	M22: 2880	M22: 2499	M22: 3492
M23: 2935	M23: 2795	M23: 2497	M23: 2654
M24: 3286	M24: 1883	M24: 2271	M24: 3030
M25: 3607	M25: 1796	M25: 2117	M25: 2720
M26: 3436	M26: 2422	M26: 1770	M26: 1889
M27: 2997	M27: 2435	M27: 1993	M27: 1898
M28: 2500	M28: 2813	M28: 2071	M28: 2255
M29: 2218	M29: 2992	M29: 1960	M29: 2074
M30: 2407	M30: 2521	M30: 1963	M30: 2875
M31: 2654	M31: 1954	M31: 2248	M31: 3021
M32: 2018	M32: 2493	M32: 2082	M32: 2427

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET SM

TIB(FRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2480	M 1: 1903	M 1: 2129	M 1: 2128
M 2: 1540	M 2: 2075	M 2: 1951	M 2: 2235
M 3: 2689	M 3: 2686	M 3: 1912	M 3: 1755
M 4: 2157	M 4: 2474	M 4: 2046	M 4: 2002
M 5: 2296	M 5: 2840	M 5: 3148	M 5: 3051
M 6: 3366	M 6: 3266	M 6: 2901	M 6: 3068
M 7: 2950	M 7: 2634	M 7: 1858	M 7: 2338
M 8: 2498	M 8: 1815	M 8: 2403	M 8: 3071
M 9: 2939	M 9: 2610	M 9: 2776	M 9: 3399
M10: 3825	M10: 3204	M10: 2158	M10: 3276
M11: 3917	M11: 3120	M11: 3049	M11: 3910
M12: 3356	M12: 3573	M12: 3788	M12: 4252
M13: 2467	M13: 3442	M13: 4030	M13: 4279
M14: 1717	M14: 2806	M14: 3771	M14: 4098
M15: 2032	M15: 1931	M15: 3452	M15: 3805
M16: 2492	M16: 1921	M16: 3255	M16: 3415
M17: 2047	M17: 1981	M17: 2532	M17: 2704
M18: 2384	M18: 2018	M18: 2445	M18: 3199
M19: 2727	M19: 1575	M19: 3176	M19: 3751
M20: 2356	M20: 1843	M20: 3464	M20: 3906
M21: 2432	M21: 2408	M21: 3397	M21: 3762
M22: 2635	M22: 2193	M22: 3025	M22: 3594
M23: 2239	M23: 2057	M23: 2490	M23: 3473
M24: 2338	M24: 1956	M24: 2465	M24: 3288
M25: 2592	M25: 1633	M25: 2474	M25: 3042
M26: 2555	M26: 1553	M26: 2886	M26: 3164
M27: 2481	M27: 1942	M27: 3121	M27: 3090
M28: 2374	M28: 1703	M28: 2924	M28: 2485
M29: 2408	M29: 2051	M29: 2184	M29: 2630
M30: 2734	M30: 1766	M30: 1666	M30: 2610
M31: 2724	M31: 1805	M31: 1403	M31: 2357
M32: 2198	M32: 2035	M32: 2209	M32: 2630
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET JG

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 1964	M 1: 2170	M 1: 1609	M 1: 2037
M 2: 2040	M 2: 2307	M 2: 2221	M 2: 2260
M 3: 2234	M 3: 2913	M 3: 2275	M 3: 2696
M 4: 2766	M 4: 2471	M 4: 1850	M 4: 2269
M 5: 2179	M 5: 2423	M 5: 2791	M 5: 2528
M 6: 2846	M 6: 2407	M 6: 2895	M 6: 2828
M 7: 1544	M 7: 1383	M 7: 1947	M 7: 2212
M 8: 2774	M 8: 3088	M 8: 2080	M 8: 1522
M 9: 2600	M 9: 3078	M 9: 1809	M 9: 1686
M10: 2553	M10: 2545	M10: 1438	M10: 1974
M11: 2721	M11: 2384	M11: 2889	M11: 2986
M12: 3092	M12: 3270	M12: 3825	M12: 3928
M13: 3886	M13: 3967	M13: 3901	M13: 3972
M14: 3994	M14: 4121	M14: 3977	M14: 3848
M15: 3722	M15: 3957	M15: 3626	M15: 3515
M16: 3083	M16: 3292	M16: 2419	M16: 2516
M17: 2694	M17: 2089	M17: 2445	M17: 2657
M18: 2002	M18: 2999	M18: 3202	M18: 3528
M19: 1430	M19: 3218	M19: 3591	M19: 3756
M20: 1644	M20: 3266	M20: 3546	M20: 3704
M21: 2889	M21: 3235	M21: 3422	M21: 3402
M22: 2990	M22: 2832	M22: 2944	M22: 2825
M23: 2880	M23: 2384	M23: 2586	M23: 2513
M24: 2322	M24: 2681	M24: 2514	M24: 2315
M25: 1687	M25: 2807	M25: 2638	M25: 2775
M26: 1443	M26: 2953	M26: 2449	M26: 2717
M27: 1378	M27: 2661	M27: 2657	M27: 2532
M28: 1959	M28: 2352	M28: 2671	M28: 2096
M29: 1687	M29: 2032	M29: 2380	M29: 2401
M30: 1220	M30: 1520	M30: 2212	M30: 2951
M31: 1710	M31: 1086	M31: 2458	M31: 3303
M32: 2183	M32: 1669	M32: 2470	M32: 3223

