

Université de Montréal

Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients
hémiparétiques

par

Carmen Mihaela Cirstea

Sciences Neurologiques

Faculté de médecine

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Philosophiae Doctor (Ph.D.) en sciences neurologiques

Avril, 2004

©, Carmen Mihaela Cirstea, 2004

W

4

U58

2005

V.001

Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée:

Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients
hémiparétiques

présenté par:

Carmen Mihaela Cirstea

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Président - rapporteur
John Kalaska, Ph.D.

Directrice de recherche
Mindy F. Levin, Ph.D.

Membre du jury
Julien Doyon, Ph.D.

Examineur externe
Patricia McKinley, Ph.D.

Représentant du doyen de la FES
Denis Gravel, Ph.D.



RÉSUMÉ

Le présent travail porte principalement sur trois items: la validation d'une nouvelle mesure de coordination temporelle interarticulaire dans une tâche de pointage; les effets des deux types de pratique (à court et long terme) sur la cinématique du bras atteint chez les patients porteurs d'un accident vasculaire cérébrale gauche; et les effets des deux genres de connaissances des résultats (connaissance du résultat, CR, connaissance de performance, CP) sur leur patron du mouvement.

La première étude porte sur la description quantitative de la coordination temporelle coude épaule à l'aide d'un index dans une tâche de pointage. Les sujets sains et les patients ont effectué 25 mouvements avec le bras droit. Les mouvements débutaient d'une cible localisée du côté droit vers une deuxième cible placée devant le sujet dans l'espace controlatéral. Les données cinématiques ont été enregistrées à l'aide d'un système tridimensionnel (Optotrak) et de 6 marqueurs actifs à infrarouge placés sur le bras et sur le tronc du sujet. Les résultats démontrent que cet index permet de quantifier les altérations de coordination dans les différents segments du mouvement chez les patients ayant une lésion centrale. De plus, cet index est corrélé au niveau de sévérité de leurs troubles moteurs.

La deuxième étude porte sur les effets de la pratique à court terme sur la cinématique du bras atteint chez les patients hémiparétiques. Un mouvement identique à celui décrit pour la première étude devait être répété 70 fois dans une seule session. La CR en terme de précision était donnée aux sujets à une fréquence de 20%. Certains patients amélioraient la vitesse, la précision et la variabilité du mouvement avec la pratique, en

utilisant des différentes stratégies de mouvement. Ces dernières sont corrélées au niveau de sévérité de leurs troubles moteurs, tels que les patients moins atteints utilisent une stratégie de mouvement plus « normale » tandis que les patients sévèrement atteints utilisent une stratégie compensatoire.

La troisième étude porte sur les effets de la pratique à long terme (75 fois/jour, cinq jours/semaine, pour deux semaines) sur la cinématique du mouvement en présence de deux types différents de connaissance des résultats. Un groupe recevait de la CR en terme de précision et l'autre de CP en terme de mouvement articulaire. L'entraînement du groupe contrôle consistait en une répétition d'une autre tâche motrice. La majorité de patients améliorent la cinématique du mouvement avec la pratique et préservent cette amélioration après un mois. L'entraînement ciblé sur la performance améliore le patron du mouvement et les scores cliniques du bras. De plus, pour le groupe CP une corrélation entre la capacité de réapprendre moteur et les déficits cognitifs a été rapportée.

Ensemble, nos résultats démontrent que: les patients hémiparétiques chroniques préservent la capacité de réapprendre une habileté motrice avec la répétition d'un mouvement; les stratégies de mouvement utilisées afin d'acquérir cette habileté dépendent du niveau de sévérité de leurs troubles moteurs; l'entraînement ciblé sur la performance du mouvement peut faciliter le retour du patron de mouvement pré-morbide; et que l'intégration des connaissances neuropsychiatriques dans le traitement est incontournable afin d'offrir au patient des conditions optimales d'apprentissage.

MOTS CLÉS : hémiparalysie, mouvement du bras, stratégie compensatoire, coordination inter-articulaire, récupération motrice, apprentissage moteur, pratique constante à court et à long terme, feed-back, sujets humains

ABSTRACT

The present work focused on: the validation of a new measure to quantify temporal characteristics of interjoint coordination during a pointing task; the study of the effects of two types of practice (short and long term) on the kinematics of the affected arm in patients with stroke-related brain lesion in the left hemisphere; and the study of the effects of two types of feedback (knowledge of results, KR, knowledge of performance, KP) on their movement pattern.

In the first study, we developed a temporal coordination index to quantify the temporal characteristics of elbow shoulder coordination during a pointing task. Pointing movements to a target within the reach of the arm in healthy subjects and stroke patients were recorded using a 3D system-analysis of motion (Optotrak). Subjects in both groups repeated 25 movements with the right arm from an initial target located on the right side to a final target located in the contralateral workspace, in front of the subjects. Six infrared diodes were placed on the arm and the trunk of subject. The results suggested that this index permitted the quantification of alterations of movement coordination in different segments of the movement in patients with a central lesion. In addition, this index was correlated with the severity of motor impairment.

In the second study, we analyzed the effects of short-term practice on multi-joint movement kinematics. A movement similar to that described for the first study was repeated 75 times during a single session. Knowledge of results via visual information about movement precision was provided on every fifth trial (20%). Most stroke patients

decreased their arm movement time, increased movement precision, smoothness and consistency with practice. These improvements were accomplished differently depending on the severity of the motor deficit. Severely impaired subjects tended to use more compensatory mechanisms while moderately to mildly impaired subjects tended to regain movement patterns seen in healthy subjects.

In the third study, we analyzed the effects of long-term practice (75 movements/day, 5 days/week for two weeks) on the movement kinematics in two feedback conditions. One intervention group received 20% KR of movement precision and the other received faded KP of joint movements. The third group, the control, practiced an unrelated motor task with the affected arm for the same period. All three groups improved the movement outcomes and retained the motor gains at one-month follow-up. In the group that received training targeted on movement performance, movement pattern and clinical scores of the arm motor impairment were also improved. In addition, in this group, improvements of movement outcomes were negatively correlated with cognitive deficits.

Overall, our results have shown that: patients with chronic hemiparesis preserved the capacity to learn a new motor skill with repeated practice; strategies used to accomplish this learning depend on the degree of arm motor impairment; training targeted on movement performance might facilitate the return of premorbid movement pattern; and information on cognitive status is a factor that must be considered for the development of more efficient therapeutic interventions.

KEY WORDS: hemiparesis, arm movement, interjoint coordination, compensatory strategy, motor learning, constant practice short and long-term, feedback, humans subjects.

TABLE DES MATIÈRES

Résumé	III
Abstract	VI
Table de matières	VIII
Liste des tableaux	XIV
Liste des figures	XV
Liste des abréviations.....	XIX
Remerciements.....	XXI
CHAPITRE I INTRODUCTION	1
CHAPITRE II REVUE DE LITTÉRATURE	5
2.1 Introduction.....	5
2.2 Accident vasculaire cérébral	5
2.3 Déficits sensori-moteurs du membre supérieur.....	6
2.3.1 Faiblesse musculaire	6
2.3.2 Spasticité.....	8
2.3.3 Schèmes du mouvement stéréotypés	10
2.4 Mouvement du bras.....	12
2.4.1 Mouvement du bras chez les sujets sains.....	12
2.4.2 Mouvement du bras chez les patients ayant un AVC	16
2.5 Déficits cognitifs	19
2.5.1 Attention et mémoire	20
2.5.2 Communication.....	26
2.5.3 Comportement	27
2.6 Plasticité du système nerveux central	29
2.7 Apprentissage moteur.....	36

2.7.1	Facteurs qui influencent l'apprentissage	38
2.7.2	Formes de l'apprentissage	43
2.7.3	Théories de l'apprentissage	44
2.7.4	Neuroanatomie fonctionnelle associée à l'apprentissage moteur	51
2.7.5	Apprentissage et traitement.....	59
2.7.5.1	Approches neuro-facilitatrices	60
2.7.5.2	Approches orientées vers la tâche	65
CHAPITRE III OBJECTIVES		69
CHAPITRE IV MÉTHODOLOGIE		71
4.1	Protocole de l'index de coordination temporelle.....	71
4.1.1	Sujets.....	71
4.1.2	Évaluation clinique	72
4.1.3	Procédure expérimentale.....	72
4.1.4	Cinématique	73
4.1.5	Analyse de données.....	73
4.2	Protocole de la pratique à court terme.....	76
4.2.1	Sujets.....	76
4.2.2	Évaluation clinique	76
4.2.3	Procédure expérimentale.....	76
4.2.4	Cinématique	77
4.2.5	Analyse de données.....	77
4.3	Protocole de la pratique à long terme.....	78
4.3.1	Sujets et évaluation clinique	78
4.3.2	Évaluation neuropsychologique.....	79
4.3.3	Imagerie par résonance magnétique.....	79
4.3.4	Procédure expérimentale.....	80
4.3.5	Cinématique et analyse de données	81

CHAPITRE V ARTICLE I: LA DYNAMIQUE DE LA COORDINATION INTER-ARTICULAIRE LORS D'UNE TÂCHE DE POINTAGE CHEZ LES PATIENTS AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRALE	83
5.1 Situation de l'article dans la thèse	83
5.2 Abstract	86
5.3 Introduction.....	88
5.4 Methods.....	90
5.4.1 Subjects.....	90
5.4.2 Clinical assessment of participants with stroke	91
5.4.3 Experimental procedure	92
5.4.4 Data acquisition and analysis.....	92
5.4.5 Computation of the Temporal Coordination (TC) index	94
5.5 Statistical analysis	95
5.6 Results.....	96
5.6.1 Pattern of interjoint coordination in healthy subjects	97
5.6.2 Pattern of interjoint coordination in patients with stroke.....	99
5.6.3 Relationship between the clinical scores and components of the movement pattern in patients with stroke	102
5.7 Discussion	103
5.7.1 Use of the smoothing coefficient	104
5.7.2 Differences in the TC index due to differences in target location and arm displacement.....	104
5.7.3 Origin of temporal deficits in patients with stroke	105
5.7.4 Use of the TC index to characterize motor deficits in patients with stroke.....	105
 CHAPITRE VI ARTICLE II: L'AMÉLIORATION DU MOUVEMENT D'ATTEINTE SUITE À LA PRATIQUE À COURT TERME DÉPEND DE LA SÉVÉRITÉ DU DÉFICIT MOTEUR CHEZ LES PATIENTS AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRALE.....	 119

6.1 Situation de l'article dans la thèse	119
6.2 Summary	122
6.3 Introduction	124
6.4 Methods.....	127
6.4.1 Subjects	127
6.4.2 Clinical assessment of participants with stroke	128
6.4.3 Experimental procedure	129
6.4.4 Data acquisition and analysis.....	131
6.4.4.1 Measures.....	131
6.4.4.2 Movement outcomes	132
6.4.4.3 Movement variables	133
6.5 Statistical analysis	135
6.6 Results.....	136
6.6.1 Comparison of movements in healthy and stroke participants prior to practice	136
6.6.2 Changes in movement kinematics with practice (acquisition phase)	138
6.6.2.1 Movement outcomes	138
6.6.2.2 Movement variables	140
6.6.3 Relationships between movement outcomes and movement variables with practice	140
6.6.4 Relationships between improvements of movement outcomes and clinical level of arm hemiparesis	141
6.6.5 Retention of improvements in movement outcomes following practice .	141
6.7 Discussion.....	142

CHAPITRE VII ARTICLE III: L'APPRENTISSAGE MOTEUR CHEZ LES PATIENTS AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRALE CHRONIQUE: L'EFFICACITÉ DE DEUX TYPES DE FEEDBACK.....	156
7.1 Situation de l'article dans la thèse	156
7.2 Summary	159
7.3 Introduction.....	161
7.4 Methods.....	166
7.4.1 Research design	166
7.4.2 Subjects.....	166
7.4.3 Clinical assessment	167
7.4.4 MRI Imaging.....	170
7.4.5 Randomization.....	171
7.4.6 Blinding.....	171
7.4.7 Experimental procedure	171
7.4.7.1 Recording sessions	171
7.4.7.2 Intervention	172
7.4.8 Data acquisition and analysis.....	174
7.4.8.1 Movement outcomes	174
7.4.8.2 Movement variables	175
7.5 Statistical analysis.....	177
7.6 Results.....	178
7.6 Discussion.....	183
CHAPITRE VIII DISCUSSION.....	199
8.1 Objectif 1: index de coordination temporelle.....	199
8.2 Objectif 2: influence de la sévérité du déficit moteur sur la récupération motrice du bras suite à une pratique à court terme	208

8.3 Objectif 3: influence du type de feed-back sur l'amélioration motrice du bras suite à une pratique à long terme.....	211
CHAPITRE IX CONCLUSIONS.....	223
CHAPITRE X LIMITATIONS DE L'ÉTUDE.....	226
CHAPITRE XI RÉFÉRENCES.....	228
CHAPITRE XII ANNEXE I – ACCORD DES COAUTEURS.....	I
CHAPITRE XIII ANNEXE II – PERMISSION DE L'ÉDITEUR.....	V

LISTE DES TABLEAUX

Table 5.1. <i>Demographic data and clinical scores for participants with stroke. Horizontal line separates those participants judged as having mild (SG1) from those with moderate to severe motor deficits (SG2)</i>	109
Table 5.2. <i>Comparison of movement characteristics (mean (SD)) in healthy subjects and in patients with mild (SG1) and moderate-severe (SG2) motor impairment</i>	110
Table 5.3. <i>Mean (\pmSD) values of TC variables in healthy group and stroke subgroups (SG1 and SG2)</i>	111
Table 6.1. <i>Demographic data and clinical scores for stroke participants. Participants were divided into two sub-groups based on the severity of their arm motor impairment (sub-group 1, SG1, with mild-to-moderate and sub-group 2, SG2, with moderate-to-severe motor deficits)</i>	149
Table 6.2. <i>Mean (\pmSD) values of movement outcomes and movement variables in the healthy group and in the stroke subgroups (SG1, SG2) in the early and late phases of practice and in the retention test. able II</i>	150
Table 7.1. <i>Demographic data, clinical and cognitive scores for stroke participants. Participants were divided into three groups based on the type of practice received</i>	192
Table 7.2. <i>Mean (\pmSD) values of movement outcomes and movement variables in the healthy group and in the stroke group in the PRE session</i>	193
Table 7.3. <i>Mean (\pmSD) values of movement variables in the stroke groups (KR, KP and C) in the PRE, POST and RET sessions.....</i>	194

LISTE DES FIGURES

Fig. 5.1. Schematic diagram of the experimental set-up for pointing movements. The circle located on the cylinder is the initial target (Target 1) and the suspended circle is the final target (Target 2). The height and distance of the final target were adjustable..... 112

Fig. 5.2. Elbow (top) and shoulder (middle and bottom) angles in one healthy participant. Thick arrows indicate the direction of movement. Infrared emitting diodes were placed on the index (I), wrist (W), elbow (E), shoulder (S) and trunk (T)..... 113

Fig. 5.3. Shoulder and elbow angles and velocities (A) and joint T angles (B) in one healthy participant. A: Top: Shoulder horizontal adduction is downward (left) and elbow extension is upward (right). Bottom: Peak shoulder velocity is indicated by the dashed vertical line (a), peak elbow flexion velocity by (b) and the change in direction of elbow movement from flexion to extension (zero crossing) is indicated by (c). B: Top: Shoulder and elbow T angles were calculated as the angle formed between the downward vertical and a line from the origin (placed at the initial position) to successive data points along the plot. The T angle increases in the clockwise direction. Thick curved arrows indicate the direction of movement. Bottom: T angles plotted against time..... 114

Fig. 5.4. Left: The Temporal Coordination (TC) index was defined as the difference between the elbow (E T angle) and shoulder T (S T angle) angles. Right: The TC index was composed of 4 segments of movement and the onsets and offsets of these segments were demarcated by movement onset and offset and the changes in elbow and shoulder velocities 115

Fig. 5.5. Averages of endpoint and trunk trajectories (n = 25 trials) in one healthy subject making fast (top left) and slow (top right) movements and in two stroke patients (P18 and P7, bottom)..... 115

Fig. 5.6. Shoulder and elbow angles and velocities (A) and joint T angles (B) in a stroke patient with severe clinical deficits (P18). Similar analysis as in Fig. 5.3..... 116

Fig. 5.7. Temporal Coordination (TC) index in two stroke patients with severe (P18) and mild (P7) clinical impairments. The vertical dashed lines delimit the onset and offset of each segment of the TC index and correspond to movement onset and offset and the changes in shoulder and elbow velocities..... 117

Fig. 5.8. Correlations between the Fugl-Meyer scores and TC segments (A, B) and between spasticity scores (CSI) and elbow extension at the end of reach (C) in stroke patients with mild (SG1, open circles) and severe (SG2, filled circles) clinical deficits. For the Fugl-Meyer, a maximal score of 66 corresponds to normal motor function. For CSI, a score of 4 signifies normal tone, a maximal score of 16 indicates severe spasticity, rigid limb and a minimal score of 0 indicates flaccidity 118

Fig. 6.1. Schematic diagram of the experimental set-up for pointing movements. The circle located on the cylinder is the initial target (Target 1) and the second circle is the final target (Target 2). The height and distance of the final target were adjustable. Movements were made without vision and with knowledge of results every 5th trial 151

Fig. 6.2. Shoulder and elbow angles and velocities (A), phases (B) and Temporal Coordination analysis (TC, C) in one healthy participant. A: Top: Shoulder horizontal adduction is downward (left) and elbow extension is upward (right). B: Top: Shoulder and elbow phases were calculated as the angle formed between the downward vertical and a line from the origin (placed at the initial position) to successive data points along the phase plot. Phases increase in the clockwise direction. Thick curved arrows indicate the direction of movement. Bottom: Shoulder phase was divided in two sections corresponding to the change in shoulder velocity (dashed line (a) for maximum shoulder velocity). Elbow phase was divided in four sections corresponding to the change in elbow velocity (line b for maximal elbow flexor velocity, line c for the first zero crossing in elbow velocity). C: Left: TC was defined as the difference between the elbow phase and the shoulder phase. Right: TC revealed 4 segments of movement and the onsets and offsets of these phases corresponded to the changes in elbow and shoulder velocities..... 152

Fig. 6.3. Average (thick lines) and standard deviations (thin lines) of tangential velocities of the endpoint (upper three lines) and trunk (lower three lines) in one healthy subject (top), one patient with mild hemiparesis (P3, SG1, middle) and one severely affected patient (P17, SG2, bottom). Data show differences in peak velocity, total movement time and temporal segmentation in different subjects..... 153

Fig. 6.4. TC index in one stroke patient with severe clinical deficits (P17, SG2) in early (A) and late (B) phases of practice. Vertical lines delimit the onset and offset of each segment of the TC index and correspond to the changes in shoulder and elbow velocities 154

Fig. 6.5. A: Averages (n=10) of endpoint movement time in healthy and stroke subgroups (SG1 and SG2) during early (E; black bars) and late (L; hatched bars) phases of practice and retention test (R; patterned bars). Asterisks indicate significant differences between early and late phases of practice for each group (t-test, * p < 0.05, ** p < 0.001).

B: Averages and standard deviations of arm movement time of consecutive blocks of 3 trials in one healthy and two stroke participants with mild (P3) and severe (P20) clinical deficits. Vertical lines show the trial group number when the improvement in movement time became significantly different from initial values. 155

Fig. 7.1. Schematic diagram of the experimental set-up for Tasks 1 and 2. The circle located on the cylinder is the initial target (Target 1) and the second circle is the final target (Target 2). The height and distance of the final targets were adjustable 195

Fig. 7.2. Examples of mean TC index in one healthy subject (A) and one patient with moderate to severe severity of hemiparesis from each group in the PRE, POST and RET sessions. Vertical lines delimit the onset and offset of each segment of the TC index and correspond to the changes in shoulder and elbow velocities [peak shoulder velocity is indicated by the dashed vertical line (a), peak elbow flexion velocity by (b) and the change in direction of elbow movement from flexion to extension (zero crossing) is indicated by (c)]. (B) Only the patients from the KR and the KP groups showed significant improvement with practice 196

Fig. 7.3. Mean (+SD) of values of endpoint tangential velocity, absolute errors and number of peaks in the tangential velocity profile in the stroke groups (KR, KP and C) in the PRE (black bars), POST (white bars), and RET (hatched bars) sessions. Asterisks indicate significant differences between PRE and POST for each group (t-test, * $p < 0.05$, ** $p < 0.001$). Horizontal lines show the mean (\pm SD) of the same movement outcomes in the healthys subjects in the PRE session..... 197

Fig 7.4. Examples of mean (\pm SD) endpoint tangential velocity in one severely impaired patient from each group shown for PRE, POST and RET sessions..... 198

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Abréviations françaises :

AVC	–	accident vasculaire cérébral
CR	–	connaissance du résultat
CP	–	connaissance de performance
cm.	–	centimètre
deg.	–	degré
DF	–	degré de liberté
Fig.	–	figure
IE	–	instructions explicites
LTP	–	potentialisation à long terme
n	–	nombre
s	–	seconde
SNC	–	système nerveux central

Abréviations anglaises :

BBT	–	Box and Block test
C	–	control
CSI	–	Composite Spasticity Index
CV	–	coefficient of variability
CVA	–	cerebro-vascular accident
DF	–	degree of freedom
Fig	–	figure
FM	–	Fugl-Meyer test
IQ	–	intelligence quotient
IREDD	–	infrared emitting diodes
KR	–	knowledge of results
KP	–	knowledge of performance
P	–	patient
PRE	–	pre treatment
POST	–	post treatment
RET	–	retention test

SD	–	standard deviation
SG1	–	sub-group 1
SG2	–	sub-group 2
TC	–	temporal coordination

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tout particulièrement ma directrice, Dr. Mindy Levin pour avoir pris la chance de me confier un tel projet et pour son aide. Un grand merci pour votre exemple de passion pour la recherche. Je me considère très chanceuse d'avoir pu travailler avec vous.