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET PR

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 2500	M 1: 2356	M 1: 2437	M 1: 2672
M 2: 2004	M 2: 1835	M 2: 2149	M 2: 2350
M 3: 2048	M 3: 2316	M 3: 2116	M 3: 2631
M 4: 2651	M 4: 2241	M 4: 1951	M 4: 2117
M 5: 2945	M 5: 2662	M 5: 2190	M 5: 1837
M 6: 2515	M 6: 2835	M 6: 2705	M 6: 2591
M 7: 2165	M 7: 2229	M 7: 3872	M 7: 4044
M 8: 3043	M 8: 3446	M 8: 3639	M 8: 3835
M 9: 3278	M 9: 3466	M 9: 2348	M 9: 2662
M10: 2678	M10: 2442	M10: 2871	M10: 2529
M11: 1615	M11: 2256	M11: 3087	M11: 2962
M12: 1920	M12: 2474	M12: 2995	M12: 3036
M13: 2595	M13: 2536	M13: 3307	M13: 3259
M14: 3128	M14: 2621	M14: 3198	M14: 3532
M15: 2852	M15: 2061	M15: 2592	M15: 3152
M16: 2605	M16: 1606	M16: 2462	M16: 2999
M17: 2283	M17: 2756	M17: 2261	M17: 2382
M18: 2993	M18: 3386	M18: 2927	M18: 2709
M19: 3312	M19: 3510	M19: 3384	M19: 3346
M20: 3623	M20: 3436	M20: 3567	M20: 3352
M21: 3517	M21: 3124	M21: 3384	M21: 3226
M22: 3027	M22: 2693	M22: 2434	M22: 3081
M23: 2593	M23: 2158	M23: 2073	M23: 2530
M24: 2368	M24: 2284	M24: 3070	M24: 2175
M25: 2307	M25: 2873	M25: 3172	M25: 2377
M26: 2711	M26: 3444	M26: 2448	M26: 2856
M27: 3338	M27: 3499	M27: 2216	M27: 3164
M28: 3318	M28: 3243	M28: 2316	M28: 2983
M29: 2975	M29: 2566	M29: 1860	M29: 2581
M30: 2207	M30: 1794	M30: 2156	M30: 2132
M31: 2074	M31: 1589	M31: 2212	M31: 1463
M32: 1902	M32: 1319	M32: 1900	M32: 1832

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET MM

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 1875	M 1: 1926	M 1: 2240	M 1: 2117
M 2: 1204	M 2: 1993	M 2: 2048	M 2: 1899
M 3: 2313	M 3: 2205	M 3: 2503	M 3: 2807
M 4: 1896	M 4: 1777	M 4: 2122	M 4: 2426
M 5: 1748	M 5: 1946	M 5: 1992	M 5: 2104
M 6: 3093	M 6: 2490	M 6: 1906	M 6: 1834
M 7: 3066	M 7: 2473	M 7: 2416	M 7: 2926
M 8: 2899	M 8: 2668	M 8: 3243	M 8: 3412
M 9: 3232	M 9: 2909	M 9: 3495	M 9: 3379
M10: 3078	M10: 2790	M10: 3380	M10: 3097
M11: 3213	M11: 3008	M11: 2719	M11: 2408
M12: 3182	M12: 2775	M12: 2434	M12: 1889
M13: 2827	M13: 2174	M13: 2852	M13: 2620
M14: 2755	M14: 1872	M14: 2544	M14: 2838
M15: 2795	M15: 1425	M15: 2351	M15: 2270
M16: 2367	M16: 1905	M16: 1642	M16: 1865
M17: 2135	M17: 2043	M17: 2139	M17: 1470
M18: 1413	M18: 2279	M18: 2554	M18: 1635
M19: 2039	M19: 2305	M19: 2238	M19: 1822
M20: 2363	M20: 2132	M20: 1998	M20: 1821
M21: 2456	M21: 1649	M21: 2397	M21: 1750
M22: 2332	M22: 1571	M22: 2403	M22: 1496
M23: 1671	M23: 2406	M23: 2160	M23: 1838
M24: 1334	M24: 2609	M24: 1718	M24: 1441
M25: 2332	M25: 3038	M25: 1229	M25: 1573
M26: 3011	M26: 2833	M26: 1737	M26: 1935
M27: 3142	M27: 2543	M27: 2101	M27: 1951
M28: 3129	M28: 2512	M28: 2311	M28: 2525
M29: 3001	M29: 2373	M29: 2269	M29: 2207
M30: 2986	M30: 2910	M30: 2364	M30: 1371
M31: 2859	M31: 2965	M31: 2452	M31: 984
M32: 2746	M32: 2416	M32: 2477	M32: 1698

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET SF

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 1811	M 1: 2102	M 1: 1646	M 1: 1838
M 2: 1622	M 2: 2018	M 2: 2093	M 2: 1504
M 3: 1580	M 3: 2554	M 3: 2379	M 3: 1723
M 4: 1716	M 4: 1885	M 4: 2413	M 4: 1776
M 5: 1693	M 5: 1475	M 5: 1835	M 5: 2062
M 6: 2061	M 6: 2358	M 6: 2114	M 6: 1183
M 7: 2675	M 7: 2864	M 7: 2649	M 7: 2211
M 8: 3215	M 8: 3143	M 8: 3008	M 8: 2640
M 9: 2461	M 9: 2292	M 9: 2755	M 9: 3009
M10: 2233	M10: 2647	M10: 1853	M10: 2466
M11: 2939	M11: 3349	M11: 1662	M11: 955
M12: 3536	M12: 3713	M12: 2285	M12: 2378
M13: 3403	M13: 3481	M13: 2578	M13: 2313
M14: 2785	M14: 2558	M14: 1844	M14: 1523
M15: 1555	M15: 2167	M15: 1538	M15: 1029
M16: 2531	M16: 2754	M16: 2267	M16: 2076
M17: 3071	M17: 2938	M17: 3048	M17: 2788
M18: 3012	M18: 2864	M18: 3189	M18: 2905
M19: 2465	M19: 2147	M19: 3216	M19: 3087
M20: 1619	M20: 1850	M20: 2940	M20: 3067
M21: 1162	M21: 1568	M21: 2357	M21: 2487
M22: 1496	M22: 1724	M22: 1598	M22: 1697
M23: 1946	M23: 2631	M23: 1565	M23: 2274
M24: 2627	M24: 2829	M24: 1572	M24: 2538
M25: 2850	M25: 2586	M25: 1853	M25: 2331
M26: 2259	M26: 1725	M26: 1453	M26: 1672
M27: 1271	M27: 2657	M27: 1304	M27: 1551
M28: 2536	M28: 3155	M28: 1792	M28: 1548
M29: 3077	M29: 3072	M29: 1966	M29: 1189
M30: 3115	M30: 2801	M30: 1564	M30: 1372
M31: 2869	M31: 2401	M31: 1286	M31: 886
M32: 2261	M32: 1859	M32: 1554	M32: 1234

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET SL

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2011	M 1: 2002	M 1: 2540	M 1: 2640
M 2: 1505	M 2: 2074	M 2: 2465	M 2: 2517
M 3: 2141	M 3: 2685	M 3: 2715	M 3: 2430
M 4: 2182	M 4: 2250	M 4: 2294	M 4: 2399
M 5: 2109	M 5: 1132	M 5: 2571	M 5: 1918
M 6: 1647	M 6: 2328	M 6: 2293	M 6: 2247
M 7: 2790	M 7: 2505	M 7: 2781	M 7: 2629
M 8: 3396	M 8: 3126	M 8: 3142	M 8: 3028
M 9: 3172	M 9: 2594	M 9: 3494	M 9: 3434
M10: 2064	M10: 1905	M10: 3115	M10: 2887
M11: 2303	M11: 1599	M11: 1853	M11: 1783
M12: 1765	M12: 1716	M12: 2236	M12: 1564
M13: 1775	M13: 1526	M13: 2417	M13: 2009
M14: 1681	M14: 1775	M14: 2373	M14: 2097
M15: 2024	M15: 2273	M15: 2326	M15: 2096
M16: 2325	M16: 2857	M16: 1957	M16: 2666
M17: 2464	M17: 2351	M17: 2269	M17: 2487
M18: 1631	M18: 1665	M18: 2371	M18: 2056
M19: 1966	M19: 1701	M19: 2200	M19: 2011
M20: 2169	M20: 1675	M20: 2259	M20: 1815
M21: 1705	M21: 1828	M21: 2491	M21: 2391
M22: 1742	M22: 2300	M22: 2683	M22: 2725
M23: 1759	M23: 2303	M23: 2838	M23: 3155
M24: 1940	M24: 2162	M24: 2365	M24: 3110
M25: 2190	M25: 1852	M25: 1816	M25: 2902
M26: 2386	M26: 1758	M26: 2194	M26: 2941
M27: 1905	M27: 2507	M27: 2442	M27: 2738
M28: 1965	M28: 2534	M28: 2220	M28: 2674
M29: 2350	M29: 2357	M29: 2246	M29: 2393
M30: 2027	M30: 2068	M30: 1674	M30: 1829
M31: 1977	M31: 1436	M31: 1745	M31: 1847
M32: 1720	M32: 1659	M32: 1766	M32: 2159
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET FG