Je tiens également à remercier tous les professeurs qui ont facilité mon travail, plus particulièrement Dr. Anatol Feldman pour ses judicieux conseils et sa grande humanité. Merci également à Dr. Arnold Mitnitski et à Dr. Alain Ptito pour votre aide qui m'a fait progresser.

Je remercie également à tous mes collègues qui ont contribué de près ou de loin à la progression de mon projet. Des mercis particuliers à Julie Côté, Sheila Schneiberg, Stella Michaelson et Ksenia Ustinova qui m'ont écoutée et m'ont tenu la main. Finalement, je tiens à remercier Jean-Francois Beaulieu pour son aide dans la correction de cette merveilleuse langue, le français.

Un merci spécial à toutes les personnes qui ont participé à mes projets de recherche, et particulièrement aux patients qui sont venus avec enthousiasme malgré les difficultés rencontrées pour le transport.

La recherche rapportée dans cette thèse a été possible grâce au financement du FRSQ-FCAR Santé, le Réseau Canadien contre les accidents cérébrovasculaires, et la Fondation de l'Institut de réadaptation de Montréal et le Conseil de Recherche Médicale du Canada.

CHAPITRE I INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la troisième cause de mortalité au Canada, représentant environ 7% du nombre annuel de décès (Heart and Stroke Foundation of Canada, 1999). L'incidence de l'AVC au Canada est estimée à environ 50 000 nouveaux cas par année (Heart Disease and Stroke in Canada, 1997). Puisque l'incidence de l'AVC augmente de manière exponentielle avec l'âge et que la population nord-américaine est vieillissante, ces statistiques seront fort probablement à la hausse dans un proche avenir. Cette hausse est estimée à approximativement 31% au cours des sept prochaines années (Heart and Stroke Foundation of Canada, 1999). Les AVC constitueront donc un poids croissant pour le développement social et économique du Canada. De plus, le coût financier des AVC au Canada atteint presque 4 milliards de dollars par année et il semble qu'une grande partie de ce coût est reliée à la réadaptation des déficits physiques (Mayo et al., 1996; Statistiques Canada, 1993).

L'altération de la fonction sensori-motrice au niveau du membre supérieur est une des séquelles les plus communes et les plus importantes lorsque survient un AVC (Duncan et al., 1994; Foulkes et al., 1988). Étant donné son utilité pour les activités de la vie quotidienne, l'altération de la fonction du bras limite l'autonomie du patient et entraîne parfois une invalidité permanente. Initialement, environ 85% des patients ont une telle altération et celle-ci est observée chez 55% à 75% des patients, trois à six mois plus tard (Parker et al., 1986; Olsen, 1990). Le pronostic de la récupération fonctionnelle du bras est donc limité, puisque 20% des patients conservent une incapacité à utiliser leur bras (Gowland et al. 1992).

Au cours des dernières années, il est devenu incontournable de tenter de mieux comprendre les déficits du mouvement du membre supérieur de patients ayant une atteinte sensori-motrice (Archambault et al., 1999; Beer et al., 2000; Cirstea et Levin, 2000; Dewald et al., 2001, Levin, 1996; Reisenkensmeyer et al., 2002; Trombly, 1992). La tâche de pointage est fréquemment utilisée pour étudier les mouvements volontaires ainsi que les processus de coordination et de contrôle de la motricité. Plus spécifiquement, la quantification de la coordination inter-articulaire semble avoir une importance majeure dans la compréhension du control moteur consécutive à une lésion centrale. Plusieurs méthodes sont présentement utilisées afin de décrire et quantifier la coordination temporelle et spatiale inter-articulaire chez les sujets sains (Diedrich et Warren, 1995; Lacquaniti et Soechting, 1982; Latash et al., 2002; Pigeon et al., 2000; Scholz et Schoner, 1999; Soechting et Lacquaniti, 1981; Van Emmerick et Newell, 1990; Von Holst, 1973;). Par contre, pour les patients ayant subi un AVC, un nombre limité de méthodes sont utilisées pour la description qualitative de la coordination inter-articulaire au niveau du membre supérieur et quantitative au niveau de membre inférieur (Beer et al., 2000; Cirstea et Levin, 2000; Kamper et al., 2001; Levin, 1996; Levin et al., 2002; Li et al., 1999; Michaelsen et al., 2001). Il semble que pour l'analyse de la coordination inter-articulaire au niveau du membre supérieur chez les patients ayant une lésion vasculaire, on ne trouve pas dans la littérature un outil de mesure bien défini, décrivant la dynamique de la coordination inter-articulaire lors de mouvement. De plus, une corrélation entre un tel outil et le niveau de sévérité de troubles moteurs s'avère être importante afin de le valider. Évidement, l'utilisation d'une seule mesure combinant divers aspects de la coordination inter-articulaire et pouvant identifier les phases du mouvement où la coordination est altérée nous permet de mesurer la véritable récupération motrice suite à une intervention. Il

en est de même pour l'augmentation de l'efficacité d'interventions thérapeutiques en les ciblant sur les déficits spécifiques du mouvement.

La restauration d'une indépendance motrice est l'un des principaux objectifs de la réadaptation chez les patients victimes d'un AVC. La réadaptation motrice est un processus d'apprentissage au cours duquel le patient doit réapprendre certaines aptitudes perdues ou en acquérir de nouvelles. En outre, le patient doit réapprendre à contrôler ses fonctions motrices en interaction constante avec des processus sensoriels et cognitifs. Plusieurs études concernant l'efficacité des différents traitements sur la récupération fonctionnelle du bras atteint ont parfois des conclusions contradictoires (Dobkin, 1989; Ernst, 1990). Cependant, il semble de plus en plus clair que l'efficacité des différents traitements varie selon leur type et selon le niveau d'atteinte sensori-motrice (Duncan et Lai, 1997; Lincoln et al., 1999). Plus récemment, une amélioration significative de la fonction du membre supérieur a été rapportée suite à l'utilisation des approches thérapeutiques basées sur la répétition de mouvements dans la phase aiguë (Dromerick et al., 2000; Kwakkel et al., 1999; Langhammer et Stanghelle, 2000; Volpe et al., 2000) ainsi que dans la phase chronique de la maladie (Bütefisch et al., 1995; Dean et Shepherd, 1997; Hanlon 1996; Platz et al., 1994; Whittall et al. 2000). Cependant, une catégorisation claire des patients décrivant leur capacité d'améliorer la fonction motrice suite à des traitements basés sur la répétition du mouvement n'a pas encore été effectuée. D'un autre côté, les effets de différents types de pratique et de différents genres de connaissances de résultats sur la récupération motrice du bras atteint n'ont pas été présentés de façon systématique. De plus, aucune explication précise n'est présentement disponible afin d'établir si la pratique implique soit le retour du contrôle moteur perdu ou soit l'utilisation de stratégies de mouvement compensatoires. De plus, l'intégration des connaissances de son état cognitif dans la thérapie pourrait offrir au patient des conditions optimales d'apprentissage.

D'un autre côté, l'absence de traitements physiothérapeutiques dans les phases chroniques de la maladie est associée à une détérioration rapide de la fonction motrice ainsi qu'à une augmentation de la dépendance du patient. De plus, cette détérioration semble n'être pas dépendante de l'approche thérapeutique administrée dans les phases moins chroniques (Langhammer et Stanghelle, 2003). Évidemment, l'absence de thérapie dans ces phases entraîne des conséquences négatives sur la qualité de vie du patient et de sa famille. Donc, un fait demeure bien documenté: les facteurs économiques limitent la durée de la thérapie post-AVC malgré le fait que la plasticité du système nerveux central puisse s'exprimer plusieurs années après la lésion (Andrews et al., 1981 ; Skilbeck et al., 1983).

Après la revue de littérature qui suit, on retrouvera trois chapitres constitués de trois articles qui représentent le corps de cette thèse. Le premier article décrit à l'aide d'un index de coordination temporelle, les segments de mouvements où la coordination inter-articulaire est altérée chez les patients ayant subi un AVC. De plus, la corrélation entre les valeurs de cet index et la sévérité de déficits moteurs du bras a été étudiée dans cet article. Le deuxième rapporte les changements du patron de mouvement apportés suite à la pratique à court terme ainsi que la relation entre ces changements et le degré de la sévérité de leurs troubles moteurs. Dans le troisième, on compare les effets de deux types de feedback sur l'apprentissage moteur à long terme ainsi qu'on évalue la corrélation entre la capacité d'apprendre une nouvelle habileté motrice et les déficits cognitifs. Enfin, une discussion et une conclusion viseront à faire une interprétation critique de nos résultats.

CHAPITRE II REVUE DE LITTÉRATURE

2.1 Introduction

La première partie de la revue décrit certains aspects physiopathologiques de l'AVC. Étant donné que l'atteinte motrice est une des plus importantes séquelles suite à un AVC, la deuxième partie de la revue se penche sur les déficits sensori-moteurs du membre supérieur. La section suivante résume les aspects qualitatifs du mouvement de pointage chez les sujets sains et chez les patients hémiparétiques. Cette section est suivie par une revue de l'atteinte neuropsychologique chez les patients ayant un AVC. Un résumé de la plasticité du système nerveux central suit. La section qui termine cette revue de la littérature résume les concepts d'apprentissage moteur et leurs applications dans le développement de nouvelles solutions pour améliorer la performance motrice chez ces patients.

2.2 Accident vasculaire cérébral

L'AVC est défini comme étant la perte soudaine des fonctions neurologiques due à un événement vasculaire intracrânien ischémique ou hémorragique. L'accident ischémique qui représente 80% des cas, peut être causé soit par une embolie (cardiaque, vasculaire, inconnue) ou par une thrombose, tandis que l'accident hémorragique qui représente l'autre 20%, peut provenir d'une hémorragie intra-cérébrale hypertensive, d'une rupture d'anévrisme sacculaire, du saignement d'une malformation artérioveineuse ou d'une hémorragie spontanée (Kistler et al., 1994).

Plusieurs facteurs semblent influencer la récupération post-AVC, tels que l'âge (Held, 1987 ; Stein et Brailowsky, 1995), les caractéristiques de la lésion (Craik, 1992; Held, 1987), l'expérience avant et après l'accident (Stein et Brailowsky, 1995), et l'utilisation de traitements pharmacologiques pour diminuer la réaction du système nerveux à la lésion et pour stimuler la récupération de la fonction (i.e. amphétamine, Crisostomo et al., 1988; Goldstein, 1993; Stein et Brailowsky, 1995).

2.3 Déficits sensori-moteurs du membre supérieur

Sur le plan moteur, l'AVC entraîne des déficits bilatéraux (Jebsen et al., 1971; Jones et al., 1989; Smutok et al., 1989) mais les déficits les plus importants sont observés du côté de l'hémicorps controlatéral à la lésion. Au niveau du membre supérieur, les déficits moteurs se présentent sur forme de faiblesse musculaire (Bourbonnais et Vanden Noven, 1989; Gandevia, 1993), de spasticité (Lance, 1980) et/ou des schèmes de mouvement stéréotypés (Brunnström, 1970). De plus, d'autres problèmes, moins communs, peuvent s'ajouter à ceux précédemment énumérés et affectent le contrôle moteur du membre supérieur (ex. les blessures orthopédiques supplémentaires, Gillen et Burkhardt, 1998).

Sur le plan sensoriel, la perte partielle ou totale de la sensibilité tactile, proprioceptive et/ou thermique a été rapportée. Étant donné leur rôle dans la planification et l'exécution du mouvement, les fonctions sensorielles doivent être évaluées et intégrées dans la thérapie puisqu'elles constituent des informations essentielles.

2.3.1 Faiblesse musculaire

La faiblesse musculaire est définie comme étant l'incapacité du système neuromusculaire à produire, maintenir et contrôler la force nécessaire à un mouvement ou

un effort statique donné. Elle se retrouve chez 30% à 66% des patients hémiparétiques 6 mois après l'AVC (Sunderland et al., 1989). Plusieurs études ont démontré la présence d'une faiblesse résiduelle importante chez les patients plusieurs années post-AVC (Andrews et Bohannon, 2000; Bohannon et Smith, 1987, Colebatch et al., 1986). En effet, le temps de la récupération motrice post-AVC semble proportionnel au degré de la faiblesse (Kwakkel et al., 2003). Toutefois, une controverse persiste en ce qui a trait à la distribution de la faiblesse à travers les différents groupes musculaires du membre supérieur atteint. Certaines études ont rapporté que les muscles fléchisseurs étaient plus atteints que les extenseurs (Andrews et Bohannon, 2000), alors que d'autres n'ont pas identifié de différence entre les fléchisseurs et les extenseurs (Colebatch et Gandevia, 1989, Dewald et al., 2001). Colebatch et Gandevia (1989) ont trouvé une faiblesse plus marquée au niveau distal que proximal, mais d'autres n'ont pas observé un tel phénomène (Andrews et Bohannon, 2000; Bohannon et al., 1987). Cette différence pourrait s'expliquer par des différences dans l'âge des patients évalués, l'étiologie de l'ACV ainsi que dans la méthodologie utilisée afin d'évaluer la force musculaire.

La faiblesse musculaire peut résulter directement de la lésion du système nerveux central, plus précisément des voies corticospinales. De plus, plusieurs phénomènes physiopathologiques associés à la lésion, contribuant à la faiblesse ont été identifiés. Par exemple, les anomalies au niveau des unités motrices [par exemple, le recrutement anormal (Grimby et al., 1974), la diminution du nombre (Spaans et Wilts, 1982), la diminution de la fréquence de décharge (Tang et Rymer, 1981), et la diminution de la vitesse de conduction axonale (Young et Mayer, 1982)] ainsi que les anomalies au niveau des fibres musculaires [par exemple, le remplacement des fibres de type II par celles de type I et la diminution de leur nombre (Edstrom, 1970; Dattola et al., 1993)] ont été rapportés. L'augmentation de la co-contraction péri articulaire (Gowland et al., 1992; Hammond et al., 1988) est un autre

phénomène qui pourrait contribuer à la faiblesse. Ce phénomène peut être associé à une inhibition altérée de l'antagoniste (Corcos et al., 1986; Hammond et al., 1988) ou à une déficience dans la spécification et dans la régulation du seuil de réflexe d'étirement tonique des muscles agonistes et antagonistes (Levin et al., 2000).

Une relation entre la faiblesse musculaire et la performance motrice a été démontré particulièrement pour la locomotion (Bohannon, 1986; Nadeau et al., 1999). Par contre, pour le membre supérieure, relativement peu d'études de ce genre ont été menées. Parmi ces études, certaines démontraient la présence de relations entre la force de préhension et la fonction du membre supérieur (Boissy et al., 1999; Sunderland et al., 1989).

2.3.2 Spasticité

La spasticité est considérée comme un désordre complexe, multidimensionnel (Chapman et Wiesendanger, 1982) incorporant des composantes neurales (ex. hyperactivité du réflexe d'étirement dépendant de la vitesse d'étirement) et musculaires (ex. augmentation du tonus musculaire). L'hyperactivité du réflexe d'étirement pourrait être causée par: (i) un hyperactivité gamma (Granit, 1970), (ii) un hyperexcitabilité alpha réflexogène ou non réflexogène (Rushworth, 1980), (iii) un mécanisme inhibiteur présynaptique défectueux (Ashby et White, 1973; Biscoe et Fry, 1982) et/ou (iv) diminution du seuil du réflexe d'étirement statique (Levin et Feldman, 1994). Cependant, les changements en autres circuits réflexes (par exemple, les voies polysynaptique Ia, Ib) peuvent aussi participé à ce phénomène. L'augmentation du tonus peut être associée à des modifications des propriétés passives et contractiles du muscle (Dietz et al., 1991) ainsi qu'à une déplacement du seuil de réflexe d'étirement vers la gauche en produisant une hyperexcitabilité motoneuronale (Levin et Feldman, 1994). La spasticité apparaît dans le

stade tardif de la récupération post-AVC en suggérant le rôle probable de la plasticité synaptique dans sa pathogenèse.

L'influence de la spasticité sur la fonction motrice du membre supérieur fait l'objet d'un vif débat. Par exemple, certaines études ont rapporté une augmentation de l'activité du triceps lors de flexion du coude (Sahrmann et Norton, 1977) tandis que d'autres n'ont pas trouvé de changement (Tang et Rymer, 1981). À l'aide des électrodes implantées, Hammond et ses collègues (1988) ont noté une augmentation de l'activité des antagonistes et une diminution des agonistes, tant pour la flexion que l'extension du coude. Gowland et collègues (1992) ont suggéré qu'un recrutement inadéquat des agonistes et non une augmentation de l'activité des antagonistes, peut influencer la fonction motrice du bras atteint. Fellows et al. (1994) ont examiné l'influence de la spasticité sur les mouvements volontaires du coude, exécutés à des vitesses et avec des charges différentes. Leurs résultats montraient que l'activité des antagonistes était anormale pour les mouvements volontaires à base vitesse et en absence de charge et elle était normale pour les mouvements avec une charge. Finalement, d'autres études (El-Abd et al., 1993 ; Hammond et al., 1988) ont rapporté que les déficits dans le recrutement de l'agoniste et l'activation inappropriée de l'antagoniste contribuent tous deux aux déficits de la performance motrice. Plus récemment, Levin et son équipe (Levin et Dimov, 1997; Levin et al., 2000) ont identifié l'intervalle d'activation du seuil de réflexe d'étirement pour les fléchisseurs et les extenseurs en analysant les activités électromyographiques de ces muscles lors des déplacements passifs du coude à différentes vitesses ainsi que lors de repos. Basé sur le modèle lambda du control moteur (Feldman, 1986), il semble qu'une limitation dans le contrôle du seuil du réflexe d'étirement explique les patrons d'activation agoniste/antagoniste anormaux décrits chez ces patients. Cependant, ces études ne permettent pas de déterminer quel mécanisme joue un rôle prépondérant dans l'altération de

la fonction motrice du bras atteint. Ceci met en évidence la relation complexe qui existe entre la spasticité et les déficits du mouvement volontaires.

2.3.3 Schèmes de mouvement stéréotypés

Les lésions au niveau du cortex moteur semblent produire une altération du patron d'activation musculaire lors des mouvements volontaires (Angel 1975; Berardelli et al., 1985; Bourbonnais et al, 1989; Brunnström, 1970; Sahrman et Norton, 1977; Twitchell, 1951). Ceci résulte en un modèle de co-activation musculaire bien limité, décrit par le schéma de mouvement stéréotypé. Plus précisément, lors de l'exécution de divers mouvements, le patient produit toujours le même mouvement même s'il tente d'effectuer des autres combinaisons. Deux schèmes de mouvement stéréotypés, soit le schème de flexion et le schème d'extension, ont été observés après la phase de flaccidité chez les patients qui ont subi un AVC (Brunnström, 1970; Twitchell, 1951). Le schème de flexion consiste en une combinaison de mouvements de flexion – supination du coude, et de mouvement de flexion - abduction - rotation externe de l'épaule. La flexion du coude est la composante dominante de ce schème. La synergie d'extension consiste en une combinaison de mouvements d'extension - pronation du coude, et de mouvements d'extension - adduction - rotation interne d'épaule (Brunnström, 1970). Les mécanismes neuro-physiopathologiques proposés afin d'expliquer l'apparition des schèmes de mouvement stéréotypés sont les suivants: (1) le recrutement des voies descendantes intactes résiduelles (vestibulo-spinales, réticulo-spinales et tecto-spinales, Kuypers, 1964), et (2) l'altération de l'excitabilité au niveau des circuits interneuronaux, plus précisément une augmentation anormale de l'excitabilité du réflexe de flexion (Hongo et al., 1969). Pour le premier mécanisme, il est bien connu que la projection de ces voies sur les interneurons et motoneurons au niveau de la moëlle épinière est moins spécifique en

conduisant à une co-activation anormale de plusieurs muscles (Dewald et al., 1995; Twitchell, 1951). Le deuxième mécanisme semble expliquer la présence du bras typique parétique (l'épaule en adduction et rotation interne, la coude en flexion, l'avant bras en pronation et les doigts en flexion), ainsi que la co-activation musculaire anormale lors de mouvements volontaires (Crenna et al., 1982; Devanandan et al., 1969). Plus récemment, Reinkensmeyer et al. (2002) suggéraient que la dominance de ces schèmes de mouvement stéréotypés soit causée par la diminution du seuil d'activation dans les voies corticospinales impliqués dans le contrôle de ces mouvements. Cependant, aucune preuve expérimentale ne support pas cette hypothèse.