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2128	M 1: 2290	M 1: 2135	M 1: 2136
M 2: 1739	M 2: 2307	M 2: 2124	M 2: 2144
M 3: 2256	M 3: 1675	M 3: 2267	M 3: 2179
M 4: 2187	M 4: 1995	M 4: 2675	M 4: 2804
M 5: 1640	M 5: 2590	M 5: 2402	M 5: 2296
M 6: 2057	M 6: 2229	M 6: 2378	M 6: 2377
M 7: 3430	M 7: 3463	M 7: 2210	M 7: 1939
M 8: 3320	M 8: 3160	M 8: 2407	M 8: 2575
M 9: 2441	M 9: 3106	M 9: 2694	M 9: 3017
M10: 2283	M10: 2655	M10: 2621	M10: 2672
M11: 2889	M11: 2884	M11: 2488	M11: 2444
M12: 2710	M12: 2821	M12: 2612	M12: 2049
M13: 2349	M13: 2330	M13: 1922	M13: 1870
M14: 2899	M14: 2781	M14: 1526	M14: 2219
M15: 2216	M15: 2308	M15: 1114	M15: 1676
M16: 1421	M16: 2681	M16: 1087	M16: 1624
M17: 2400	M17: 2955	M17: 1763	M17: 1378
M18: 2430	M18: 2759	M18: 2187	M18: 1138
M19: 2002	M19: 2769	M19: 2271	M19: 1896
M20: 2397	M20: 2396	M20: 1883	M20: 1619
M21: 2480	M21: 1429	M21: 2237	M21: 1392
M22: 2313	M22: 1881	M22: 2188	M22: 2091
M23: 1676	M23: 1951	M23: 2526	M23: 2528
M24: 1306	M24: 1964	M24: 2654	M24: 2868
M25: 2033	M25: 2872	M25: 2539	M25: 2975
M26: 2249	M26: 2773	M26: 2458	M26: 2565
M27: 1731	M27: 2709	M27: 1849	M27: 1598
M28: 1852	M28: 2334	M28: 1600	M28: 1482
M29: 2353	M29: 2182	M29: 1668	M29: 2138
M30: 2482	M30: 2382	M30: 1962	M30: 2125
M31: 1949	M31: 2551	M31: 2037	M31: 1975
M32: 1728	M32: 2326	M32: 1920	M32: 1875
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET DS

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2469	M 1: 2286	M 1: 1946	M 1: 2316
M 2: 2331	M 2: 2183	M 2: 2071	M 2: 2143
M 3: 2966	M 3: 2987	M 3: 2356	M 3: 2639
M 4: 3118	M 4: 3126	M 4: 2732	M 4: 2383
M 5: 3812	M 5: 3770	M 5: 2412	M 5: 2153
M 6: 3516	M 6: 3349	M 6: 1482	M 6: 2029
M 7: 2934	M 7: 2684	M 7: 2507	M 7: 2464
M 8: 3261	M 8: 3346	M 8: 3191	M 8: 2731
M 9: 3612	M 9: 3470	M 9: 3111	M 9: 2889
M10: 2301	M10: 2203	M10: 2366	M10: 2516
M11: 1734	M11: 2177	M11: 948	M11: 1841
M12: 1980	M12: 2921	M12: 1310	M12: 2167
M13: 1623	M13: 2726	M13: 2356	M13: 2297
M14: 2682	M14: 3351	M14: 2181	M14: 1941
M15: 3045	M15: 3590	M15: 2419	M15: 1633
M16: 2813	M16: 2877	M16: 2438	M16: 2330
M17: 2638	M17: 2657	M17: 1986	M17: 2595
M18: 2332	M18: 2716	M18: 1839	M18: 2361
M19: 2627	M19: 2483	M19: 2056	M19: 2169
M20: 2494	M20: 3074	M20: 2159	M20: 1740
M21: 2419	M21: 2423	M21: 2304	M21: 1636
M22: 2478	M22: 1981	M22: 2077	M22: 1678
M23: 1864	M23: 2065	M23: 2180	M23: 2050
M24: 1635	M24: 2429	M24: 2761	M24: 1901
M25: 1876	M25: 2113	M25: 2168	M25: 2410
M26: 1838	M26: 1865	M26: 2019	M26: 2473
M27: 1972	M27: 2333	M27: 2208	M27: 2053
M28: 2343	M28: 2400	M28: 2597	M28: 1971
M29: 2987	M29: 2681	M29: 2912	M29: 2436
M30: 2854	M30: 3223	M30: 3049	M30: 2172
M31: 2688	M31: 2959	M31: 3134	M31: 1929
M32: 2741	M32: 2113	M32: 2829	M32: 1846
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET JFF

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
=====			
M 1: 2895	M 1: 2487	M 1: 1865	M 1: 2058
M 2: 1934	M 2: 2143	M 2: 1803	M 2: 1718
M 3: 1727	M 3: 2563	M 3: 2998	M 3: 2861
M 4: 1458	M 4: 1989	M 4: 2624	M 4: 2608
M 5: 1652	M 5: 1899	M 5: 2346	M 5: 2170
M 6: 1567	M 6: 1760	M 6: 2090	M 6: 1910
M 7: 2196	M 7: 2100	M 7: 3126	M 7: 2959
M 8: 1877	M 8: 2684	M 8: 3253	M 8: 2968
M 9: 1939	M 9: 3000	M 9: 2978	M 9: 2901
M10: 1842	M10: 2296	M10: 1819	M10: 2347
M11: 2315	M11: 2241	M11: 2371	M11: 1664
M12: 1994	M12: 1787	M12: 2562	M12: 1705
M13: 2107	M13: 1948	M13: 2426	M13: 1554
M14: 2293	M14: 2353	M14: 2141	M14: 2340
M15: 2420	M15: 2168	M15: 2910	M15: 2831
M16: 2979	M16: 2095	M16: 3352	M16: 3001
M17: 3283	M17: 2615	M17: 3397	M17: 2863
M18: 2834	M18: 2125	M18: 3232	M18: 2388
M19: 1961	M19: 1743	M19: 2680	M19: 1911
M20: 1624	M20: 2143	M20: 2252	M20: 1987
M21: 1775	M21: 2416	M21: 2221	M21: 2501
M22: 1410	M22: 2188	M22: 2394	M22: 2555
M23: 1780	M23: 1607	M23: 2319	M23: 2621
M24: 2127	M24: 2041	M24: 2282	M24: 2756
M25: 2393	M25: 1757	M25: 2015	M25: 2034
M26: 1571	M26: 1628	M26: 2214	M26: 2226
M27: 1597	M27: 1878	M27: 2645	M27: 2374
M28: 2255	M28: 2452	M28: 2645	M28: 2326
M29: 2715	M29: 2487	M29: 2635	M29: 1802
M30: 3013	M30: 2854	M30: 2508	M30: 1970
M31: 3071	M31: 2881	M31: 1401	M31: 1743
M32: 2827	M32: 2660	M32: 1693	M32: 1362
=====			

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET CM

TIB (PRE)	TIB (POST)	MED (FRE)	MED (POST)
M 1: 1731	M 1: 2127	M 1: 1490	M 1: 1992
M 2: 1621	M 2: 2125	M 2: 1058	M 2: 1707
M 3: 2197	M 3: 2489	M 3: 1467	M 3: 1837
M 4: 2125	M 4: 2592	M 4: 2232	M 4: 2149
M 5: 2479	M 5: 2441	M 5: 1941	M 5: 2364
M 6: 2864	M 6: 2253	M 6: 2974	M 6: 2745
M 7: 2996	M 7: 2926	M 7: 2744	M 7: 2448
M 8: 2174	M 8: 2245	M 8: 2253	M 8: 2155
M 9: 2304	M 9: 2968	M 9: 1870	M 9: 2009
M10: 3157	M10: 3324	M10: 2673	M10: 2788
M11: 2991	M11: 3200	M11: 2957	M11: 2686
M12: 1973	M12: 2125	M12: 2583	M12: 1844
M13: 1943	M13: 2264	M13: 2656	M13: 1304
M14: 2374	M14: 2344	M14: 2730	M14: 1112
M15: 1907	M15: 1410	M15: 2459	M15: 1532
M16: 1570	M16: 2194	M16: 2048	M16: 1617
M17: 1449	M17: 1806	M17: 1705	M17: 1737
M18: 2083	M18: 2278	M18: 2067	M18: 1907
M19: 2314	M19: 2842	M19: 1521	M19: 1435
M20: 2498	M20: 2535	M20: 1466	M20: 1426
M21: 2732	M21: 2342	M21: 1711	M21: 1728
M22: 2553	M22: 2367	M22: 1597	M22: 1999
M23: 1797	M23: 1882	M23: 1931	M23: 1834
M24: 2183	M24: 1677	M24: 2390	M24: 1570
M25: 2005	M25: 2141	M25: 2535	M25: 1735
M26: 2139	M26: 2629	M26: 2325	M26: 2219
M27: 2590	M27: 2933	M27: 2578	M27: 2189
M28: 2470	M28: 2984	M28: 2463	M28: 2734
M29: 2190	M29: 2671	M29: 2072	M29: 2513
M30: 2223	M30: 1938	M30: 1680	M30: 2074
M31: 1846	M31: 1749	M31: 2092	M31: 1888
M32: 1556	M32: 1783	M32: 2185	M32: 1902