L'influence des schèmes de mouvement stéréotypés sur la fonction motrice du bras a été étudiée par Bourbonnais et al. (1989) et Dewald et al. (1995) lors d'efforts isométriques. Dans ces deux études, l'activité électromyographique de différents muscles était enregistrée et comparée entre le membre supérieur atteint et non atteint lors de l'exécution des efforts statiques dans huit directions différentes dans un plan orthogonal. Bourbonnais et al. (1989) ont observé des modifications des schèmes d'activation au niveau du biceps et du triceps chez les patients sévèrement atteints. Plus précisément, une déviation de l'axe normal de flexion - extension vers la rotation externe de l'humerus et l'élévation de l'épaule a été rapporté. Dewald et al. (1995) ont observé des schèmes de mouvement anormaux, tels que la co-activation entre les fléchisseurs du coude et les abducteurs de l'épaule ainsi qu'entre les extenseurs du coude et les adducteurs de l'épaule. Un tel patron de co-activation semble réduire le nombre de combinaison musculaire possible au niveau du membre supérieur atteint. Plus récemment, le rôle de schèmes de mouvement stéréotypés sur la direction du mouvement a été analysé par Reinkensmeyer et al. (2002). Reinkensmeyer et ses collègues ont suggéré que le niveau de sévérité de troubles moteurs a un impact majeur sur le patron du mouvement utilisé par ces patients.

Plus précisément, les patients avec un déficit moteur sévère ne peuvent pas moduler la direction du mouvement en fonction de la position de la cible. Par exemple, pour le mouvement fait dans le plan médial, les patients utilisaient un schéma d'extension tandis que pour la direction latérale, un schéma de flexion. Il semble qu'ils initient et complètent les mouvements en utilisant seulement les deux schèmes de mouvement stéréotypés. Par contre, les patients avec de troubles moteurs modérés à légères conservent l'habileté à moduler facilement la direction du mouvement en fonction de la localisation de la cible, par l'utilisation de diverses combinaisons d'activation musculaire.

2.4 Mouvement du bras

2.4.1. Mouvement du bras chez les sujets sains

Lors de la planification et l'exécution d'un mouvement, le système nerveux central (SNC) fait face à un problème de redondance de degrés de liberté (Bernstein, 1967). Le degré de liberté représente l'axe de rotation possible au niveau de chaque articulation. Si plusieurs articulations sont recrutées lors d'un mouvement, les degrés de liberté de chaque articulation s'additionnent, ce qui permet théoriquement plusieurs façons d'accomplir la tâche. Pour sélectionner une trajectoire unique et une coordination inter-articulaire adéquate parmi plusieurs possibilités, le SNC doit réduire le nombre de degrés de liberté. Une solution partielle à ce problème est l'utilisation d'une synergie de mouvement (Bernstein, 1967), liée probablement aux propriétés biomécaniques du corps (inertie des segments, disposition des muscles). Les synergies de mouvement soient étudiés depuis plusieurs années par nombreux chercheurs, qui l'ont appelés différemment: les générateurs de la fonction (Greene, 1969), les plans d'action (Newell, 1978), les correspondances biomécaniques (Feldman, 1980) et les structures coordinatrices (Turvey et al., 1982). En

conformité à cette solution, le sujet utilise une seule synergie de mouvement lors de l'exécution d'une tâche. Cependant, les études récentes (Scholz et Schoner, 1999 ; Scholz et al., 2000; 2001; 2002) ont rapporté que les sujets sains n'utilisent pas une seule synergie afin d'accomplir la même tâche même si les instructions, la configuration initiale du bras et la localisation de la cible soient contrôlés (Tseng et al., 2002; 2003). Ce comportement suggère que le sujet compense les erreurs au niveau de mouvement articulaires afin d'arriver à la cible (Domkin et al., 2002 ; Scholz et al., 2001). Plus récemment, Latash et ses collègues (2003) suggéraient que cette compensation soit ignorée par la définition de la synergie de mouvement. Plus spécifiquement, la synergie doit être définie par: (i) un patron stable entre les éléments moteurs (une combinaison articulaire), et (ii) par une compensation des erreurs entre les éléments moteurs afin de minimiser les effets produit par leurs fluctuations sur la valeur d'un variable important de la performance (i.e., la trajectoire du mouvement). Afin de comprendre l'évolution spatio-temporelle d'un mouvement, en autres mots, le problème de coordination inter-articulaire, une analyse qualitative et/ou quantitative de celle-ci s'impose. De plus, l'analyse de la coordination inter-articulaire représente un champ d'étude très important dans la compréhension de la nature du déficit moteur chez les patients porteurs d'une lésion vasculaire.

Les études de Lacquaniti et Soechting (1982) sur l'analyse de la coordination inter-articulaire (épaule, coude, poignet) lors d'un mouvement de pointage, en utilisant *la diagramme angle-angle*, ont démontré la présence d'une relation étroite entre les mouvements de l'épaule et du coude, peu importe la participation du poignet. De plus, les courbes de la vitesse angulaire pour l'épaule et le coude sont relativement stables d'un essai à l'autre, possédant la même forme et la même orientation temporelle. Le couplage coude-épaule représente une solution partielle au problème de redondance. Ceci semble être relié aux propriétés biomécaniques du corps (inertie des segments, disposition des

muscles). Une autre méthode d'analyser la coordination inter-articulaire est *la cross corrélation* entre les mouvements angulaires (Newell et Van Emmerick, 1989; Van Emmerick et Newell, 1990). Cependant, les méthodes précédemment présentées ne permettent pas une analyse de la dynamique de la coordination inter-articulaire pour différents phases de mouvement.

Comme, j'ai déjà mentionné, le problème de la redondance devient encore plus complexe lors de mouvements multi-articulaires. Ma et Feldman (1995) ont adressé ce problème. Ils suggèrent que les mouvements de pointage qui implique le tronc représentent une combinaison de deux synergies fonctionnelles indépendantes. Par exemple, une implique les mouvements du bras, déterminant la trajectoire du mouvement, et une autre implique les mouvements du bras et du tronc laissant la position du point final inchangée. Si les synergies sont fonctionnellement indépendantes, leur utilisation pourrait être séquentielle ou parallèle sans affecter l'efficacité du mouvement. La contribution du mouvement du tronc à la position finale du bras peut être neutralisée par des mouvements compensatoires d'épaule et du coude. Il semble que l'utilisation de synergies indépendantes du point de vue fonctionnel représente une solution au problème de la redondance lors de mouvements multi-articulaires. Afin d'analyser quantitativement les synergies précédemment décrites, Pigeon et al (2000) ont utilisé l'analyse du « composant principal » (*principal component*) lors de mouvement de pointage en trois conditions différentes de mouvement du tronc. En utilisant cette analyse, les relations entre les variables d'un système (par exemple, les mouvements angulaires) soient réduites à une ou deux combinaisons linaires, appelés les « composantes principaux, CP ». La contribution du CP dans l'exécution de la tâche est estimée par un pourcentage (Johnson et Wichern, 1992). En utilisant une matrice de covariance, basée sur les mouvement de trois articulations (épaule, coude, hanche), Pigeon et ses colloques (2000) ont décrit la

contribution de chaque DL à la synergie par un eigenvector. Les résultats suggéraient que (i) la relation entre les trois articulations dans le cadre d'une synergie ne soit pas linéaire, pouvant être ajustée par le changement de la géométrie du bras, et (ii) différentes synergies peuvent être combinées comme des unités indépendantes en accord au principe de superposition. En cette manière, le système intègre le nouveau DL en gardant la précision de mouvement inchangé. Une autre méthode d'analyser la formation et la composition d'une synergie a été « *uncontrolled manifold* » (Scholz et Schoner 1999 ; Scholz et al., 2002 ; revue par Latash et al., 2002). Ils considéraient que la performance maximale d'une tâche est obtenue par la stabilisation de certaines combinaisons des éléments variables (« manifold ») reliés à la tâche plus que par la sélection d'une seule solution optimale. Afin d'analyser la coordination inter-segmentaire, les données de force étaient transformées dans un set des variables, les « force modes » (Danion et al., 2002) et les intégrer dans une matrice « enslaving ». Cependant, les deux méthodes précédemment décrites sont utilisées afin d'identifier la relation temporelle entre les DLs composantes d'une synergie ainsi que pour la formation d'une synergie (Latash et al., 2002) et la combinaison de différentes synergies (Pigeon et al., 2000) lors d'une intervention.

L'analyse des aspects spatio-temporelles de la coordination inter-articulaire est possible à l'aide de calcul de la « *phase relative, PR* » (Diedrich et Warren, 1995 ; Van Emmerick et Wagenaar, 1996 ; Von Holst, 1973) pour les mouvements rythmiques. Le diagramme de phase (la vitesse versus le déplacement angulaire) est utilisé de façon systématique à la description d'un mouvement au niveau d'une articulation tandis que la différence (la phase relative) entre les phases de différentes articulations est utilisée à analyser la coordination inter-articulaire (Kelso et al., 1991) ou inter-segmentaire (Baldissera et al., 1991 ; Wagenaar et Van Emmerick, 1994). Deux types de phases relatives ont été rapportées, tels que la phase relative continue (PRC, Kelso, 1995), qui

décrit la relation entre deux signaux, et la phase relative discrète (PRD, Von Holst, 1973), qui compare la dispersion temporelle de deux événements. La PRC semble être la forme à haute résolution de PRD, si les phases instantanées de deux oscillateurs peuvent être déterminées aux plusieurs points d'un cycle (Kelso, 1995). Par exemple, lors des oscillations de doigts, PRC et PRD sont presque identiques (Kelso, 1995). Cependant, la congruence entre les deux disparaît si les oscillations ne sont plus sinusoïdales (Fuchs et al., 1996 ; Hamill et al., 2000). Basé sur la méthode précédemment décrite, plus précisément la phase relative discrète entre deux articulations, dans le présent travail, on a développé un nouvel outil à mesurer la coordination inter-articulaire chez les patients porteurs d'une lésion vasculaire. Plus spécifiquement, cet outil nous fournit des informations sur les mouvements et les vitesses angulaires, ainsi que sur la dynamique de ces deux articulations lors de mouvement. Ceci nous permettra à identifier les segments du mouvement où la coordination inter-articulaire est altérée suite à une lésion centrale.

2.4.2 Mouvement du bras chez les patients ayant subi un AVC

Les mouvements effectués avec le bras atteint par les patients hémiparétiques sont considérablement plus lents, plus variables et caractérisés par des trajectoires plus dispersées et segmentées comparé aux sujets sains (Archambault et al., 1999; Beer et al., 2000; Cirstea et Levin, 2000; Dewald et al., 2001, Levin, 1996; Reinkenmeyers et al., 2002; Trombly, 1992). Le patron de mouvement a été analysé en fonction des caractéristiques cinématiques de la trajectoire du mouvement (Trombly, 1992), de la coordination inter-articulaire (Levin, 1996b), du patron d'activité musculaire (Beer et al., 2000 ; Fellows et al., 1994) et du patron du mouvement (Cirstea et al., 2003b). Trombly (1992) a étudié les stratégies du mouvement utilisées pour effectuer des mouvements de pointage sur un plan horizontal par deux groupes de sujets (sujets sains et sujets

hémiparétiques qui utilisent le bras non atteint et le bras atteint). Les résultats indiquent que les sujets hémiparétiques utilisent une stratégie continue du mouvement pour le bras non atteint et une stratégie discontinue pour le bras atteint. Cette stratégie discontinue est décrite par un mouvement segmentaire, chaque segment représente un petit mouvement et à la fin de chaque segment il y a une opportunité de guider le mouvement à l'aide de feedback sensoriel. En plus, la vitesse du mouvement du bras atteint est caractérisée par une amplitude maximale diminuée, une latence augmentée et par une grande variabilité en comparaison avec le mouvement du bras non atteint. Les mécanismes proposés afin d'expliquer le caractère discontinu et le ralentissement du mouvement du bras atteint sont la faiblesse musculaire, la spasticité et/ou les synergies anormales qui forcent le bras à se déplacer en dehors de la trajectoire. Pour arriver aux cibles le sujet corrige la trajectoire du mouvement lors de mouvement et chaque correction produit une nouvelle segmentation. Alors, le déficit moteur observé lors de la tâche de pointage pourrait être, en partie, déterminé par des facteurs périphériques. Les patients doivent réapprendre de nouvelles relations sensori-motrices, représentées par des informations proprioceptives «anormales» au niveau du membre atteint. Cependant, dans les sections précédentes, on a présenté les résultats contradictoires sur le rôle de facteurs périphériques dans la production du mouvement volontaire. Plus récemment, une description détaillée de la trajectoire et la coordination du mouvement lors de mouvements de pointage chez les patients ayant subi un AVC a été effectuée par Levin et ses collègues (Levin, 1996; Cirstea et Levin, 2000; Michaelsen et al., 2001). Les résultats montrent que la trajectoire du mouvement soit caractérisée par une segmentation spatiale importante, une dispersion significative et par une déflexion marquée de la ligne droite. Aussi, la distance parcourue par le bras était réduite (hypométrie), le temps de mouvement prolongé, le profil de la vitesse asymétrique et altéré surtout pour les déplacements d'épaule (cette caractéristique est en

relation avec le degré de la spasticité). La particularité la plus importante est l'altération de la coordination inter-articulaire, entre l'épaule et le coude. Par comparaison aux sujets sains, la coordination coude épaule était altérée justement pour les mouvements effectués en dehors des schèmes du mouvement stéréotypés. Il semble que le système nerveux n'est pas capable de déterminer les relations optimales entre les muscles afin d'exécuter un mouvement coordonné. L'exécution d'un mouvement coordonné nécessite en effet l'existence d'au moins deux niveaux qui contrôlent le mouvement de pointage: un niveau qui planifie la trajectoire du mouvement et un niveau qui produit la coordination articulaire nécessaire pour accomplir la tâche motrice. L'altération dans un ou l'autre niveau produit des déficits de mouvement. Il semble qu'une limitation dans la capacité du système nerveux central à régler le seuil du réflexe d'étirement (Levin et Feldman, 1994) ainsi qu'une co-activation anormale des extenseurs et des fléchisseurs (Levin et Dimov, 1997) pourrait expliquer chez certains patients l'incapacité de produire un mouvement coordonné (Levin et al., 2002). Cette hypothèse est supportée par l'observation que les patients ayant un AVC éprouvent des difficultés à spécifier les relations optimales entre les articulations afin d'exécuter un mouvement coordonné (Beer et al., 2000; Cirstea et Levin, 2000; Kamper et Rymer, 2001; Levin, 1996; Levin et al., 2002 ; Michaelsen et al., 2001). La quantification de l'altération inter-articulaire semble avoir une importance majeure dans la compréhension du contrôle moteur suite à une lésion centrale. De plus, l'utilisation d'une seule mesure qui identifie les phases du mouvement où la coordination est altérée, nous permet de mesurer la vraie récupération motrice suite à une thérapie ainsi qu'à cibler le traitement sur les déficits identifiés.

De plus, pour les patients avec des déficits moteurs modérés à sévères, altération de la coordination inter-segmentaire, entre le tronc et le bras (Archambault et al., 1999), ainsi

qu'une utilisation excessive du mouvement du tronc (Cirstea et Levin, 2000; Michaelsen et al., 2001) complètent la description du patron du mouvement chez ces patients. Il semble qu'il existe un niveau critique de sévérité des déficits moteurs et les patients situés en bas de ce niveau (ceux ayant un déficit moteur modéré à sévère) recrutent leur tronc afin d'arriver à la cible tandis que les patients situés au-dessus de ce niveau (ceux ayant un déficit moteur modéré à légère) utilisent un patron du mouvement similaire à ce observé chez les sujets sains (Cirstea et Levin, 2000). Une description plus détaillée de cette stratégie compensatoire du mouvement est présentée dans la section «Discussions».

2.5 Déficits cognitifs

Malgré son importance dans la récupération fonctionnelle du patient hémiparétique (Fong et al., 2001; Hochstenbach et Mulder, 1999; Mysiw et al., 1989; Tatemichi et al., 1994), l'altération de l'état psychologique n'a pas reçu la même quantité d'attention que l'altération motrice. Les fonctions cognitives, telles que l'attention, la mémoire, la communication, et le comportement sont touchées de manière extrêmement différente d'un patient à l'autre (Galski et al., 1993, Tatemichi et al., 1994). Les déficits cognitifs varient en fonction du territoire vasculaire affecté par l'accident. Par exemple, les infarctus d'artère cérébrale dominant antérieure et/ou postérieure semblent être plus fréquemment associés avec ces déficits (Tatemichi et al., 1994). De plus, la récupération fonctionnelle semble relié aux déficits cognitifs (Hajek et al., 1997) chez les patients ayant une lésion vasculaire. Plus précisément, des corrélations négatives ont été rapportées entre le degré de déficits cognitifs et l'habilité d'améliorer la performance motrice (Mysiw et al., 1989; Paolucci et al., 1996) et entre ces déficits et l'indépendance du patient dans les phases chroniques de la maladie (Grimby et al., 1998; Pedersen et al., 1996). Lors des processus d'apprentissage au

cours desquels le patient doit réapprendre certaines aptitudes perdues ou en acquérir des nouvelles, une interaction entre les fonctions motrices et les processus sensoriels et cognitifs s'impose. En conséquence, il est donc nécessaire d'intégrer les informations neuropsychologiques dans la réadaptation post-AVC afin de créer les conditions optimales d'apprentissage (Hajek et al., 1997; Paolucci et al., 1996).

2.5.1 Attention et mémoire

L'incidence de l'altération de la mémoire varie entre 20% à 100% des patients (Bobath, 1979; Hom et Reitan, 1990; Tatemichi et al., 1994). Chez ces patients, tous les processus de mémoire (l'acquisition, le stockage, et l'accès à l'information emmagasinée) semblent être altérés aux différents degrés dépendant de la localisation de la lésion. Par exemple, une altération importante de la mémoire a été rapportée chez les patients ayant subi un AVC localisé au niveau de thalamus antérieur et dorsolatéral (Bogousslavsky et al., 1988; Graff-Radford, 1985), de l'artère cérébrale postérieure (Brandt et al., 1995; 2000) de l'hémisphère gauche (Benson, 1974), ou de lobe temporal (Victor et al., 1961). Le type de mémoire affecté par la lésion semble aussi relié à sa location. Par exemple, une lésion de thalamus gauche implique un déficit de mémoire verbale et/ou spatiale (Mori et al., 1986), tandis que celle du thalamus droit affecte la mémoire visuelle (Speedie et Heilman, 1983). Il semble que dans l'amnésie thalamique, la mémoire déclarative soit plus fréquemment affectée que celle implicite (Malamut et al, 1992). La lésion au niveau des ganglions basaux résulte aussi en déficits cognitifs (Laplaine et al., 1989; Strub, 1989) en touchant les suivants domaines cognitifs: l'attention soutenue, la mémoire de travail, la mémoire à long terme, et le langage (Kapur et al., 1994). Une altération de la mémoire spatiale a été rapportée consécutif aux lésions de lobe frontal, temporal ou du hippocampe (Kessels et al.,

2000; Kopelman et al., 1997) et semble être plus fréquente chez les patients ayant l'hémisphère droit atteint (De Renzi et al., 1997; Nunn et al., 1999).