RACINE DE L'ERREUR QUADRATIQUE MOYENNE
SUJET NG

TIB(PRE)	TIB(POST)	MED(PRE)	MED(POST)
M 1: 2308	M 1: 2274	M 1: 2102	M 1: 2533
M 2: 2010	M 2: 1958	M 2: 1934	M 2: 2207
M 3: 2272	M 3: 1919	M 3: 2564	M 3: 1846
M 4: 2311	M 4: 2120	M 4: 2272	M 4: 1904
M 5: 3075	M 5: 2453	M 5: 2176	M 5: 2303
M 6: 2847	M 6: 3221	M 6: 3143	M 6: 2825
M 7: 3809	M 7: 3779	M 7: 3714	M 7: 3197
M 8: 3520	M 8: 2991	M 8: 2884	M 8: 2698
M 9: 2738	M 9: 3238	M 9: 3545	M 9: 3646
M10: 3098	M10: 3132	M10: 3632	M10: 3478
M11: 2952	M11: 2649	M11: 3561	M11: 3338
M12: 3377	M12: 2852	M12: 3950	M12: 3692
M13: 3616	M13: 3457	M13: 3948	M13: 3681
M14: 3491	M14: 3311	M14: 3570	M14: 2878
M15: 2628	M15: 2194	M15: 2441	M15: 2441
M16: 2720	M16: 2550	M16: 2630	M16: 2287
M17: 3288	M17: 2410	M17: 3174	M17: 2452
M18: 3499	M18: 2801	M18: 3582	M18: 3038
M19: 3801	M19: 3505	M19: 3814	M19: 3541
M20: 3817	M20: 3738	M20: 3787	M20: 3608
M21: 3555	M21: 3476	M21: 3676	M21: 3567
M22: 3326	M22: 2732	M22: 3385	M22: 3270
M23: 2353	M23: 2459	M23: 2968	M23: 2276
M24: 2206	M24: 1889	M24: 2007	M24: 1542
M25: 2591	M25: 2099	M25: 2563	M25: 1788
M26: 2998	M26: 2952	M26: 2846	M26: 1880
M27: 3136	M27: 3297	M27: 2626	M27: 2303
M28: 2669	M28: 3052	M28: 2477	M28: 2167
M29: 2279	M29: 2749	M29: 1891	M29: 1554
M30: 2126	M30: 2612	M30: 1848	M30: 1067
M31: 1856	M31: 2412	M31: 1264	M31: 1404
M32: 1985	M32: 2455	M32: 1912	M32: 2265

REFERENCES

REFERENCES

- ASHTON, H.; GOLDING, J.F.; MARSH, V.R.; THOMPSON, J.W.. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and aspirine on late somatosensory evoked potentials in normal subjects. PAIN. 18: 377-386; 1984.
- BROMM, B.; SCHRAREIN, E.. Response plasticity of pain evoked reaction in man. PHYSIOLOGY AND BEHAVIOR. 28: 109-116; 1981.
- BUCHSBAUM, M.S.; DAVIS, G.C.; GOODWIN, F.K.; MURPHY, D.L.; POST, R.M.. Psychophysical pain judgements and somatosensory evoked potentials in patients with affective illness and in normal adults. ADV. BIOL. PSYCHIAT.. 4: 63-72; 1980.
- BUCHSBAUM, M.S.; GLENN, C.D.; COPPOLA, R.; NABER, D.. Opiate pharmacology and individual differences. II. Somatosensory evoked potentials. PAIN. 10: 367-377; 1981.
- CANNON, J.T.; LIEBESKIND, J.C.. Descending control systems. MECHANISMS OF PAIN AND ANALGESIC COMPOUNDS. BEERS, R.F.; BASSETT, E.G. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1979: 171-184.
- CASEY, K.L.. Reticular formation and pain: toward a unifying concept. PAIN. BONICA, J.J. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1980: 93-105.
- CHAPMAN, C.R.. Contribution of research on acupunctural and transcutaneous electrical stimulation to the understanding of pain mechanism and pain relief. ? . 71-84; 1979.
- CHAPMAN, C.R.; COLPITTS, Y.M.; BENEDETTI, C.; BUTLER, S.. Evoked potential assesment of acupunctural analgesia: attempted reversal with naloxone. PAIN. 9: 183-197; 1980.
- CHAPMAN, C.R.; COLPITTS, Y.M.; BENEDETTI, C.; BUTLER, S.. Event-related potentials correlates of analgesia; comparison of fetanyl, acupuncture, and nitrous oxide. PAIN. 14: 327-337; 1982.
- DENNIS, S.G.; MELZACK, R.. Effects of cholinergic and dopaminergic agents on pain and morphine analgesia mesured by three pain tests. EXPERIMENTAL NEUROLOGY. 81: 167-176; 1983.
- DUMOULIN, J.; BISSCHOP de, G.. Electrodiagnostic de stimulo-detection. ELCTROMYOGRAPHIE ET ELECTRODIAGNOSTICS (VITESSE DE CONDUCTION NERVEUSE ET POTENTIEL EVOQUES. DUMOULIN, J.; BISSCHOP de, G. ed. PARIS: Maloine SA Editeur; 1984: 147-220.
- DYKES, R.W.. Nociception. BRAIN RESEARCH. 99: 229-245; 1975.
- EISEN, A.. The somatosensory evoked potential. LE JOURNAL CANADIEN DES SCIENCES NEUROLOGIQUES. 9: 65-77; 1982.