L'apprentissage moteur implicite chez les patients porteurs d'une lésion centrale a été étudié par plusieurs chercheurs (Boyd et Winstein, 2001; Hanlon, 1996; Platz et al., 1994; Pohl et al., 2001; Winstein et al., 1999). Dans la majorité de ces études, les participants aient le feedback (instructions explicites, IE) sur le but de la tâche et les conditions de la pratique. Cependant, il doit être souligné qu'il n'existe pas des études pertinentes sur le rôle de connaissance explicite dans l'apprentissage moteur implicite. Les études chez les sujets sains ont rapporté des résultats contradictoires (Curran et Kule, 1993; Green et Flowers, 1991; Reber et al., 1998). Chez les sujets ayant subi un AVC, Boyd et Winstein (2001) ont étudié la performance motrice d'une tâche motrice séquentielle effectuée avec le bras non atteint, en trois conditions : (1) sans IE pour une pratique d'un jour; (2) sans EI pour une pratique de trois jours; et (3) avec IE pour une pratique d'un jour. Les résultats suggéraient que les deux groupes qui n'aient pas reçu des IE n'amélioreraient pas le temps de réaction malgré la pratique répétée de la tâche (voir les trois jours). Une amélioration significative a été reportée pour le dernier groupe. Les résultats de Boyd et Winstein (2001) supportaient l'hypothèse conforme laquelle les patients porteurs d'une lésion vasculaire unilatérale présentaient un déficit majeur dans l'apprentissage implicite si on ne fournit pas des instructions explicites. De cette manière, la mémoire déclarative est recrutée afin d'améliorer la performance de l'apprentissage implicite d'une tâche motrice en présence de déficits de mémoire implicite. Plus récemment, Boyd et Winstein (2003, 2004) ont étudié l'impact de la localisation de la lésion cérébrale sur le bénéfice des instructions explicites pour l'apprentissage implicite dans cette population. Jusqu'à date, seulement trois études ont examiné l'apprentissage moteur implicite chez les patients avec

une lésion bien délimitée (Molinari et al., 1997, Boyd et Winstein, 2003, 2004). Les résultats de l'étude de Molinari et ses collègues suggéraient un bénéfice des IE sur l'apprentissage implicite suite à une lésion de cervelet. Par contre, un effet d'interférence semble être présent suite à une lésion des aires sensorimotrices (Boyd et Winstein, 2003) et des ganglions basaux (Boyd et Winstein, 2004). Plus spécifiquement, les lésions au niveau de M1, PM et/ou SMA peuvent avoir des effets sur l'apprentissage moteur implicite. Ceci se base sur leur rôles dans le contrôle moteur, tels que pour M1, les rôles dans l'initiation du mouvement et la coordination de mouvement fine (Barone et Joseph, 1989; Berridge et Whishaw, 1992); pour le PM, dans la transition d'un mouvement à l'autre (Mushiake et al., 1991); et pour le SMA, dans la sélection d'une réponse basée sur des informations déjà apprises (Toni et al., 1998). De plus, une activation unilatérale et bilatérale de M1, PM et SMC lors de l'apprentissage moteur implicite a été rapportée par plusieurs études (Doyon et al., 1996; Grafton et al., 2002; Hazeltine et al., 1997; Honda et al., 1998). L'effet d'interférence des IE lors de l'apprentissage implicite consécutif à une lésion des aires sensorimotrices semble être due à un retard induit par ces IE dans la production de plan moteur consécutif à l'apprentissage implicite. Il semble que pour voir un bénéfice, les instructions explicites doivent être incorporées après qu'une certaine habileté de la tâche implicite a été gagnée. De plus, il est possible que les instructions explicites doivent être focalisées sur l'attention du participant plus que sur les caractéristiques de la tâche. Ces résultats soient en accord avec les résultats de certaines études effectuées chez les sujets sains, tels que le bénéfice des informations explicites sur l'apprentissage implicite dépendrait de la complexité de la tâche, ainsi que du type, du timing, et du contenu des instructions explicites (Green et Flowers, 1991; Willingham et Goedert-Eschmann, 1999; Wulf et Weigelt, 1997).

Une autre étude sur l'apprentissage moteur chez les patients hémiparétiques a été celle de Dancause et ses collègues (2002). Suite à l'analyse de la capacité de corriger les mouvements volontaires, ils ont démontré que les patients conservent la capacité de corriger la perturbation survenue. Plus précisément, à l'aide d'un manipulandum, les patients ont exécutés des mouvements de flexion du coude dans un plan horizontal avec ou sans charge. Ils ont reçu le feed-back sur la précision du mouvement après chaque essai. Certains patients ont utilisé des stratégies de correction d'erreur du mouvement différent de celles utilisées par les sujets sains (stratégies atypiques). Les stratégies atypiques étaient moins efficaces et démontraient des anomalies d'apprentissage moteur implicite à court terme. De plus, le type de stratégie de correction d'erreur utilisé par les patients hémiparétiques était relié à leur niveau d'atteinte sensori-motrice et cognitive (Dancause et al., 2002).

La *pratique mentale* consiste en la répétition des mouvements imaginés afin d'améliorer la performance motrice (Jackson et al., 2001). En autre mots, l'imagerie motrice correspond à un état dynamique pendant laquelle la représentation d'une action spécifique est active de façon interne, dans la mémoire de travail sans aucun output moteur (Decety et Grezes, 1999). Ainsi, la similarité de l'activité cérébrale lors du mouvement imaginé (Jeannerod, 1994), les changements de l'activité cérébrale (Jackson et al. 2001), ainsi que les changements de la cartographie cérébrale corticale (Pascual-Leone et al., 1995) observés lors de la pratique mentale suggéraient que celle-ci agit sur l'organisation cérébrale. Deux types de représentation mentale de l'action ont été rapportés: (i) interne ou kinesthésique, qui correspond à la représentation kinesthésique de l'action (la perspective de la personne elle-même), et (ii) externe ou visuel, qui correspond à une représentation visuospatiale de l'action (la perspective de la troisième personne, Deiber et al., 1998 ;

Ruby et Decety, 2001). Donc, un déficit de mémoire de travail pourrait altérer l'habilité d'imaginer et de pratiquer mentalement une tâche motrice. Chez les sportifs, plusieurs études ont rapporté que la pratique mentale associée à la pratique motrice augment l'apprentissage et maintient le niveau de la performance pendant la période où la pratique physique est impossible à effectuer (Driskell et al., 1994; Feltz et al., 1983; Hinshaw, 1991). Comme la pratique mentale produit des effets qui ne se révèlent qu'avec un peu de pratique physique (Pascual-Leone et al., 1995), les meilleurs résultats ont été obtenus en combinant pratique physique et mentale (Jackson et al., 2001). Les patients ayant subi un AVC présentent une assez bonne habilité de se représenter mentalement une action (l'imagerie motrice, Malouin et al., 2001). Effectivement, on a rapporté une amélioration de la fonction du membre supérieur (Page, 2000; Page et al., 2001; Yoo et al., 2002) et de l'utilisation de la jambe affectée lors de lever debout (Malouin et al., 2003; 2004) grâce à la pratique mentale post-AVC. Cependant, Malouin et ses collègues (2004) ont suggéré qu'une seule session de pratique combinée mentale-physique pourrait conduire à un apprentissage, et celui-ci se base sur la mémoire de travail en particulier sur le domaine visuospatial de cette mémoire. Les patients qui ont des déficits dans au moins 2 domaines (visuospatial, verbal, et/ou kinesthésique) de mémoire motrice ont montré une amélioration moins importante suite à la session d'entraînement ainsi qu'une absence de la préservation des acquis. Il semble qu'un déficit de la mémoire de travail pourrait compromettre la préservation à long terme de la tâche motrice pratiquée mentalement (Malouin et al., 2004). La pratique mentale offre des voies prometteuses pour optimiser la récupération motrice mais l'évaluation de ses applications en cliniques sur un nombre plus grand de patients aidera à mieux cerner ses avantages et ses limites. Cependant, la pratique mentale ne remplace pas la pratique physique et n'est pas applicable chez tous les sujets (Malouin et al., 2003; Sirigu et al., 1996).

La section suivante résume les déficits de l'attention identifiés chez les patients ayant subi un AVC. Le syndrome de négligence, décrit par l'absence de la représentation, de l'orientation ou du réponse aux stimulus d'une hémi-espace (Heilman et al., 1993), est rencontré à environ 25% des patients (Pederson et al., 1997). Il semble difficile à approximer sa prévalence à cause d'une variété de définitions du syndrome (Bisiach et al., 1986). Par exemple, il est bien connu que la négligence peut être soit pour l'espace personnel (pour un hémi-corps), et/ou soit pour l'espace extra personnelle (soit dans la proximité du corps, soit dans la distance d'un longueur du bras, et soit plus loin, dans le champ visuel). Dans la même direction des pensées, la négligence peut affecter une ou plusieurs modalités sensorielles (i.e. l'attention, l'impossibilité d'explorer avec les mouvements oculaires et/ou les mouvements de membre supérieur). Les études avec PET (Nobre et al., 1997) ont indiqué que l'attention spatiale soit distribué au niveau de plusieurs aires corticales, au niveau de lobes frontal, pariétal, et cingulaire ainsi qu'au niveau des certaines structures sous corticales. Conforme au model Mesulam, le component pariétal postérieur semble responsable de la représentation sensorielle de l'espace extra personnel, le component frontal fourni une carte pour la distribution de mouvements orientés et exploratoires, le component cingulaire semble avoir un rôle dans les cordonnées spatiales, et le component reticulothalamic modifie le niveau de la vigilance (Mesulam 1981; 1990). Cependant, les symptômes de la négligence semble être mixtes et peu influençables par la localisation de la lésion (Ferro et al., 1987; Vallar et Perani, 1986). Afin d'expliquer cette inadvertance, un model multi-components a été décrit par Mattingley et ses collègues (1994). Ce modèle consiste en trois pas: le première, l'orientation automatique de l'attention vers la côté de l'hémisphère atteint, le deuxième, la difficulté de changer l'attention sur la côté controlatérale de l'hémisphère atteinte, et le dernier pas, la

diminution de la capacité d'analyser les stimulus attentionnels. Dans le présent travail, nous avons utilisé deux tests afin d'évaluer les déficits d'attention chez les patients participants (les tests de « cancelation » et « line bisection », voir les critères d'exclusion).

2.5.2 Communication

L'altération de la communication semble être dépendante de la localisation de la lésion.

Pour les patients avec l'hémisphère gauche atteint, l'aphasie de réception ainsi que d'expression orale ou écrite, est un désordre de langage fréquemment rapportée (Lezak, 1995). De plus, une association entre l'aphasie et l'alexie (l'impossibilité à lire) et l'agraphie (l'incapacité à écrire) a été rapportée chez les patients ayant une lésion localisée au niveau du deuxième gyrus frontal et l'angulaire (Ferro, 2001). Dans les phases aiguës de la maladie, l'aphasie est corrélée avec la localisation et la grandeur de la lésion (Ferro, 2001). Par exemple, les patients ayant une lésion limitée sont capables à utiliser un jargon sémantique, tandis que les patients ayant une lésion étendue utilise un jargon non-comprehensive. De plus, l'âge de patient semble aussi avoir un impact majeur sur la communication (Ferro, 1992). Par exemple, le mutisme est présent plus fréquemment chez les jeunes patients tandis que le jargon non-comprehensive caractérise les patients plus âgés. En outre, l'apraxie bucco facial est un symptôme commun chez les patients aphasiques dans les premiers jours post AVC. Bien que la tâche motrice utilisée dans le présente travail soit un simple mouvement de pointage, les patients aphasiques ont participé s'ils soient capables à comprendre des instructions simples (évalué avec le test « Token Test », voir les critères d'exclusion).

Il semble que les patients avec l'hémisphère droit atteint aient difficulté à comprendre le langage abstrait et figuratif ainsi qu'à intégrer des informations contextuelles

afin de juger les situations et les faits de façon correctement. De plus, ces patients pourraient présenter de difficulté à utiliser et à interpréter les aspects non verbaux de langage, comme les expressions faciales, les gestes, les émotions et les intonations (Lezak, 1995).

2.5.3 Comportement

Deux types (primaire et secondaire) de changements comportementaux sont induits par l'AVC (Lezak et O'Brien, 1988). Les changements primaires, conséquences directes de la lésion, consistent en un changement de la personnalité, en des problèmes de contrôle, ou en une labilité émotionnelle, tels que les rires (lésion de l'hémisphère gauche, Coffey, 1987) ou les pleurs (lésion de l'hémisphère droit, Coffey, 1987), la compulsion, les réactions catastrophiques (lésion de l'hémisphère gauche, Code, 1986) ou l'indifférence (lésion de l'hémisphère droit, Code, 1986) et finalement, la dépression. Les changements secondaires, représentant la réaction du patient à la maladie, consistent en l'anxiété, l'irritabilité, et l'insécurité (Castillo et al., 1993). Basé sur leur rôle dans la réadaptation du patient, une thérapie ciblée sur ces facteurs émotionnels s'impose (Prigatano, 1997). Par exemple, les changements de la personnalité, tels que l'égoïsme infantile, l'anosognosia rendent la réhabilitation très difficile. Plus précisément, le patient a de la difficulté à accepter ses incapacités fonctionnelles et en conséquence il n'essaie pas de l'améliorer ou de les compenser. Dans le même champ des idées, les problèmes de contrôle, tels que l'impulsivité, l'agitation, l'impatience ajoutent une difficulté de plus dans le management de ces patients.

La dépression post AVC est présente à environ 20% à 65% des patients. La diversité dans les critères de sélection et de diagnostique, dans le temps depuis le début de l'AVC, et dans les tests utilisés pourront expliquer la variabilité observée dans l'incidence de cette

affection (Alexopoulos et al., 1997; Kauhanen et al., 1999; Primeau, 1988; Robinson, 1997). Les caractéristiques de la dépression post AVC sont bien définies dans la littérature, tels que la fréquence (Robinson et Price, 1982; Robinson et al., 1984), la clinique (Astrom et al., 1993; Robinson et al., 1985), et le pronostique (Morris et al., 1993). Par exemple, pour le pronostique, les patients avec dépression présentaient une récupération moins importante des activités quotidiennes ainsi qu'une augmentation de la ratio de la mortalité dans les premières 2 ans post AVC comparé aux patients sans dépression (Morris et al., 1993). Cependant, la relation entre la présence de la dépression et la localisation de la lésion reste un sujet controversé. Il semble que la dépression soit plus fréquente si la lésion soit localisée dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure gauche. D'autre part, la durée de cette affection semble être plus longue si la lésion soit localisée au niveau cortical que sous corticale (Dam et al., 1989; Robinson et al., 1983; 1984; Robinson et Szetela, 1981; Starkstein et al., 1990). Plusieurs études concernant l'impact de la dépression sur la performance intellectuelle ont eu parfois des résultats contradictoires (Kase et al., 1998; Kauhanen et al., 1999; Parikh et al., 1987; Robinson et al., 1984; 1986). À titre d'exemple, Kauhanen et ses collègues (1999) ont suggéré que la dépression post AVC soit associée aux d'autres problèmes cognitifs, tels que la mémoire et l'attention déficitaires, ainsi que la vitesse psychomotrice diminuée. Cependant, les personnes dépressives, sans AVC, semblent avoir une performance cognitive diminuée, spécialement pour la mémoire et l'attention, comparé aux personnes saines (Veiel, 1997). Malheureusement, dans le présent travail, la dépression n'a pas été évaluée chez les patients participants. Ceci pourrait être considéré comme un facteur limitant dans l'interprétation de résultats cognitifs.

La démentie est un autre problème cognitif qui peut interférer avec la réadaptation de ces patients. Par exemple, l'étude rétrospective de Kokmen et ses collègues rapportait une incidence suffisamment haute de la démentie dans la première année post AVC, un

grand pourcentage due à la maladie d'Alzheimer (Kokmen et al., 1996). Cependant, Henon et ses collègues, en utilisant un questionnaire standardisé, ont montré qu'un pourcentage de 16.3% de patients diagnostiqués avec démentie suite à un AVC, ont présenté des symptômes caractéristiques de cette maladie pré AVC (Henon et al., 1997). Plus récemment, Kase et al. (1998) confirmaient les résultats de Henon et ses collègues, trouvant un pourcentage de 12.2% des patients avec démentie pré AVC. Il semble qu'un ensemble de facteurs influence la prévalence de démentie post AVC, tels que l'âge, la présence des AVC antérieurs et d'infarctus de myocarde, et le type de l'AVC (Tatemichi et al., 1990; 1993). Dans le présent travail, la présence des symptômes de démentie a été un de nos critères d'exclusion.

2.6 Plasticité du système nerveux central

Chez les humains, une grande partie de la littérature a rapporté la réorganisation cérébrale associée à l'apprentissage moteur (Grafton et al., 1992; Karni et al., 1995; Pascual-Leone et al., 1995; Shadmehr et Brashers-Krug, 1997), à la fatigue centrale (Brasil-Neto et al., 1993; 1994; Gandevia, 1996; McKay et al., 1995; 1996), au blocage ischémique du nerf périphérique (Brasil-Neto et al., 1992; Ridding et Rotwell, 1997), à la privation de lumière (Boroojerdi et al., 2000; Corwell et al., 1999). De plus, des changements plastiques aient décrits suite à une lésion du SNC (Caramia et al., 1996; Catano et al., 1996; Netz et al., 1997; Nudo et Friel., 1999; Traversa et al., 1997; Turton et al., 1996) et de la moëlle épinière (Cohen et al., 1991; Green et al., 1999; Streletz et al., 1995), ainsi que suite à une amputation d'un membre (Chen et al., 1998; Cohen et al., 1991; Dettmers et al., 1999; Pascual-Leone et al., 1996).

À la suite d'une lésion centrale, chez l'animal ainsi que chez l'homme, il semble que la récupération fonctionnelle soit corrélée au temps depuis le début de la maladie (Andrews et al., 1981; Feydy et al., 2002; Skilbeck et al., 1983) ainsi qu'à l'étendue (Whishaw et al., 1991, 1998) et la localisation de la lésion (Friel et Nudo, 1998; Luft et al., 2004; Shelton et Reding, 2001; Zemke et al., 2003). Il semble qu'une récupération motrice de différents degrés puisse s'exprimer pendant plusieurs années à la suite d'un AVC (Andrews et al., 1981; Skilbeck et al., 1983). Pour l'étendue de la lésion, le développement de stratégies compensatoires suite à de petites lésions fut rapportée récemment (Friel et Nudo, 1998; Pineiro et al., 2000; Whishaw et al., 1997). Plus spécifiquement, Pineiro et ses collègues (2000) en utilisant la spectroscopie par résonance magnétique, ont rapporté que le retour de la fonction motrice du bras soit corrélé à l'orientation de l'axe longue de la lésion par rapport aux voies corticomotrices. Chez les humains, les petites lésions semblent avoir une forme plus ellipsoïdale que sphérique. Il semble donc que l'orientation de l'axe longue par rapport aux voies corticomotrices soit déterminante dans le degré du déficit moteur. Des déficits moteurs majeurs ont été rapportés lorsque l'orientation de l'axe longue de la lésion est perpendiculaire sur les voies corticomotrices, tandis que moins de déficits moteurs ont été décrits à la suite d'une lésion avec l'axe longue orientée en parallèle. Pour la localisation de la lésion, Sheldon et Reding (2001) ont démontré que la capacité de patient à se récupérer du point de vue moteur diminue progressivement si la lésion soit localisée au niveau du cortex moteur, corona radiata, ou membre postérieur de la capsule interne. Cette observation était consistante avec les considérations neuroanatomiques, tels qu'au niveau du cortex moteur, il existe une représentation motrice redondante et qu'au niveau de membre postérieur de la capsule interne, il existe une convergence des axons provenant de l'aires M1, PM et SMA. Par exemple, les patients qui démontrent une bonne récupération de mouvements isolés du bras semble avoir de petite lésion au niveau de M1. Pour ceux qui continuent à utiliser les

mouvements stéréotypés atypiques, nous pouvons envisager la présence d'une destruction complète de M1 ou des voies corticospinales associée avec une préservation des efférences provenant de l'aires PM et SMA vers les noyaux reticulospinal, rubrospinal et vestibulospinal du tronc cérébral. Pour les patients hémiparétiques, il semble qu'une interruption complète du contrôle de M1, PM et SMA sur les motoneurones soit impliquée. Plus récemment, Luft et al. (2004) a utilisé un modèle linéaire (fMRI) pour analyser l'influence de la localisation de la lésion (cortical versus sous-cortical) sur la réorganisation motrice post AVC. Par exemple, pour les mouvements effectués avec le bras atteint, le patron d'activation cérébrale est différent pour les deux localisations de la lésion, malgré la présence de déficit moteur similaire. Plus spécifiquement, l'activation cérébrale était moins étendue pour la localisation corticale tandis que pour celle sous corticale une activation plus étendue a été rapportée si on compare aux sujets sains. Pour les mouvements effectués avec le bras non atteint, un patron d'activation cérébrale identique à celui décrit chez les sujets sains a été décrit. Par contre, un patron différent d'activation a été observé si la lésion était localisée au niveau sous cortical. Cependant, l'activation cérébrale a été similaire pour les mouvements de deux bras. Il semble que les mécanismes de réorganisation post AVC soient spécifiques à la localisation de la lésion. Ceci pourrait avoir une implication clinique très importante parce que l'activation optimale de ces distinctes réseaux neuronales pourrait nécessiter des stratégies différentes de réadaptation.