- EISEN, A.; PURVES, S.; HOIRCH, M.. Central nervous system amplification: its potentials in the diagnosis of early sclerosis. NEUROLOGY. 32: 359-364; 1982.
- ERIKSSON, M.B.E.; SJOLUND, B.H.; NIELZEN, S.. Long term results of peripheral conditioning stimulation as an analgesic measurement in chronic back pain. PAIN. 6: 335-347; 1979.
- FERNANDES de LIMA, V.M.; CHATRIAN, G.E.; LETTICH, E.; CANFIELD, R.C.; MILLER, C.; SOSO, M.J.. Electrical stimulation of tooth pulp in humans. I. Relationships among physical stimulus intensities, psychological magnitude estimates and cerebral evoked potentials. PAIN. 4: 207-232; 1982.
- FOX, E.J.; MELZACK, R.. Transcutaneous electrical stimulation and acupuncture: comparison of treatment for low-back pain. PAIN. 2: 141-148; 1976.
- FRANCINI, F.; MARESCA, M.; PROCCACI, P.; ZOPPI, M.. Relationship between somatosensory evoked potential components and cutaneous pain threshold; effects of transcutaneous electrical nerve stimulation. CLINICAL APPLICATION OF EVOKED POTENTIAL IN NEUROLOGY. 1982.
- GUYTON, A.C.. Somatic sensations: II. Pain, visceral pain, headache, and thermal sensations. TEXTBOOK OF MEDICAL PHYSIOLOGY. GUYTON, A.C. ed. 6 edition WASHINGTON: W.B. SAUNDERS COMPANY; 1981: 611-624.
- HENDLER, N.. The anatomy of pain. DIAGNOSIS AND NONSURGICAL MANAGEMENT OF CHRONIC PAIN. HENDLER, N. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1981:.
- JOHANSSON, F.; ALMAY, B.G.L.; KNORRING, L.V.; TERENIUS, L.. Predictors for the outcome of treatment with high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with chronic pain. PAIN. 9: 55-61; 1980.
- JOHSON, R.. P300: a model of the variables controlling its amplitude. ANNALS NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES..
- The assumptions of the analysis of variance. THE ADVANCED THEORY IN STATISTICS. NEW YORK: MACMILLAN PUBLISHING; 1983: 94-132.
- KERR, F.W.; FUKUSHIMA, T.. New observations on nociceptive pathways in the central nervous sytem. PAIN. BONICA, J.J. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1980: 47-61.
- LONG, D.M.. Current status of neuroaugmentation procedures for chronic pain. MECHANISMS OF PAIN AND ANALGESIC COMPOUNDS. BEERS, R.F.; BASSETT, E.G. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1979: 51-69.

MANNHEIMER, C.; CALRSSON, C.A.. The analgesic effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in patients with rumatoid arthritis. A comparative study of different pulse patterns. PAIN. 6: 329-334; 1979.

MARCHAND, S.; LAURENCELLE, L.; PTITO, M.; LAVALLEE, H.. Potentiels evoques somesthesiques et lombalgie. Communication personnelle, IRSST . 1983.

MARTIN, J.H.. Anatomical substrates for somatic sensation. PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE. KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H. ed. 2 edition NEW YORK: ELSEVIER; 1985: 301-315.

MAYER, D.J.; PRICE, D.D.. Central nervous system mechanisms of analgesia. PAIN. 2: 379-404; 1976.

MAYER, D.J.; PRICE, D.D.. Neural mechanisms subserving pain in man. MECHANISMS OF PAIN AND ANALGESICS COMPOUNDS. BEERS, R.F.; BASSETT, E.G. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1979: 31-49.

MELZACK, R.. The perception of pain. SCIENTIFIC AMERICAN. 3-11; 1961.

MELZACK, R.; DENNIS, S.G.. Pain mechanisms: theoretical approaches. MECHANISM OF PAIN AND ANALGESIC COMPOUNDS. BEERS, R.F.; BASSETT, E.G. ed. 1 edition NEW YORK: RAVEN PRESS; 1979: 185-193.