Plusieurs phénomènes physiopathologiques associés à la lésion, contribuant à la récupération ont été identifiés. Par exemple, pour la phase aiguë les mécanismes impliqués sont les suivants: (i) la résorption de l'œdème, et (ii) la récupération de la région ischémique adjacente de la lésion (la pénombre, Saunders et al., 1995). Pour la phase tardive post-lésion, deux mécanismes, tels que (i) la résolution du diaschisis, phénomène décrit par un complexe changement d'activité neuronale dans les régions du cerveau

situées à la distance de la lésion mais interconnectées avec celle-ci, incluant inhibition/désinhibition, hyper/hypoexcitabilité (Frost et al., 2003; Nudo et Friel, 2001; Nudo et al., 1999; Seitz et al., 1999), et (ii) la « vicariation » de la fonction motrice par d'autres régions corticales ou sous corticales (Munk 1881; Xerri et al., 1998) ont été identifiés. Chez l'animal ainsi que chez l'homme, la récupération fonctionnelle semble associée à la réorganisation corticale (Cao et al., 1998; Chollet et al., 1991; 1999; Cramer et al., 1997, 2000; Johansen-Berg et al., 2002; Loubinoux et al., 2003; Nelles et al., 1999; 2001; Traversa et al., 2000; Ward et al., 2003; Weiller et al., 1992; 1993). La structure et la fonction des régions du cerveau non affecté par la lésion semblent être modelés lors de la récupération post-lésion cérébrale. Les études de l'imagerie fonctionnelle (fMRI, PET) ont rapportée une activation plus importante de M1 (Murase et al., 2004; Ward et al., 2003), du PM (Nelles et al., 1999; Seitz et al., 1998; Weiller et al., 1992; 1993) et du cervelet au niveau de l'hémisphère atteint chez les patients porteurs d'une lésion vasculaire. De plus, une activation plus importante du cortex sensorimoteur et du PM dans l'hémisphère non atteint, ainsi que du SMA, du cortex pariétal (AB 40) (Cramer et al., 1997; 2000; Chollet et al., 1991; Nelles et al., 1999; Seitz et al., 1998; Weiller et al., 1992; 1993), et du cortex pré-frontal et cingulaire antérieur/postérieur dans les deux hémisphères (Nelles et al., 1999; Weiller et al., 1993) a été rapportée. Il semble que l'activation de ces deux dernières aires associées à l'attention et l'intention, était observée chez les patients ayant une lésion vasculaire lors de l'exécution des tâches simples (Weiller et al., 1992). Cependant, l'activation de ces deux aires a été décrite chez les sujets sains lors de l'exécution des tâches complexes (Gerloff et al., 1998). En conséquence, l'exécution d'une tâche simple nécessite plus d'attention et d'intention chez les patients ayant un AVC comparé aux sujets en santé.

Plusieurs études concernant le rôle des voies corticospinales provenant de l'hémisphère non atteint (15% dans les voies corticospinales) dans la récupération du bras

atteint ont parfois des conclusions contradictoires. Par exemple, chez les rats, le blocage de l'expansion de l'arbre dendritique au niveau des cellules pyramidales dans le cortex sensori-moteur dans l'hémisphère non atteint par l'immobilisation du membre non atteint est suivi par une diminution de la récupération de la fonction motrice du membre atteint (Jones et Schallert, 1994; Kozlowski et al., 1996). Ceci suggère le rôle du cortex sensori-moteur non atteint dans la récupération motrice post-AVC. Cependant, chez les humains, le rôle du cortex sensori-moteur de l'hémisphère non atteint dans la récupération du bras reste controversé. Plusieurs facteurs pourraient être responsable de l'activation de ces aires, tels que: la perception augmentée de la complexité de la tâche (Rao et al., 1993; Shibasaki et al., 1993), l'inhibition des mouvements non-désiré (i.e. les mouvements en miroir, Luders et al., 1995), la présence des mouvements bilatéraux, la des-inhibition du cortex non atteint due à la réduction des influences transcallosales, et/ou l'utilisation de différentes stratégies cognitives utilisées lors de l'exécution de mouvement avec le bras atteint (Cramer et al., 2000; Johansen-Berg et al. 2002). Récemment, le rôle du M1 de l'hémisphère non atteint dans la récupération fonctionnelle post-AVC a été étudié en utilisant la stimulation magnétique transcraniale (TMS, Netz et al., 1997; Turton et al., 1996). Les résultats ont montré que la stimulation de M1 peut induire des potentiels moteurs évoqués dans le bras atteint seulement chez les patients avec une récupération motrice moins importante. Plus récemment, le rôle du PM de l'hémisphère non atteint dans la récupération post-AVC en particulier pour les patients sévèrement affectés a été suggéré (Johansen-Berg et al., 2002, en utilisant TMS; Ward et al., 2003, en utilisant fMRI). Ce rôle semble être supporté par la corrélation positive entre la récupération motrice et la réorganisation au niveau de l'hémisphère atteint décrite par d'autres études (Luft et al., 2004; Turton et al., 1996). Par contre, la réorganisation au niveau de l'hémisphère non atteint semble associée à une faible récupération motrice (Turton et al., 1996). Ceci est aussi supporté par l'identification d'une concentration diminuée de N-

acétylaspartate et de créatinine au niveau de lobe frontal bilatéralement chez les patients avec une faible récupération fonctionnelle (Kobayashi et al., 2001, en utilisant la spectroscopie par la résonance magnétique, MRS). Après tout, il semble que la persistance de l'activation cérébrale dans l'hémisphère non atteint lors des mouvements du bras atteint ne contribue pas à la réduction du déficit moteur.

L'identification de mécanismes neuronaux de la réorganisation corticale a fait l'objet de plusieurs études. La théorie « Hebbian », décrivant une augmentation de la transmission synaptique, essaie d'apporter la lumière à ce sujet (Hebb, 1949). Par contre, plusieurs mécanismes semblent participer à la plasticité neuronale, tels que (i) les changements de l'efficacité synaptique au niveau des synapses existantes suite à une activité répétée (la potentialisation à long terme, le LTP, ou la dépression à long terme, le LTD) et les changements de l'excitabilité post-synaptique (Woody et al., 1991), et (ii) les altérations morphologiques, (l'extension des arbres dendritiques, Withers et Greenough, 1989; le bourgeonnement axonal collatéral au niveau de voies horizontales, Darian-Smith et Gilbert, 1994; la formation des nouvelles synapses, Anderson et Soleng, 1998; Raisman et Field, 1973). Dans le même champ de pensées, les mécanismes moléculaires de la plasticité neuronale ont représenté un sujet étudié intensivement dans les dernières années. Une hyper- ou hypo-contrôle de gènes spécifiques a été récemment rapporté (Chen et Tonegawa, 1997; Dubnau et Tully, 1998). Par exemple, les récepteurs NMDA semblent jouer un rôle essentiel dans la formation de LTP et de LTD. L'influx de Ca^{2+} dans une cellule, utilisant les récepteurs NMDA, détermine l'activation d'une protéine kinase dépendante de Ca^{2+} (CaMK II). Les preuves expérimentales, tels que la production des souris adultes sans la gène qui code la sous unité alpha de CaMK II, montre qu'aucune plasticité corticale ne pourrait être identifiée chez ces souris (Glazewski et al., 1996). En outre, les

facteurs trophiques (par exemple, le facteur brain-derived neurotrophique, le BDNF, le neurotrophine-4/5, et le neurotrophine-3) semblent influencer la plasticité neuronale (Marthy et al., 1997). Il est bien connu que le BDNF soit synthétisé dans une manière dépendant de l'activité ainsi qu'il peut stimuler la différenciation neurochimique et morphologique des interneurons GABA. Ensuite, ces interneurons participent à la modulation de l'inhibition intra corticale et de la plasticité neuronale (Marthy et al., 1997).

L'intervention thérapeutique influence la plasticité post AVC (Carey et al., 2002; Nudo et Milliken, 1996; Liepert et al., 1998; 2000). Par exemple, lors de la pratique répétée du bras atteint associée à la restriction du bras non atteint (« constraint induced therapy », Wolf et al., 1989), une altération adaptative de la représentation motrice corticale du bras atteint a été rapportée (Liepert et al., 1998). Plus récemment, Dromerick et ses collègues (2000) ont démontré que l'application de la restriction du bras non atteint dans les 14 jours suivant l'AVC s'avère être profitable à la récupération fonctionnelle du bras atteint. Cependant, avec cette approche, des effets opposés ont été observés chez les rats lorsque l'utilisation forcée du membre atteint fut imposée lors des premières jours suivant l'AVC (Humm et al., 1998). Plus précisément, une augmentation de la lésion corticale ainsi que l'apparition de déficits moteurs plus sévères ont été identifiés. En conclusion, il existe une période critique post-AVC au cours de laquelle l'intervention s'avère profitable à la récupération de la fonction. Une information pertinente à ce sujet pourrait être fournie par les concentrations de certains neurométabolites, qui peuvent nous donner des informations sur l'état de neurones et de phénomènes inflammatoires au niveau de la lésion, la pénombre ainsi qu'au niveau des régions situées à la distance de la lésion (MRS, Brooks et al., 2001; Ross et Michaelis, 1994). Bien que la plasticité soit impliquée dans la récupération fonctionnelle à la suite d'un AVC et que cette plasticité dépende de la rééducation, le détail des événements

entourant cette plasticité ainsi que les moyens pour la maximiser ne sont pas encore clairs. De plus, une relation exacte entre la réorganisation et la récupération fonctionnelle reste inconnue.

2.7 Apprentissage moteur

L'apprentissage moteur est défini comme étant l'ensemble des processus associés à la pratique ou à l'expérience menant à un changement relativement permanent du comportement moteur (Schmidt, 1988). Shumway-Cook et Woollacott (1995) en le regardant comme une recherche de la solution optimale de la tâche suite à une interaction entre l'individu, la tâche et l'environnement, l'ont défini comme étant un complexe perception – cognition – action. Deux formes de l'apprentissage moteur ont été décrites, la première consiste en l'acquisition de la tâche motrice et la capacité de l'intégrer dans un comportement bien exécuté, et la deuxième phase consiste en l'adaptation motrice, exprimée par la compensation de changements environnementaux (Doyon et al., 1996; Grafton et al., 1995, 1996; Karni et al., 1995, 1998; Shadmehr et Brashers-Krug, 1997; Shadmehr et Holcomb, 1997). Basé sur les études comportementales et d'imagerie cérébrale, deux phases distinctes de l'acquisition d'une tâche motrice ont été proposées: une phase rapide, basée sur l'attention et la mémoire de travail dont une significative amélioration motrice soit observée lors d'une seule session de pratique, et une phase tardive, lente, dans laquelle l'amélioration suit plusieurs sessions de pratique (Brashers-Krug et al., 1996; Hauptmann et Karni, 2002; Karni et Sagi, 1993; Karni et al., 1995; 1998). De plus, une phase intermédiaire, de consolidation des acquis moteurs dans une forme plus robuste et résistante à l'interférence prend place après la phase rapide (Dudai, 2002; Karni, 1996; Karni et Sagi, 1993; McGaugh, 2000; Walker et al., 2002). L'existence de celle-ci a

été supportée par l'observation qu'après un apprentissage d'une tâche motrice, pour une période de 4-5 heures, un effet d'interférence était observé si le sujet commence à pratiquer un autre tâche (Brashers-Krug et al., 1996; Shadmehr et Brashers-Krug, 1997; Shadmehr et Holcomb, 1997). En conclusion, la consolidation de la mémoire motrice nécessite du temps afin de devenir effective en termes de la performance (Hauptmann et Karni, 2002; Karni et al., 1998; Shadmehr et Holcomb, 1997). Des études récentes suggèrent le rôle favorisant du sommeil dans la consolidation de ce type de mémoire (Korman et al., 2003; Maquet et al., 2003; Walker et al., 2002). Une description plus détaillée de phases de l'apprentissage moteur sera présentée dans la Section « Neuroanatomie fonctionnelle associée à l'apprentissage moteur ».

L'acquisition d'une habilité motrice est mesurée de façon régulier par (i) une augmentation de la vitesse (Corcos et al., 1993), (ii) une augmentation de la précision (Jaric et al, 1994; Proteau et al., 1994), et (iii) une diminution de la variabilité de la vitesse maximale ainsi que de la position finale, démontrant une augmentation de la consistance du mouvement (Corcos et al., 1993), et/ou par un changement dans les synergies et la cinématique du mouvement (Doyon, 1997; Hikosaka et al., 1995; Karni 1996; Shadmehr et Brashers-Krug, 1997). De plus, cette amélioration du comportement moteur est préservée à travers le temps même si le mouvement a été pratiqué lors d'une seule séance (Korman et al., 2003). Il semble qu'une seule séance de pratique produise de changement quantitatif de la performance motrice, tandis que plusieurs séances d'entraînement déterminent plus un changement qualitatif que quantitatif de la performance (Karni et al., 1998; Korman et al., 2003). Une autre caractéristique de l'apprentissage moteur est la «généralisation des apprentissages», exprimée par le « transfert » des acquis moteurs à une tâche similaire (Poldrack et Gabrieli, 2001; Winstein et al., 1994). Cependant, les études plus récentes ont suggéré une corrélation positive entre la durée de l'entraînement et la spécificité des acquis

motrices à la tâche et au l'effecteur (Hikosaka et al., 1999; Hauptmann et Karni, 2002; Korman et al., 2003; Tracey et Lathan, 2001). Il semble que les nombres de séances d'entraînement pourraient représenter un facteur important dans la consolidation de la mémoire procédurale (Korman et al., 2003).

2.7.1 Facteurs qui influencent l'apprentissage

L'apprentissage moteur semble être influencé par les facteurs suivants: le feed-back, la pratique, et la phase de l'apprentissage. La section suivante résume les caractéristiques de deux facteurs, tels que le feed-back et la pratique. Pour les phases de l'apprentissage voir la Section « Neuroanatomie fonctionnelle associée à l'apprentissage moteur ».

Le feed-back

Le feed-back est défini par l'ensemble des informations sensorielles résultant du mouvement. Deux sous-classes de feed-back ont été rapportées: intrinsèque et extrinsèque (Schmidt, 1988; Shea et Titzer, 1993). Le feed-back intrinsèque consiste en l'information visuelle, auditive et/ou vestibulaire sur le déroulement du mouvement et l'information somato-sensorielle sur la position du membre (Schmidt, 1988). Le feed-back extrinsèque qui s'ajoute au feedback intrinsèque, est aussi classifié en deux sous-classes: (i) la connaissance des résultats (CR) et (ii) la connaissance de la performance (CP). La CR fournit l'information sur les résultats (outcomes) du mouvement par rapport au but de la tâche (Salmoni et al., 1984; Schmidt, 1988) tandis que le CP exprime l'information sur le patron du mouvement utilisé pour accomplir la tâche (Gentile, 1972). Le feed-back extrinsèque peut être verbal ou non verbal, et il peut être administré lors de l'exécution du mouvement (concurrent), ou après la fin du mouvement (terminal). Dans la clinique, le CP

semble être plus utilisé que la CR, mais malgré son importance, la CR a fait l'objet de plusieurs études parce qu'il peut être facilement manipulé et quantifié lors des expériences (Adams 1987; Bruechert et al., 2003; Salmoni et al., 1984; Wulf et Shea, 2002).

La fréquence de CR lors de pratique (Winstein et Smith, 1990; Wulf et al., 1993) ainsi que le délai requis pour que la CR soit donné aux sujets après la fin du mouvement (Schmidt et Wulf, 1997; Swinnen et al., 1990) sont des variables importantes qui doivent être prises en considération dans le développement des approches thérapeutiques basées sur les notions de l'apprentissage moteur. Certaines études ont analysé les effets de différentes fréquences de CR lors de la pratique sur les résultats du mouvement (Winstein et Schmidt, 1990; Winstein, 1991). Par exemple, l'étude de Winstein et Schmidt (1990) porte sur les effets d'une pratique répétée (196 fois par jour pour une période de deux jours) en terme de précision du mouvement. De plus, la rétention des gains moteurs a été évaluée à 5 min. (immédiate) et à 1 jour (retardé) après la fin de la pratique. Leurs données suggèrent qu'une fréquence de 50% de CR détermine une meilleure préservation des acquis à travers le temps (de plus 35%) si on compare avec une fréquence de 100% de CR. Ceci suggère que la diminution de la fréquence de CR permette au sujet de développer les mécanismes internes d'identifier et de corriger les erreurs. Cependant, Winstein et Schmidt (1990) ont montré que la performance immédiate semble n'être pas influencée par la différence entre les deux types de feed-back. Ce résultat n'était pas en consensus avec les études antérieures (Adams, 1971; Schmidt, 1975; Armstrong 1970; Hagman, 1983; Lee et al., 1990, expérience 1; Schmidt et al., 1989; Swinnen et al., 1990) et les études plus récentes (Lai et Shea, 1999a,b; Lai et al., 2000) qui suggéraient qu'une présentation moins fréquente comparé à une présentation plus fréquente de feedback, soit associée à une amélioration motrice immédiate moins importante mais avec une meilleure préservation à long terme des acquis moteurs. En conclusion, il semble que l'administration fréquente

d'un feed-back pourrait: (i) empêcher le sujet à développer des processus internes nécessaires à détecter et corriger les erreurs du mouvement, (ii) diminuer la stabilité du mouvement par la tendance de sujet de corriger le mouvement en accord avec le feedback administré, et (iii) développer une dépendance de feed-back (Bruechert et al., 2003). De plus, la présentation fréquente de feed-back limite aussi le transfert des acquis à une tâche motrice (Winstein et al., 1994). Ceci pourrait être expliquer par l'existence des processus différentes pour la préservation et pour le transfert des acquis (Bransford et al., 1979; Lee, 1988; Moris et al., 1977). Cependant, cette hypothèse n'a pas été démontré expérimentale. Plus récemment, plusieurs études ont suggéré que plus d'entraînement soit administré plus les gains soient spécifiques à la tâche et au effecteur avec moins de transfert (Hikosaka et al., 1999; Hauptman et Karni, 2002; Kroman et al., 2003; Tracey et al., 2001). En outre, le transfert des acquis semble dépendant de la phase de l'apprentissage et du nombre de sessions d'entraînement.

Le rôle du timing de CR (concurrente ou terminale) dans l'apprentissage moteur a été aussi étudiée intensivement (Vander Linden et al., 1993; Winstein et al., 1996). La connaissance des résultats fournie pendant le mouvement semble améliorer la précision et la consistance du mouvement mais la persistance de ces acquis dépende de sa présence. Pour la CR terminale, un délai de 8 sec dont le sujet est demandé d'estimer tout seul les résultats du mouvement semble être le plus efficace pour la persistance des acquis (Swinnen et al., 1990). Ceci suggère que le feed-back immédiat peut avoir un effet négatif sur les processus d'identification et de correction des erreurs du mouvement (Swinnen et al., 1990). Il semble qu'un CR moins fréquent et avec un certain délai post-mouvement, permet le développement de stratégies pour résoudre les problèmes moteurs indépendant de la guidance fournie par le feedback ou par le thérapeute (Bruecherd et al., 2004; Singer et Pease, 1976). En conclusion, la fréquence optimale de CR semble être déterminée par la

complexité de la tâche, la complexité du feedback, ainsi que par l'étape de l'apprentissage (Boyd et Winstein, 2003; 2004; Guadagnoli et al., 1996; Young et Schmidt, 1992).

Les études précédemment énumérées ont analysé le rôle de feedback dans l'apprentissage moteur chez les sujets en santé. Une question qui s'impose ici est la suivante: quelle fréquence, quel timing, quel délai post-mouvement, et quel type de feedback est le plus efficace afin de favoriser l'apprentissage et la préservation des acquis chez les patients avec un problème neurologique? Les études deux et trois dans le présent travail tentaient à répondre aux certaines questions soulevées dans cette section.