MELZACK, R.; JEANS, M.E.; STRATFORD, J.G.; MONKS, R.C.. Ice massage and transcutaneous electrical stimulation: comparison of treatment for low-back pain. PAIN. 9: 209-217; 1980.

MELZACK, R.; STILLWELL, D.M.; FOX, E.J.. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. PAIN. 3: 3-23; 1977.

MELZACK, R.; VETERE, P.; FINCH, L.. Transcutaneous electrical nerve stimulation for low back pain. Comparison of TENS and massage for pain range of motion. PHYSICAL THERAPY. 63: 489-493; 1983.

MELZACK, R.; WALL, P.D.. Pain mechanisms: A new theory. SCIENCE. 150: 971-979; 1965.

MELZACK, R.; WALL, P.D.. Psychophysiology of pain. INST. ANESTHESIOLOG. CLIN.. 3-34; 1970.

MELZACK, R.; WALL, P.D.. Le defi de la douleur. LE DEFI DE LA DOULEUR. MELZACK, R.; WALL, P.D. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1982: 185-193.

- MILNE, R.J.; DAWSON, N.J.; BUTLER, M.J.; LIPPOLD, O.C.J.. Intramuscular acupuncture-like electrical stimulation inhibits stretch reflexes in contralateral finger extensor muscles. EXPERIMENTAL NEUROLOGY. 90: 96-107; 1985.
- MOLINA-NEGRO, P.. Le role des neurostimulateurs dans le traitement de la douleur chronique rebelle. UNION MEDICALE. 109: 1-9; 1980.
- NETTER, F.H.. Volume 1. Nervous system. Part 1. Anatomy and physiology. THE CIBA COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS. BRASS, A.; DINGLE, R.V. ed. CIBA; 1983: 166-167.
- OTTOSON, D.. Pain. PHYSIOLOGY OF THE NERVOUS SYSTEM. OTTOSON, D. ed. NEW YORK: OXFORD UNIVERSITY PRESS; 1983: 458-502.
- PATY, M.M.; BARAT, M.. Neurophysiologie et traitement de la douleur. BORDEAUX MEDICAL. 7: 789-804; 1975.
- PERL, E.R.. Afferent basis of nociception and pain: evidence from the characteristics of sensory receptors and their projections to the spinal dorsal horn. PAIN. BONICA, J.J. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1980: 19-45.
- POWERS, S.K.; BOLGER, C.A.; EDWARDS, M.S.B.. Spinal cord pathways mediating somatosensory evoked potentials. J NEUROSURG. 57: 472-482; 1982.
- REGAN, D.. Evoked potentials and psychological variables. EVOKED POTENTIALS IN PSYCHOLOGY, SENSORY PHYSIOLOGY AND CLINICAL MEDICINE. NEW YORK: HALSTED PRESS; 1972: 133-158.
- ROCHE, P.A.; GIJSBERGS, K.; BELCH, J.J.F.; FORBES, C.D.. Modification of induced ischaemia pain by transcutaneous electrical nerve stimulation. PAIN. 20: 45-52; 1984.
- ROHWALD, P.; DERENDORF, H.; DREHSEN, G.; ELGER, C.E.; KNOLL, O.. Change in cortical evoked potentials as correlates of the efficacy of weak analgesics. PAIN. 12: 329-341; 1982.
- SHERMAN, J.E.; LIEBESKIND, J.C.. An endorphinergic, centrifugal substrate of pain modulation: recent findings, current concepts, and complexities. PAIN. BONICA, J.J. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1980: 191-204.
- SIEGEL, S.. The case of two related samples. NONPARAMETRIC STATISTICS. SIEGEL, S. ed. NEW YORK: Mc GRAW-HILL; 1956: 61-92.
- SOPER, W.Y.; MELZACK, R.. Stimulation-produced analgesia: evidence for somatotopic organization in the midbrain. BRAIN RESEARCH. 251: 301-311; 1982.

TREMBLAY, F.; DIONNE, L.. A distributive method to increase the analog output (D/A) resolution of a micro computer. BEHAVIORAL RESEARCH METHODS INSTRUMENTS AND COMPUTER. 1986.

WALL, P.D.. The role of substantia gelatinosa as a gate control. PAIN. BONICA, J.J. ed. NEW YORK: RAVEN PRESS; 1980: 205-231.

WILLIS, W.D.. Physiology of dorsal horn and spinal cord pathways related to pain. MECHANISMS OF PAIN AND ANLGESICS COMPOUNDS. BEERS, R.F.; BASSETT, E.G. ed. NEW YORK: RAVE PRESS; 1979: 143-156.

WOLF, S.L.; GERSH, M.R.; RAO, V.R.. Examination of electrode placements and stimulating parameters in treating chronic pain with conventional transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). PAIN. 11: 37-47; 1981.

YAKSH, T.L.; HAMMOND, D.L.. Peripheral and central substrates involved in the rostral transmission of nociceptive information. PAIN. 13: 1-85; 1982.