La pratique

Comment la pratique doit être structurée pour avoir une efficacité maximale lors de l'apprentissage d'une tâche motrice? Lors d'un entraînement, premièrement, le sujet doit comprendre la tâche et la coordination et/ou les forces nécessaires à exécuter celle-ci. Ensuite, le sujet doit développer une relation coordination/compensation entre les segments du corps et l'environnement, et finalement, il doit gagner progressivement le contrôle ou la maîtrise de la tâche. Selon le type de mouvement pratiqué, deux sous-classes de pratique ont été décrites dans la littérature: (i) constante ou en bloque (la répétition du même mouvement), et (ii) variable (la répétition de différents mouvements). Il semble que la pratique constante se caractérise par une rapide amélioration de la performance mais par une faible préservation des acquis si on compare avec la pratique variable (Shea et Morgan, 1979). Ceci se pourrait expliquer par les processus différents utilisés afin de résoudre le problème moteur lors de chaque type de pratique (Lee et al., 1991). Plus précisément, lors de pratique en bloque, la construction du plan moteur pour l'essai suivant se base sur le plan d'action construit lors de l'essai précédent. Donc, un nouvel mouvement

peut être effectué en modifiant le plan d'action précédant. Par contre, pour la pratique variable, la variabilité des mouvements répétés réduit la disponibilité d'un plan d'action provenant de l'essai précédent. En conséquence, la performance de chaque essai nécessite une reconstruction complexe du plan d'action (Lee et al., 1991). Récemment, Proteau et al. (1994) ont suggéré que pour les deux types de pratique, constante et variable, l'étape d'acquisition des acquis moteurs soit dépendante de nombre d'essais. Par exemple, une meilleure amélioration d'erreurs du mouvement a été observée dans la condition pratique bloquée comparée à la condition pratique variable suite à une répétition de 108 essais. Par contre, si le nombre d'essais est augmenté à 216 essais, aucune différence concernant l'étape d'acquisition dans les deux conditions n'a été rapportée. Cependant, une faible rétention des acquis a été identifiée dans la condition - pratique constante. Finalement, Proteau et ses collègues suggéraient que les désavantages de la pratique variable pour l'étape d'acquisition peuvent être dépassés par l'administration d'un nombre plus grand de répétitions du mouvement.

Il semble que le nombre de répétitions joue un rôle majeur dans l'amélioration de la performance. En général, il est accepté qu'un nombre plus grand de répétitions soit associé à une meilleure amélioration (Newell, 1991). Lors de la pratique d'un simple mouvement uni-articulaire (flexion du coude), 200 essais semblent être suffisants pour observer de changement de l'activité musculaire (la diminution du délai entre l'activation d'agoniste et l'activation d'antagoniste), et pour conserver ce changement pour une période de 48 h. (Corcos et al., 1993). Par contre, des autres études suggèrent qu'un changement de l'activité musculaire peut être obtenu à la suite d'un nombre limité de répétitions d'un mouvement uni-articulaire (flexion de poignet et du coude) (15 essais, Berardelli et al., 1984; 5-10 essais, Karst et Hasan, 1987). La différence entre les résultats de ces études pourrait s'expliquer par l'absence du test de rétention des acquis moteurs ainsi que par

l'absence des informations sur la naïveté des participants à propos de l'expérimentation dans les dernières deux études. Plus de détails sur le nombre de sessions d'entraînement nécessaire à produire une réorganisation de la représentation du mouvement pratiqué seront donnés dans la Section « Neuroanatomie fonctionnelle associée à l'apprentissage moteur ».

2.7.2 Formes de l'apprentissage

Les formes de l'apprentissage seront présentées d'une manière très succincte (voir aussi la Section « Mémoire et attention »). Afin de mieux comprendre l'apprentissage, l'étude des formes simples de l'apprentissage (non-associative) s'impose, même si leur contribution à l'apprentissage de tâches complexes est très peu connue.

Les formes non-associatives de l'apprentissage représentent le changement apporté à la suite d'une exposition à un stimulus répété. Elle est composée de l'habituation et de la sensibilisation.

Les formes associatives de l'apprentissage consistent en:

- (i) le conditionnement classique, représenté par une association de stimuli,
- (ii) le conditionnement opérant, exprimée par l'association action – conséquence,
- (iii) l'apprentissage procédural (implicite) consistant en l'apprentissage des tâches motrices qui se développent avec une pratique répétée et avec le temps (Segar, 1994). Il semble que ce type d'apprentissage pourrait apparaître sans la conscience du sujet (« conscience awareness », Clark et Squire, 1998; Squire, 1987) en tant que les sujets ne sont pas capable à décrire les événements individuels et la séquence précise du réponse moteur et/ou la nature du

comportement appris. Le substrat neuronal de ce type d'apprentissage est représenté par un réseau distribué au niveau du cortex sensori-moteur, M1, PM, SMA et l'aire cingulaire 24, les ganglions basaux et le cervelet (Doyon et al., 1998; Hazeltine et al., 1997). Si lors des mouvements unilatéraux, ce réseau est latéralisé à l'hémisphère controlatéral ce n'est pas encore clair. Cependant, il existe des évidences que les deux hémisphères sont impliquées lors de l'apprentissage procédural (Boyd et Winstein, 2001, 2003; Hazeltine, 2001).

- (iv) l'apprentissage déclaratif (explicit), qui concerne les connaissances qui peuvent être utilisées de manière consciente par l'individu afin d'améliorer sa performance (la mémoire de faits, des événements et des épisodes). Cette forme de l'apprentissage se forme très rapidement, et implique les processus cognitifs comme l'attention, l'éveil et la réflexion, et aussi peut être verbalisée, en identifiant les séquences à effectuer lors d'une tâche (Clark et Squire, 1998; Squire, 1987). Il semble que les lésions du lobe temporel médial (Reber et Squire, 1998) altèrent l'apprentissage explicite.

Malgré leurs substrats neuro-anatomiques différents, l'apprentissage implicite et explicite parfois se développent en parallèle (Willingham et Goedert-Eschmann, 1999) en interférant un avec l'autre (Green et Flowers, 1991; Boyd et Winstein, 2001, 2003). Cependant, les interactions entre les deux types d'apprentissage ne sont pas encore bien expliquées (voir la Section « Mémoire et attention »).

2.7.3 Théories de l'apprentissage moteur

Dans cette section, les théories les plus connues qui ont tenté d'expliquer comment une tâche motrice est apprise suite à une pratique répétée seront d'abord présentées. Ensuite, les changements au niveau périphériques suite à la pratique seront abordés.

Adams (1971) utilise le concept de «boucle fermée» pour expliquer l'apprentissage. Selon ce concept, pour exécuter un mouvement, le SNC sélectionne une commande motrice, qu'il possède déjà en mémoire et qu'il juge la plus appropriée pour ce mouvement (trace mnésique). Suite à l'initiation du mouvement, le feed-back sensoriel est utilisé pour le guider et pour déceler les erreurs entre la position actuelle du membre et celle désirée. Le feedback sensoriel semble être comparé au niveau du SNC avec l'image du mouvement désiré (trace perceptuelle). Avec la pratique, la trace perceptuelle devient la référence interne pour un mouvement parfait. Ainsi, l'apprentissage est obtenu par un raffinement et un renforcement de la trace perceptuelle. Le point faible de cette simpliste théorie est son incapacité à expliquer le contrôle de mouvements rapides (Kelso, 1978; Schmidt et Lee, 1999).

Schmidt (1975) développe le concept du «schéma moteur» comme mécanisme de l'apprentissage. Selon lui, après l'exécution d'un mouvement, 4 caractéristiques sont mémorisées : (i) la condition initiale du mouvement, (ii) le schéma général pour le mouvement, défini par un ensemble de règles nécessaires dans la production d'un patron spatio-temporel de l'activité musculaire spécifique pour un mouvement donné, (iii) les résultats (outcomes) du mouvement en termes de KR, et (iv) les conséquences sensorielles du mouvement. Cette dernière caractéristique est mise sous forme abstraite et mémorisée en deux formes: schéma mémoire (moteur) et schéma recognition (sensoriel). Le schéma moteur est utilisé afin de sélectionner la réponse spécifique tandis que le schéma sensoriel est utilisé pour l'évaluation de la réponse. L'apprentissage est donc un processus continu de mise à jour de ces deux schémas, moteur et sensoriel. L'analyse d'une tâche motrice, comme l'écriture apporte des évidences qui soutiennent le modèle du schéma moteur. Keele (1981) démontre que les signatures sont caractéristiques à un individu indépendamment des situations dans lesquelles elles ont été exécutées. Ce phénomène

pourrait être expliqué par l'existence d'un schéma moteur responsable de l'activation de groupes musculaires spécifiques. Un autre exemple, quelques patients hémiplésiques présentent un sourire asymétrique quand on leur demande de le faire, mais un sourire symétrique en réponse à un événement humoristique (Vanderwolf, 1971). Le modèle d'Adams ne peut pas fournir d'explications valables pour ce phénomène. Par contre, le modèle du Schmidt suggère l'existence de deux schémas distincts de contrôle pour le sourire: un responsable de sourire à l'humour et l'autre responsable de sourire à la commande volontaire. Le point fort de la théorie de schéma moteur est sa capacité d'expliquer la complexité, la flexibilité et la variabilité des habiletés motrices. Mais comme tous les modèles de contrôle moteur, cette théorie a aussi des points faibles. Par exemple, le modèle de Schmidt ne peut pas expliquer l'apprentissage moteur en absence des mouvements (la pratique mentale, Adams, 1987 ; McGullagh et Weiss, 2001). D'autre part, le modèle de Schmidt confère un rôle mineur à la cognition dans l'apprentissage moteur. Les plus récentes études (Lee et al., 1994 ; Li et Wright, 2000) supportent le rôle de l'effort cognitif (le travail mental impliqué dans la décision, Lee et al., 1994, p. 329) dans l'apprentissage moteur de tel façon que la pratique qui demande un effort cognitif important semble être la plus efficace pour l'apprentissage (Sherwood et Lee, 2003). Un modèle plus complexe semble être nécessaire afin de répondre à ces problèmes.

«La théorie des structures coordinatrices» développée par Kelso (1978) apporte une contribution significative à la compréhension des mécanismes de l'apprentissage moteur. Contrairement aux modèles d'Adams et de Schmidt, le présent modèle traite le problème de la redondance du control moteur (Bernstein, 1967). Comme il est déjà mentionné, la réduction de nombre de DLs est réalisée par le couplage d'activité musculaire au niveau des articulations nommées soit par couplage musculaire ou synergie (Bernstein, 1967), plan d'action (Newell, 1978), ou par structure coordinatrice (Turvey et

al., 1982). Il semble que des différentes structures coordinatrices sont contrôlées par des commandes structurales distinctes tandis que l'activation d'une seule structure coordinatrice est réalisée par des commandes métriques. Alors, il semble que les deux commandes, la commande structurale qui décrit le recrutement des muscles, et la commande métrique qui décrit la magnitude d'activation d'un regroupement des muscles, soient nécessaires à produire un mouvement. En autres mots, un muscle est recruté par une commande structurale spécifique et la génération de sa force est réglée par une commande métrique. Il existe des évidences que les structures coordinatrices soient utilisées pour le contrôle des mouvements volontaires. Par exemple, dans une tâche manuelle, la forme de la trajectoire de la main vers la cible est une ligne droite. Ce phénomène s'explique par la formation de structures coordinatrices simplifiant le calcul de la trajectoire (Hollerbach et Flash, 1982). Le langage représente un autre exemple, les mouvements articulaires semblent être organisés en structures coordinatrices qui sont perfectionnées avec la pratique (chaque langue a des combinaisons variables et spécifiques, Kelso et Stelmach, 1976). En outre, le modèle de structures coordinatrices suggérait que les structures coordinatrices elles-mêmes contiennent les informations sensorielles reliées aux comportements moteurs spécifiques. De cette manière, les habilités motrices soient conservées chez les patients amnésiques. Cependant, le rôle de ce modèle dans l'automatisme, qui est un composant important de la performance motrice, n'est pas clairement établi. La capacité de développer de nouvelles structures coordinatrices durant la vie et consécutives aux lésions du SNC représente une question fondamentale du contrôle moteur. La réponse à cette question sera probablement donnée par le prochain modèle qui suit.

Finalement, la théorie de l'apprentissage moteur, la plus citée dans les dernières années, est le «modèle interne» (Kawato et Wolpert, 1998; Kawato et al., 1987; Wolpert et

al., 1995). Le modèle interne est un mécanisme neuronal hypothétique qui mime les caractéristiques de l'appareil moteur (Kawato, 1999). Ce modèle implique des processus sensoriels reliés à l'estimation de l'état actuel du membre ainsi que la prédiction du contrôle de la dynamique du bras (Mehta et Schaal, 2002; Wolpert et al., 1995). Comment, conforme à ce modèle, les mouvements seront contrôlés et/ou appris? Deux modalités ont été rapportés: le modèle « forward » (Bhushan et Shadmehr, 1999; Jordan et Rumelhart, 1992; Wolpert et al., 1995) et le modèle « inverse-dynamics » (Katayama et Kawato, 1993; Kawato et Gomi, 1992; Shidara et al., 1993). Pour le modèle « forward », l'input est une copie de la commande motrice et son output est une prédiction interne des résultats sensoriels prévus. À la suite du mouvement, ces prédictions sont comparées aux résultats sensoriels obtenus et la différence entre les deux est l'erreur de prédiction. Cette erreur sera utilisée par le modèle « forward » pour modifier la traduction entre « le langage moteur » et le « langage sensoriel ». Le rôle de ce modèle devient alors celui de traducteur des erreurs entre la trajectoire désirée et la trajectoire actuelle afin de permettre au système moteur de modifier adéquatement la commande motrice (Jordan et Rumelhart, 1992). En autres mots, pour obtenir le mouvement désiré, les signaux de contrôle doivent être ajustés en utilisant les boucles internes (loop) basée sur les prédictions sensoriels plus qu'en utilisant des boucles longues de feed-back sensoriel. Des évidences qui supportent ce modèle de contrôle moteur sont apportées par les études sur les ajustements posturaux anticipatoires (Belenkii et al., 1967), et sur le comportement moteur en présence de différents charges (Almeida et Latash, 1995; Goodbody et Wolpert, 1998; Shadmehr et Mussa-Ivaldi, 1994; Sainburg et al., 1999). La possibilité d'éliminer l'instabilité d'un système dynamique lors des mouvements multi articulaires était la motivation majeure de la popularisation de ce modèle. Cependant, Gribble et Ostry (2000) ont démontré que certains phénomènes, tels que la compensation des torques lors de mouvement multi articulaires et/ou l'adaptation du

mouvement aux forces extérieures, pourront être accomplis par un simple schéma qui n'implique pas une représentation explicite de forces, ou la prédiction de l'output moteur. Pour le modèle « inverse » (Hollerbach, 1982), l'exécution du mouvement implique la transformation de la position finale du bras dans les coordonnées articulaires suivi par une computation inverse des torques articulaires basée sur l'équation de mouvement du bras. En autres mots, la planification de la trajectoire d'un mouvement en coordonnées cinématiques est transformée dans les torques nécessaires à réaliser le mouvement désiré. Plus récemment, dans la définition de ce modèle, Bhushan et Shadmehr (1999) ont aussi inclus les propriétés musculaires. Les études neurophysiologiques (Gomi et al., 1998; Shidara et al., 1993), d'imagerie cérébrale (Tamada et al., 1999), et de l'apprentissage (Thach, 1998) supportaient l'hypothèse que le cervelet soit le place où se forme les modèles inverses (Kawato, 1999). D'autres localisations de ce modèle soient le cortex moteur (M1 et l'aire pariétal 5; Kalaska et al., 1990, 1989; Thach, 1978; Evarts et al., 1983), et la moëlle épinière C3/C4 (Alstermark et al., 1981). Le modèle « inverse » de cervelet semble compenser les imperfections du modèle inverse provenant du cortex moteur et/ou de la moëlle épinière. Cependant, la transformation inverse de torques pourrait additionner plus des DLs à être contrôlés lors d'un mouvement (Ostry et Feldman, 2003; Zajac et al., 2002). Les études les plus récentes (Wolpert et Kawato, 1998; Kawato, 1999; Wolpert et Ghahramani, 2000) ont suggéré que le control moteur se réalise par les deux modèles, « forward » et « inverse ». Les prochaines études vont probablement apporter la lumière sur la contribution du chaque modèle dans le contrôle et l'apprentissage moteur.

Bernstein (1967) proposait que, lors des phases initiales de l'apprentissage moteur, le nombre de DLs soit diminué par « freezing », via co-contraction musculaire. Plus tard,

lors de l'apprentissage, ces restrictions seront éliminées. En cette manière, la co-contraction musculaire sera diminuée en faveur d'un raffinement de la coordination temporelle des muscles impliqués spécifiquement dans la tâche pratiquée (les synergies musculaires) (Kargo et Giszter, 2000; Raasch et Zajac, 1999). Cette hypothèse a été supportée par la présence de la co-contraction musculaire au début de la pratique, afin de diminuer les DLs et de stabiliser le mouvement (Moore et Marteniuk, 1986). Des autres études sur l'apprentissage moteur ont rapporté que plus la vitesse augmente avec la pratique, plus la co-contraction musculaire augmente afin de stabiliser le bras (Schneider et al., 1989). Ceci s'expliquerait par une augmentation de l'activité de l'antagoniste (Hobart et al., 1975) ou par un début plus précoce de l'activation de l'agoniste (Corcos et al., 1993; Darling et Cooke, 1987). Des résultats similaires ont été rapportés lors de l'apprentissage de mouvements multi articulaires rapides (Spencer et Thelen, 1999). En outre, une amélioration de la performance motrice semble être corrélée à une augmentation de la magnitude de l'activité musculaire (Corcos et al., 1993; Darling et Cooke, 1987; Gabriel 2000; Gabriel et Boucher, 2000; Schneider et al., 1989). Cependant, Aggelousis et ses collègues (2001) ont rapporté une diminution de la magnitude d'activité de l'agoniste et l'antagoniste principaux, ainsi qu'un délai significatif du commencement d'activation de l'antagoniste. Ces résultats contradictoires s'expliquent par l'utilisation des méthodologies différentes par les études précédemment énumérées. D'autre part, la durée d'activation musculaire semble être diminuée (Darling et Cooke, 1987; Gabriel 2000; Gabriel et Boucher, 2000; Schneider et al., 1989) ou pas changée (Corcos et al., 1993) lors d'un apprentissage.

2.7.5 Neuroanatomie fonctionnelle associée à l'apprentissage moteur

Le cerveau humain se caractérise par une capacité d'adaptation structurale et fonctionnelle afin de répondre aux demandes. L'apprentissage moteur semble induire des changements au niveau de: (i) l'expression de gènes (Kleim et al., 1996); (ii) synthèse des protéines (Hyden et Lange, 1983); (iii) la structure de neurone (Kleim et al., 1996; Kolb 1994) et (iv) la fonction de diverses régions (Kleim et al., 1998; Nudo et al., 1996). Plus précisément, des altérations structurales et fonctionnelles au niveau cortical (Hazeltine et al., 1997; Karni et al., 1995, 1998; Tracey et Lathan, 2001; Morgen et al., 2004), sous-cortical (le cervelet, Floeter et Greenough, 1979; les ganglions basaux, Comery et al., 1995; le noyau rouge, Tsukahara et al., 1981), et au niveau des circuits cortico-sous corticales (Doyon et al., 2002; Shadmehr et Holcomb, 1997) ont été rapportées. Comment la « structure coordinatrice » ou le « modèle interne » acquis consécutivement à un entraînement, soit entreposé dans la mémoire motrice est une question sans une réponse claire. De plus, la place où ces opérations s'expriment est un sujet beaucoup étudié dans les dernières années.

Un changement de la représentation du membre entraîné a été décrit lors des phases spécifiques de l'acquisition d'une habileté motrice chez les humains (Cohen et al., 1993; Pearce et al., 2000), chez les singes (Nudo et al., 1996), et chez les rats (Kleim et al., 1998; Rempel et al., 2001). Comme j'ai déjà mentionné, deux phases de l'apprentissage moteur ont été décrites (voir la Section 2.7). Les études les plus récentes ont suggéré que les substrats neuronaux de l'apprentissage moteur soient représentés par le cortex moteur, le cervelet et les ganglions basaux (Doyon, 1997; Georgopoulos, 2000; Karni, 1996; Karni et al., 1998; Ungerleider et al., 2002; Van Mier, 2000). Plus précisément, deux réseaux neuronaux distinctes semblent être recrutés dans les deux phases d'apprentissage, cortico-cerebello-thalamo-corticale pour la phase rapide, et cortico-ganglionnaires-basaux-thalamo-

cortical pour la phase tardive (Doyon et al., 1996; 2003; Grafton et al., 1992; Hikosaka et al., 1999; Karni et al., 1998; Ungerleider et al., 2002; Van Mier, 2000). Par exemple, l'étude élégant d'imagerie cérébrale de Penhune et Doyon (2002) sur l'apprentissage d'un mouvement séquentiel (2 séquences, 2 tempo, 12 présentations par block, 5 jours d'entraînement) chez les sujets sains (n=9) a souligné le rôle du cortex cérébelleux lors de la phase précoce de l'apprentissage (la première jour d'entraînement). Les fonctions de cervelet dans le contrôle moteur, tels que: le rôle dans la formation d'une synergie de mouvement (Thach, 1998), le contrôle du timing perception-mouvement (Ivry, 1996), le rôle dans l'intégration sensorimotrice (Bower, 1995), et la détection des erreurs (Flament et al., 1996) supportent son rôle dans l'apprentissage. Dans le même champ des idées, le rôle de M1 dans les phases précoces de l'apprentissage a été suggéré (Gandolfo et al., 2000; Karni et al., 1998; Kleim et al., 1998; Muellbacher et al., 2002; Nudo et al., 1996; Pascual Leone et al., 1994). De plus, les rôles de M1 dans le contrôle moteur support cette observation (i.e. le rôle dans le codage d'activation musculaires, Graziano et al., 2002; Jackson et al., 2001; dans l'estimation de l'état initial du membre, Naito et al., 2002; et dans la sélection de l'action, (Kettner et al., 1996; Laubach et al., 2000). Dans les phases précoces de l'apprentissage, un changement de l'activité de M1 soit plus possible qu'une réorganisation motrice, qui semble nécessiter un nombre suffisant de répétitions (Kleim et al., 2004). Une augmentation (Hazeltine et al., 1997; Karni et al., 1995, 1998; DeJardin et al., 1998; Loubinoux et al., 2001, Tracey et Lathan, 2001), une diminution (Morgen et al., 2004), ou pas de changement (Carey et al., 2000; Loubinoux et al., 2001), ont été rapportées. Ces résultats contradictoires peuvent s'expliquer par: (i) la variabilité dans le nombre et la longueur de sessions d'entraînement, (ii) le temps d'évaluation en relation avec les phases de l'entraînement, (iii) le type de l'analyse d'imagerie cérébrale utilisée (PET versus fMRI), et (iv) les paramètres du mouvement utilisés à identifier

l'apprentissage moteur (i.e. la précision de mouvement, le temps de réaction). Plus récemment, Morgan et ses collègues (2004) ont contrôlé certains de ces facteurs (i.e., i et ii) effectuant l'expérience dans une seule session, et enregistrant un test fMRI d'un mouvement non-entraîné exécuté par le segment du corps entraîné. L'expérience consistait en trois périodes d'entraînement d'un flexion volontaire du pouce (9 min. chaque) séparées par pauses d'un minute. Leur résultats ont rapporté une diminution de l'activité de M1, S1 et l'aire 40 lors d'entraînement (Morgen et al., 2004). Cette observation pourrait suggérer un stockage plus efficace des informations cinématiques associées à une diminution de l'effort nécessaire afin d'améliorer la performance. Les substrats physiologiques de cette altération peuvent être la production de LTP au niveau de synapses existants (Riout-Pedotti et al., 1998) et/ou l'augmentation de l'excitabilité de l'output moteur pour les muscles recrutés lors de mouvement pratiqué (Bütefisch et al., 2000, 2002; Sawaki et al., 2002). Cependant, la réorganisation de la représentation du mouvement semble apparaître en minutes en réponse à la déafférentation (Donoghue et al., 1990) et à la suite d'une stimulation corticale (Nudo et al., 1990; VandenBerg et Kleim, 2001) par une démarcation de synapses latentes excitatrices consécutive à la diminution de l'inhibition intracorticale (Jacobs et Donoghue, 1991). Une explication possible pour l'absence de changements dans la représentation motrice au niveau de M1 dans les phases précoces de l'apprentissage est que celle-ci ne persiste pas après la fin de l'entraînement (Classen et al., 1998) et qu'elle nécessite un certain nombre de répétitions (jours, semaines, Kleim et al., 2004).

Par contre, lors de la phase tardive, une activation diminuée de cervelet et une importante activation de M1, SMA et des ganglions basaux ont été rapportées (Penhume et Doyon, 2002). Un fois la séquence appris, son intégration sensorimotrice ne soit plus nécessaire, en se traduisant par une diminution de l'activité de cervelet (Grafton et al.,

1994; Seitz et al., 1994). Pour analyser le rôle de M1 lors de l'apprentissage d'une tâche motrice, Kargo et Nitz (2003) ont analysé et corrélié les changements dans l'activité d'une population de cellules de M1 et les changements dans le patron d'activation musculaire du membre antérieur lors d'un apprentissage moteur chez les rats (10 jours, 100-130 répétitions par jour). La tâche entraînée consistait en mouvement d'aller, de prendre, et d'apporter à la bouche un objet. Leur résultats ont suggéré que l'amélioration immédiate de la performance soit due à une activation plus efficace du « contrôleur » qui contrôle le mouvement en utilisant le modèle « feedforward » (Shadmehr et Mussa-Ivaldi, 1994; Wolpert et al., 2001), ainsi qu'à une adaptation du programme moteur contrôlant soit les muscles individuels, soit la séquence d'activation des synergies musculaires utilisées dans la tâche pratiquée. Avec la pratique, les synergies préexistantes soient reconfigurées (Wolpert et al., 2001), de tel façon que les animaux utilisaient seulement une, ou maximum deux synergies lors de l'entraînement. Par exemple, l'utilisation fréquente d'une synergie musculaire distribuée au niveau de muscles intrinsèques de la main, qui devienne active justement avant le contact de l'objet, a été associée à une amélioration de la préhension. Une autre observation intéressante était que les animaux utilisaient des patrons de mouvement similaires dans le début de l'apprentissage. Ceci implique que dans le début de l'apprentissage, les animaux utilisaient de patrons de mouvement déjà appris (Whishaw et al., 1998; Tresch et Bizzi, 1999) et avec l'entraînement ils l'ont adaptés rapidement aux conditions nouvelles. Comme j'ai déjà le mentionné, le M1 joue un rôle important de le début de l'apprentissage. Plus spécifiquement, l'activité de M1 pré mouvement semble à prédire l'activation de différents synergies musculaires afin d'accomplir la tâche. À la suite d'un entraînement, le patron de décharge neuronal pré mouvement de M1 a été changé afin de sélectionner et activer la combinaison la plus efficace. Lors de l'exécution du mouvement, les décharges de 37% de cellules de M1 ont été significativement corrélées

avec l'activation d'un set de muscles qui font partie de la synergie de mouvement la plus utilisée par l'animal. Les changements des décharges neuronales de M1 avec l'entraînement ont été associés aux changements de la magnitude d'activation et/ou aux changements de la contribution de chaque muscle composant dans la synergie identifiée comme la plus efficace. Il est donc possible qu'une population de cellules de M1 spécifie un patron d'activation d'une synergie musculaire (Fetz et al., 1991; Hatsopoulos et al., 2001; Schieber 2002). Certaines cellules de cette population semblent être aussi impliquées dans la spécification de la cinétique (Georgopoulos et al., 1986; Reina et al., 2001), la dynamique (Gribble et Scott, 2002), la posture (Sergio et Kalaska, 2003), et/ou la localisation de la cible (Fu et al., 1995). En conclusion, il semble que la sélection d'un programme moteur semble soit corrélée à l'activité pré mouvement de M1, tandis que la sélection et l'utilisation d'une synergie musculaire spécifique soit corrélée à l'activité de M1 lors de mouvement. De plus, le changement de l'activité de M1 suit à un entraînement soit corrélé à un changement de l'amplitude d'activation d'une synergie ou à un changement de la composition d'une synergie. Les substrats neurophysiologiques pour ces changements pourraient être les suivants: (i) la synaptogénèse, (ii) l'engagement de LTP, (iii) l'augmentation de l'excitabilité post synaptique, et (iv) la démarcation des synapses dormants. La synaptogénèse au niveau de couches V (Greenough et al., 1985; Kleim et al., 2002) semble être associée à l'apprentissage plus qu'à une activité motrice répétée (Plautz et al., 2000). Plus précisément, Kleim et ses collègues (2004) ont démontré que la performance motrice s'améliore dans les premières 3 jours d'entraînement, mais le changement dans la représentation du mouvement était observée après 7-10 jours. Ceci suggère que la synaptogénèse soit un des mécanismes impliqués dans la consolidation de la réorganisation du mouvement dans les phases tardives de l'apprentissage. Pour le rôle de LTP, Rioult-Pedotti et ses collègues (2000) ont analysé les effets d'un entraînement d'une

tâche de préhension pour une période de 5 jours (une heure par jour) sur les réponses de M1 à la stimulation électrique. Des réponses plus larges et plus grandes au niveau de M1 de l'hémisphère entraîné comparé à l'hémisphère non entraîné ont été rapportés. En utilisant la stimulation électrique afin d'induire de LTP, Rioult-Pedotti et son équipe ont exclu la démarcation de synapses latents comme mécanisme responsable de la réorganisation de M1. Cette observation a été basée sur le résultat de la stimulation électrique de l'hémisphère entraîné qui produisait moins de LTP que l'autre hémisphère. De plus, l'augmentation de l'excitabilité post synaptique a été aussi exclue comme mécanisme dans cette phase de l'apprentissage par l'étude de Rioult-Pedotti, qui a montré que les intensités utilisées avant et après l'entraînement pour la stimulation électrique soient identiques. Finalement, il semble que la formation de LTP dans les voies horizontales intrinsèques au niveau de couches II/III de M1 (Asanuma et Pavlides, 1997; Hess et Dongoue, 1994; Hess et al., 1996; Rioult-Pedotti et al., 1998, 2000) est le candidat le plus accepté afin d'expliquer les changements de M1 suit à un entraînement. Il semble que l'augmentation de l'efficacité synaptique au niveau de connections horizontales dans le cortex moteur entraîné une distribution plus efficace de l'information provenant de M1 auprès des autres aires corticales.

En autre ordre des idées, les changements structuraux neuronales nécessite de la synthèse et /ou de la redistribution des certaines protéines (Anhokin et al., 1991; Miluesnic et al., 1980; Pohle et al., 1979). La phosphoprotéine FOS, impliquée dans la transcription de différentes protéines tell que NGF (Hengerer et al., 1990), semble être exprimée dans un intervalle de quelques minutes suit à une stimulation électrophysiologique ou pharmacologique (Robertson, 1992) et lors de diverses types d'entraînement moteur (Heurteaux et al., 1993). De plus, les substances inhibitrices de la synthèse de ces protéines empêchent les changements morphologiques, plus spécifiquement la plasticité synaptique,

lors de l'apprentissage d'une nouvelle tâche motrice chez les animaux (Bailey et al., 1992; Yin et al., 1994; Kleim et al., 1996). Ceci supporte l'hypothèse que la réorganisation motrice est une manifestation de changements dans les circuits corticaux qui supportent l'acquisition d'une nouvelle tâche. D'autre part, dans les phases tardives de l'apprentissage moteur, une activité augmentée de ganglions basaux a été décrite (Doyon et al., 1996; Penhume et Doyon, 2002; Rao et al., 1997; Rauch et al., 1997) suggérant leur rôle dans l'automatisme. De plus, l'augmentation de l'activité au niveau du cortex orbitofrontal ventrolatéral et médial observée dans ces phases de l'apprentissage a été associée à un sentiment de contentement corrélé à un haut niveau de la performance (Elliott et al., 2000).

Penhume et Doyon (2002) ont suggéré qu'un mois après la fin de l'entraînement, une activité augmentée du réseau cortical, incluant le M1, SMA, PM et le lobe pariétal, était prédominante. Il semble que le M1 joue un rôle principale dans le magasinage de la représentation à long terme de la séquence motrice (Karni et al., 1998). Cependant, les patients avec une lésion de M1 démontrent des déficits dans la performance mais pas dans l'apprentissage (Bondi et al., 1993; Cushman et Caplan, 1987; Platz et al., 1994; Winstein et al., 1999). Ceci suggère qu'il est possible que l'habileté motrice soit magasinée au niveau des plusieurs régions corticales motrices (Penhume et Doyon, 2000).

Une autre observation importante est que les substrats neuronaux qui supportaient l'exécution d'un mouvement appris sont différents de ceux qui supportaient l'augmentation de la force musculaire (Remple et al., 2001). Comme j'ai déjà mentionnée, une extensive répétition de mouvement en absence de l'apprentissage moteur n'altère pas la représentation motrice au niveau de M1 (Plautz et al., 2000). Par exemple, les rats entraînés avec les « roues tournants » augmentaient la force musculaire. Cependant, aucun changement dans la représentation motrice au niveau de M1 a été rapporté. L'augmentation

de la force s'explique par les changements au niveau périphérique (i.e., la hypertrophie de fibre musculaire rapide, Kraemer et al., 1996), au niveau spinal (l'augmentation des unités motrices recrutés, Bernardi et al., 1996; Enoka 1988, 1997; l'augmentation de l'excitabilité du neurone moteur, Jones et Rutherford, 1987), et au niveau supra spinal (au niveau du cortex moteur par une augmentation du flux cérébrale, Dettmers et al., 1995; 1996). Cependant, les études concernant les changements au niveau périphériques lors de la pratique ont parfois des résultats contradictoires. Par exemple, la force peut être augmentée sans changer la masse musculaire (Hakkinen et al., 1988) ou l'augmentation de la force précède l'augmentation de la masse (Jones et Rutherford, 1987). De plus, Remple et ses collègues (2001), ont étudié les mécanismes responsables de l'augmentation de la force musculaire chez les rats qui pratiquaient une tâche motrice en trois conditions: (i) mouvements de préhension avec grandeurs différents de spaghetti, (ii) mouvements de préhension avec un seul grandeur de spaghetti, et (iii) un autre mouvement qui n'impliquait pas des mouvements de préhension. Dans les premières deux conditions, une réorganisation motrice, exprimée par une augmentation de la représentation de la partie distale de membre antérieur associée à une réduction de la partie proximale de celui-ci. Dans la première condition, malgré le fait que les animaux doivent augmenter la force proximale afin de caser le spaghetti, une diminution de la représentation proximale a été décrite. Quel mécanisme pourrait être responsable de l'augmentation de la force musculaire? Les changements au niveau périphériques ne peuvent pas être pris en considération car ils nécessitent des longues périodes d'entraînement (Tamaki et al., 1992). L'augmentation de l'excitabilité de neurones moteurs au niveau spinal est aussi exclue par l'observation que le seuil d'activation n'a pas été changé à la suite de la pratique (Rioult-Pedotti et al., 2000). Pour l'augmentation des unités motrices recrutés au niveau spinal, il est moins possible car aucun changement significatif dans ces « cartes secondaires » a été rapportée. Finalement,

le mécanisme le plus possible est le recrutement d'autres aires corticales qui semblent être impliquées dans le contrôle du mouvement décrit. Cette hypothèse est supportée par l'étude d'imagerie cérébrale effectuée par Dettmers montrant que l'utilisation d'une force plus grande était associée à une activation corticale plus large chez les humains (Dettmers, 1996). D'autre part, il est possible que les neurones corticaux individuels pourraient produire des ajustements fines dans la production de la force (Evarts et al., 1983). Il semble que l'augmentation de la force n'implique pas de façon obligatoire un changement de la représentation corticale du mouvement (Remple et al., 2001).

Cependant, le rôle de chaque structure cortical/sous-cortical participant à l'acquisition d'une habilité motrice et à la consolidation de la mémoire motrice semble être dépendant de la tâche apprise et il est donc difficile à déterminer très précisément le rôle de chaque structure lors de chaque phase de l'apprentissage. Il est fort probable que les prochaines études vont répondre à cette question.

2.7.5 Apprentissage et traitement

L'altération sensori-motrice du membre supérieur est fréquemment rencontrée (73-88%) chez les patients ayant subi un AVC ischémique (Duncan et al., 1994; Foulkes et al., 1988). De plus, il semble que cette altération soit plus résistante aux efforts thérapeutiques (Langton Hewer, 1990; Smith et al., 1985) que celle du membre inférieur. Ainsi, les résultats de la thérapie conventionnelle (i.e. l'approche de Bobath) utilisée actuellement dans la pratique sont équivoques et non fondée sur les notions d'apprentissage moteur (Bütefisch et al., 1995; Dobkin, 1991). Il est donc incontournable de développer des

stratégies thérapeutiques basées sur les notions fondamentales du contrôle et de l'apprentissage moteur afin d'améliorer la qualité de vie de patient.

2.7.5.1 Approches neuro-facilitatrices- la thérapie conventionnelle

Les approches neuro-facilitatrices qui découlent des théories hiérarchiques et réflexes du contrôle moteur (l'approche de Bobath - Bobath, 1978; l'approche de Rood - Stockmeyer, 1967; l'approche de Brunnström - Brunnström, 1970; la thérapie d'intégration sensorielle - Ayres, 1972; la facilitation neuromusculaire proprioceptive - Voss et al., 1985), sont encore largement utilisées en clinique. Aucune différence entre les approches précédemment énumérées n'a pas été suggérée par rapport à la récupération motrice du bras (Duncan et Lai, 1997). Ceci s'explique par la grande variabilité de patients, l'absence de la standardisation de ces méthodes avec une considérable variabilité dans leur applications, et l'absence de la sensibilité des mesures utilisées afin d'évaluer les résultats du traitement. Plus spécifiquement, ces approches consistent en la facilitation/l'inhibition de différents patrons de mouvements en utilisant la stimulation sensorielle. Par exemple, dans l'approche de facilitation neuromusculaire proprioceptive (FNP, Knott et Voss, 1968), le thérapeute support le bras atteint du patient et le patient exécute un mouvement volontaire sur une ligne droite. L'autre main du thérapeute peut apporter de guidage ou de support, par exemple pour le coude. Cette approche peut inclure un court étirement de muscle agoniste avant le début du mouvement. Au fur à mesure que la coordination et la force s'améliorent, le thérapeute augmente de façon graduellement la résistance au mouvement. Cependant, lors de l'acquisition d'une habileté motrice, ces approches stimulent l'apprentissage des patrons (synergies) de mouvement plus que la participation active du patient à la résolution de problèmes moteurs. En d'autres mots, le patient semble être considéré comme un récepteur passif des patrons de mouvement.

Deux autres facteurs qui pourraient contribuer à une meilleure amélioration de la fonction motrice du bras semblent être la durée de la thérapie conventionnelle ainsi que l'addition d'un autre type d'intervention à la thérapie conventionnelle (Dromerick et al., 2000; Feys et al., 1998; Kwakkel et al., 1999; Langhammer et Stanghelle, 2000; Volpe et al., 2000; Winstein et al., 2004). L'augmentation de la durée de thérapie conventionnelle de type neuro-facilitatrice dans la phase aiguë de la maladie semble avoir un effet positif sur la récupération motrice immédiate (Kwakkel et al., 1997; Sunderland et al., 1992). Cependant, il semble que cet effet ne dure pas pour une longue période de temps, par exemple un an (Sunderland et al., 1994). L'addition précoce (dans les 14 jours post AVC) d'un autre type de thérapie (i.e. thérapie orientée vers la tâche) au programme standard de réhabilitation pour une période de 20 semaines (30 min par jour, 5 jours par semaine, Kwakkel et al., 1999) semble améliorer significativement la dextérité. Cette amélioration a été préservée pour une période d'un an (Kwakkel et al., 2002). Un autre exemple, Feys et ses collègues (1998) ont étudié les effets sur la performance motrice du bras d'un traitement additionnel (stimulation sensori-motrice) à la thérapie conventionnelle pour une période de 6 semaines, dans la phase aiguë de la maladie. Les résultats ont suggéré une amélioration du déficit moteur du bras et une préservation de celle-ci après 1 an. Winstein et son équipe (2004), utilisant un design des essais contrôlés aléatoire, ont suggéré que l'addition de seulement 20 heures d'un entraînement à la thérapie conventionnelle semble être suffisante pour avoir un effet positif sur l'altération sensori-motrice du bras. Plus spécifiquement, un groupe de patients (n=22) a reçu une thérapie orientée vers la tâche tandis qu'un autre groupe (n=21) a reçu des exercices afin d'augmenter la force musculaire. Les patients dans les deux groupes ont montré une amélioration significative du déficit moteur ainsi qu'une amélioration de la force, comparée au groupe contrôle qui a reçu

seulement la thérapie conventionnelle. Il doit être souligné que les patients qui ont reçu l'entraînement orienté vers la tâche ont continué d'améliorer leur force pour une période de 9 mois. Ceci est une évidence claire pour le bénéfice de ce type d'entraînement sur la performance motrice comparé aux exercices ciblés sur l'amélioration de la force musculaire.

Dans la même direction de pensée, l'apprentissage moteur dans les phases chroniques de la maladie a été beaucoup étudié (i.e. la pratique répétée d'une tâche motrice avec le bras atteint, Bütefisch et al., 1995; Dean et Shepherd, 1997; Hanlon, 1996; Platz et al., 1994, 2001; Wolf et al., 1989; Taub et al., 1993). On décrira plus en détail les études effectuées chez les patients dans la phase chronique de l'AVC, en rappelant que la présente étude analyse le comportement moteur de ces patients. Taub et ses collègues (Taub et al., 1993; Wolf et al., 1989) considérant qu'il existe un phénomène de non utilisation appris pour le membre atteint, ils ont immobilisé le bras non atteint à l'aide d'une prothèse afin d'éliminer ce phénomène. Ensuite, le membre atteint amène une pratique au sein d'activités de la vie quotidienne pour une durée de 6 heures/jour, pour une période de 2-3 semaines. Donc, le patient pratique avec le membre atteint des tâches variables dans un contexte significatif pour l'individu. Les bénéfices fonctionnels de ce traitement sur la qualité et la durée de mouvement ont été rapportés par plusieurs études, soit dans la phase aiguë (Dromerick et al., 2000), soit dans la phase chronique de la maladie (Miltner et al., 1999). Plus récemment, Johansen-Berg et al. (2002), utilisant fMRI, ont montré que ces bénéfices soient associés à une augmentation de l'activité au niveau du cortex PM et somato-sensoriel controlatéral du bras atteint, ainsi qu'au niveau du cortex cérébelleux bilatéral. Une autre étude qui a examiné la capacité d'améliorer un mouvement multi-articulaire avec une pratique répétée chez les patients ayant un déficit moteur léger du bras, est celle de Platz et al. (1994). Les résultats ont montré que les patients conservaient la

capacité de résoudre les problèmes moteurs grossiers et d'améliorer la performance motrice avec la pratique répétée (100 répétitions). Par contre, il semble que les patients présentaient des limitations au niveau du contrôle de mouvements fins et précis (voir aussi Winstein et al., 1999). Dans le même schéma de pensées, Bütetfisch et ses collègues (1995) ont montré qu'une pratique constante à long terme (15 min. x 2 /jour, pour 5 semaines) d'un mouvement uni-articulaire amène à une amélioration de la performance de la tâche pratiquée. Plus précisément, le patient a pratiqué des mouvements de flexion et d'extension du poignet, et des doigts avec des charges variées. Une augmentation de la vitesse, de l'accélération, de la force de prise, et de la fréquence des mouvements de serrage a été rapportée. Ces résultats soulignent le rôle de la pratique répétée d'un mouvement particulier pour la récupération motrice suite à une lésion centrale. Cependant, la préservation de l'amélioration à travers le temps même sans répétition de la tâche n'a pas été étudiée par cette recherche. Une autre étude, celle de Hanlon (1996) a analysé les effets de la pratique constante (Groupe 1, n=9) versus la pratique variable (Groupe 2, n=9) d'une tâche motrice sur l'acquisition et la rétention des acquis moteurs au niveau du bras atteint. La pratique a été administré en raison des groupes de 10 essais dans une seule journée jusqu'à une amélioration de l'exécution de la tâche (évaluée par le placement avec succès de la tasse sur la plate-forme, voir la description de la tâche qui suit) a été observée. Le Groupe 1 a pratiqué une seule tâche qui consistait en une séquence de 5 mouvements exécutés avec le bras atteint: (1) extension du bras vers une porte; (2) ouvrir la porte; (3) prendre une tasse de café; (4) transfert de la tasse sur une plate-forme située plus haut; et (5) laisser la tasse sur cette plate-forme. Le Groupe 2 a pratiqué la tâche décrite pour le Groupe 1, et encore trois autres tâches (pointer, toucher d'objets, et toucher de points situés sur une plateforme horizontale). Les résultats ont suggère que (i) le nombre des essais lors de la phase d'acquisition ainsi que le temps d'une essai nécessaire à améliorer la

performance soient identiques dans les deux conditions : la pratique constante – variable; et (ii) la pratique variable est plus efficace que la pratique constante si on regarde la préservation des acquis à travers le temps (2 et respectivement 7 jours après la fin de la pratique).

Cependant, les études précédemment présentées ont analysé le comportement moteur de patients avec des déficits sensorimoteurs moins sévères. De plus, les changements du patron du mouvement associés à l'amélioration de la performance n'ont pas été étudiés. Plus récemment, Whitall et ses collègues (2000) ont apporté de fortes évidences sur l'efficacité de la pratique bilatérale à long terme (20 min. x 3 /semaine, 6 semaines) sur la mobilité fonctionnelle du bras. L'entraînement consiste en la répétition des mouvements rythmiques tirer/pousser de façon synchrone (in phase) ou asynchrone (out of phase). Afin d'encourager les mouvements actifs du bras atteint ainsi que de prévenir l'utilisation compensatoire du tronc, ils ont utilisé un harnais pour limiter les mouvements du thorax. Les résultats ont montré que la performance (i.e. la force et les mouvements angulaires) du bras atteint s'améliore avec la pratique et que cette amélioration persistait pour une période de 2 mois. À titre d'exemple, dans une étude récente chez les patients chroniques, Lum et al. (2002) ont examiné les effets de l'entraînement du bras avec le bras supporté par un robot. Le robot était capable de bouger le bras et d'être bouger par le bras avec différent degré de résistance dans une large spectrum de positions et orientations dans un espace tridimensionnel (4 directions avec trois points finals différents pour chaque direction, 12 cibles en total 12). L'entraînement consistait dans une répétition de mouvements passifs pour le 5 min. suivi par une répétition de mouvements actifs limités à une trajectoire considérée « correcte » pour le 50 min. suivantes. Les mouvements actifs pourraient être soit assistés, ou soit avoir de différents degrés de résistance. Chaque mouvement progressait de la facile (passif ou bilatéral) à difficile (mouvement limité sur une seule

trajectoire). Lors de mouvements actifs, le feedback sur la fraction du mouvement complété ainsi que sur le temps d'exécution des essais précédents a été fourni à chaque troisième essai. L'entraînement décrit a été effectué pour une période de 2 mois. Une diminution importante du déficit moteur a été rapportée chez les patients qui ont participé au cet entraînement comparé au groupe contrôle qui a reçu la « thérapie conventionnelle » pour la même période de temps. Cependant, la nature de la « thérapie conventionnelle » n'était pas précisée dans l'étude et aucune information sur la persistance des acquis n'était pas donnée. L'observation la plus importante de l'étude de Lum et ses collègues (2002) était que l'utilisation contrôlée du type de la pratique ainsi que du type du feedback s'avère plus efficace pour la récupération motrice du bras que les approches traditionnelles.

2.7.5.2 *Approches orientées vers la tâche (task oriented)*

Plus récemment, les études menant à une compréhension des mécanismes d'apprentissage moteur et du contrôle moteur ont favorisé la mise en place d'approches orientées vers la tâche (l'approche du système - Woollacott et Shumway-Cook, 1990; l'approche de réapprentissage - Carr et Shepherd, 1987). Ce type d'approche se base davantage sur la pratique. La pratique, définie par Bernstein (1967) consiste en la recherche de la solution motrice optimale afin de résoudre les problèmes. En d'autres mots, le patient doit participer de façon active à la résolution des problèmes moteurs.

Par exemple, l'approche de réapprentissage (Carr et Shepherd, 1987) consiste en: (i) l'identification des problèmes moteurs lors de l'exécution d'une tâche spécifique, (ii) la pratique est ciblée sur les problèmes moteurs identifiés; elle consiste en une pratique variable (conditions différentes d'environnement et avec une diminution progressive du feedback extrinsèque (i.e. instructions verbales, visuelles, support manuel au bras), et (iii) la généralisation de l'apprentissage aux autres tâches. Le but de ce programme est de

motiver le patient à développer ses propres stratégies de résoudre les problèmes moteurs. Langhammer et Staghelle (2002) ont étudié les effets de l'approche de réapprentissage moteur (Carr et Shepherd, 1987) en comparaison avec l'approche de Bobath sur la récupération motrice du bras ainsi que sur le niveau de l'indépendance pour les activités de la vie quotidienne du patient. Les résultats ont démontré que l'approche de réapprentissage moteur soit plus efficace sur la performance motrice immédiate comparée à celle de Bobath. Cependant, un suivi après un et quatre ans, ne démontre pas aucune influence majeure sur la fonction à long terme de ces deux approches thérapeutique (Langhammer et Stanghelle, 2003). De plus, une détérioration rapide de la fonction motrice ainsi qu'une augmentation de la dépendance du patient semble être indépendant de l'approche thérapeutique administrée dans les phases moins chroniques. Le but de cette étude était en fait de démontrer que l'absence de traitements de réadaptation motrice dans les phases plus chroniques de la maladie a des conséquences négatives sur la qualité de vie du patient et de sa famille.

Il semble que la participation active soit fondamentale dans l'acquisition d'une habilité motrice. Ainsi, une réorganisation corticale (la plasticité post-entraînement) a été décrite par rapport à la participation active dans la résolution de problèmes moteurs plus qu'une simple répétition d'un mouvement (voir les sections précédemment présentées). Ceci a été décrit chez les sujets sains mais semble avoir le même impact chez les patients ayant subi un AVC. Il semble que la plasticité consécutive à l'apprentissage stimule la récupération post-AVC (Johansson, 2000). Une meilleure interaction entre la recherche fondamentale et la clinique peut conduire au développement des stratégies de récupération basée sur les principes neurobiologiques plus efficaces (Johansson, 2000). Il est plus

qu'évident qu'une recherche clinique meilleure doit se baser sur les principes bien définis fondés sur de la recherche fondamentale de contrôle et l'apprentissage moteur.

De plus, la majorité des études ont été faites sur les patients qui présentaient un certain niveau de récupération motrice du bras. Il semble que le niveau initial du déficit moteur soit un variable très important pour l'efficacité de traitement. Cependant, le nombre de patients ayant un niveau de fonctionnalité motrice acceptable est estimé à approximativement 20-25% de patients (Wolf et al., 2002). L'importance de la sévérité clinique dans la réponse à la thérapie est décrite aussi dans la récente littérature et la panel de Consensus clinique Canadien (Consensus Panel, 2001; Parry et al., 1999; Partridge et al., 2000; Shelton et al., 2001) mais semble que cette variable n'est pas utilisée de façon systématique dans la pratique clinique (DeWeerd et Feys, 2002).

Finalement, il est donc nécessaire d'intégrer les notions fondamentales de contrôle et d'apprentissage moteur afin de développer des stratégies qui conduisent aux changements permanents de la capacité à répondre de façon fonctionnelle. Les études cliniques doivent incorporer les tests de rétention et d'utiliser les mesures sensibles et adéquates pour l'évaluation de résultats afin de démontrer l'apprentissage moteur. Par exemple, il semble évident que certains facteurs critiques, tels que le niveau du déficit moteur, l'intensité de traitement, les conditions de feedback doivent être intégrés dans le développement des approches thérapeutiques ciblées sur la vraie récupération de mouvement. Dans le présent travail, on a intégré des informations concernant les variables suivantes: le niveau de sévérité des troubles moteurs (léger à sévère), la durée de l'entraînement (courte versus longue), et dans le dernier article, on a manipulé les conditions de feedback (connaissance du résultat versus connaissance de performance). Ceci montre l'originalité de cette étude qui peut

apporter des informations intéressantes au plan théorique, mais également une portée importante en réadaptation neurologique.

CHAPITRE III OBJECTIFS

Suite à cette revue de la littérature et avant de passer à la méthodologie, rappelons les objectifs de la présente étude :

Le premier objectif était de développer et de valider une nouvelle mesure de coordination temporelle coude épaule pour une tâche de pointage de cible qui peut servir à identifier de coordinations spécifiques pour différents segments du mouvement. L'hypothèse sous-jacente à cette approche est qu'il est possible, à l'aide d'une mesure appropriée, d'obtenir une quantification de l'altération de la coordination dynamique inter-articulaire et en conséquence d'avoir la possibilité de mesurer la récupération du mouvement suite à une intervention chez les patients porteurs d'une lésion cérébrale vasculaire. De plus, le rôle du niveau de sévérité de troubles moteurs dans l'exécution d'un mouvement coordonné a été analysé.

Il semble évident qu'une intervention thérapeutique dans les phases chroniques de l'AVC stimule l'amélioration de déficits moteurs du bras (voir les sections précédemment présentées). Des données expérimentales de plus en plus nombreuses justifient les bienfaits d'un entraînement orienté vers la tâche (Carr et Shepherd, 1998; Winstein et al., 2004). Il semble que l'intensité de l'entraînement (fréquence, durée) constitue un facteur pouvant influencer les mécanismes de la plasticité liés à la récupération motrice consécutive à une lésion cérébrale. Puisque l'exécution fréquente d'un mouvement demeure le meilleur moyen d'acquérir une habileté motrice ou d'améliorer sa performance, le deuxième et le troisième objectifs de la présente étude était l'analyse des effets d'une pratique à court et

long terme d'un mouvement multi articulaire sur la performance motrice du bras atteint. L'hypothèse sous-jacente aux deux derniers objectifs est que les patients chroniques hémiparétiques préservent la capacité d'améliorer la performance motrice suite à une pratique répétée et que les mécanismes responsables de celle-ci dépendaient du niveau de sévérité de leurs troubles moteurs.

De plus, les instructions fournies lors de l'entraînement semble avoir un impact majeur sur l'apprentissage. Dans le troisième objectif de cette thèse, deux conditions de feedback aient utilisées: (i) la connaissance du résultat (CR) à une fréquence constante de 20%, et (ii) la connaissance de performance (CP) à une fréquence descendante lors de l'entraînement. L'hypothèse sous-jacente à cette partie est que l'entraînement ciblé sur le résultat améliore les « outcomes » du mouvement tandis que l'entraînement ciblé sur la performance améliore le patron du mouvement utilisé par les patients afin d'accomplir la tâche apprise. L'attention doit aussi être portée sur la corrélation entre le niveau de sévérité des troubles moteurs et l'utilisation d'un tel patron du mouvement. D'autre part, réapprendre à contrôler ses fonctions motrices génère des interactions constantes avec les processus sensoriels et cognitifs. La dernière hypothèse sous-jacente à cette partie est que les déficits cognitifs impactent la capacité du patient d'apprendre une tâche motrice.

CHAPITRE IV MÉTHODOLOGIE

4.1 Protocole de l'index de coordination temporelle

Ce protocole a été élaboré pour répondre à l'objectif 1 de cette thèse.

4.1.1 Sujets

Dix sujets sains (6 femmes, 4 hommes, âge moyen = 43 ± 18 ans) et dix-huit patients hémiparétiques chroniques (9 femmes, 9 hommes, 54 ± 17 ans) ont été recrutés pour participer au premier protocole. Pas de différence statistique a été rapportée pour la différence dans l'âge entre les deux groupes de participants. Tous les participants ont signé les formulaires de consentement approuvés par les Comité d'Éthique du Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation du Montréal métropolitain (CRIR). Tous les participants étaient droitiers. Étaient exclus les participants avec une autre pathologie pouvant interférer avec l'exécution de la tâche. Les patients sélectionnés pour cette étude ont été porteurs d'une seule lésion vasculaire gauche depuis 3 - 24 mois, avec une hémiparalysie du côté droit. Pour participer dans le présente étude, les patients devraient être capable de toucher leur menton avec le bras atteint (minimum le score 2 sur l'échelle de Chedock-McMaster). La présence de la spasticité a été aussi évaluée avant le commencement de l'étude. Ces patients aient une aphasie réceptive et/ou d'expression mais s'ils ont été capables de comprendre les instructions simples en anglais ou en français ils aient recrute. Tous les patients devraient être orientés dans les trois sphères (le temps, le place et la personne) et avoir des traitements stables pendant l'étude (tel que jugé par Dr. Silvie Houde). Étaient exclus ceux qui présentaient une étiologie de traumatisme crânien ou de

tumeur cérébrale, qui avaient une lésion du tronc cérébral, cervelet ou du lobe occipital, qui souffraient de subluxation de l'épaule, douleur au bras ou avaient une endurance diminuée (tel que jugé par Dr. Silvie Houde).

4.1.2 Évaluation clinique

Chaque patient était évalué par un physiothérapeute avant de participer à l'étude. La performance des mouvements volontaires du bras, l'excitabilité des réflexes tendineux, et la coordination doigt - nez ont été évalués avec le test Fugl-Meyer (FM, Fugl-Meyer et al., 1975) - la section membre supérieur. Selon les résultats de ce test, les patients ont été divisés en deux sous - groupes, un pour les patients avec des déficits moteurs légers et l'autre pour les patients avec des déficits modérés à sévères. De plus, à l'aide du test FM on a évalué le sens de la position de l'épaule, du coude, du poignet et du pouce ainsi que la sensibilité au toucher léger du membre supérieur et la douleur au niveau de l'épaule. L'index de la spasticité composée (Levin et Hui-Chan, 1992) a été utilisé pour évaluer l'excitabilité du reflex tendineux du biceps, la résistance à l'étirement passif du coude avec vitesse modérée et le clonus.

4.1.3 Procédure expérimentale

Le sujet est assis sur une chaise et il répète (25 répétitions) avec le bras droit (parétique, pour les patients) un mouvement de pointage d'une cible (cible 1) localisée à droite du corps à une deuxième cible (cible 2) placée devant le sujet dans l'espace controlatéral (voir la Fig. 5.1). La cible 1 est placée sur un cylindre à une hauteur de 41.5 cm et à 10 cm en latéral de la cuisse droite. La distance et la hauteur de la cible 2 sont ajustées en fonction de la longueur du bras et de la capacité du patient de bouger son bras. Dans la position initiale, le bras est placé de sorte que l'avant bras est vertical et l'index en

contact avec la cible 1. Dans la position finale, l'épaule est en adduction horizontale (approximativement 120° quand l'adduction maximale est de 0°), le coude en extension (approximativement 30° quand l'extension maximale est de 0°) et l'index ne touchait pas la cible 2. Après le signal «go», le sujet devait faire un seul mouvement sans correction, le plus vite et le plus précisément possible. Pour éviter la fatigue, le délai entre les essais est d'environ 5 sec. et un repos d'environ 5 min. est permis à la demande du sujet

4.1.4 Cinématique

Huit diodes émettant des signaux infrarouges ont été placées sur les deux cibles et sur les endroits anatomiques du tronc (sternum), du bras atteint (l'épaule - acromion, le coude - épicondyle latéral, le poignet - apophyse styloïde de l'ulna et l'index - tête de la troisième phalange) et de l'épaule controlatéral (acromion). Un système pour l'analyse du mouvement (Optotrak, fréquence d'échantillonnage = 200 Hz, le temps d'enregistrement = 2 - 4 sec) a été utilisé pour enregistrer la cinématique des mouvements. La structure de caméras haute - vitesse tridimensionnelles était placée dans le plan coronal de vue, devant le sujet.

4.1.5 Analyse de données

La cinématique a été analysée en terme des "outcomes" du mouvement: la durée, la trajectoire et la précision du mouvement, ainsi que des variables du mouvement: les angles articulaires, le déplacement du tronc et la coordination inter-articulaire. La vitesse tangentielle du point final (l'index) est calculée à partir de l'amplitude du vecteur vitesse, qui à son tour était obtenue par la différentiation numérique des positions x, y et z provenant de la diode placée sur l'index. Le début et la fin du mouvement ont été définis comme le moment dans lequel la vitesse du mouvement dépasse ou tombe au dessous de

10% par rapport à la valeur maximale de la vitesse. La différence entre le temps qui correspond à la fin et le début du mouvement représentait la durée du mouvement. La forme de la trajectoire était caractérisée par un index de longueur, défini comme étant le rapport entre la longueur de la trajectoire actuelle et la longueur d'une ligne droite entre les deux cibles. Une valeur de 1 symbolisait une trajectoire ligne droite, tandis que pour une valeur de $\pi/2 = 1.57$, la trajectoire était un demi - cercle. Afin d'exprimer la constance du mouvement, on a utilisé le coefficient de variabilité de l'index de longueur, défini par le rapport entre l'écart type et le moyenne. La distance parcourue par le bras a été calculée par soustraction du déplacement antérieur du tronc de la trajectoire du bras. La précision du mouvement, en terme d'erreur absolue, a été calculée comme la racine carrée de la distance absolue entre la position finale de l'index et la position de la cible finale.

Les angles articulaires (flexion/extension du coude, flexion/extension et adduction/adduction horizontale de l'épaule) étaient calculés à partir du produit scalaire des vecteurs joignant les marqueurs des segments appropriés. Les amplitudes articulaires de mouvement étaient calculées par la différence entre l'angle final et l'angle minimal pour le coude, et entre l'angle initial et l'angle final pour l'épaule. La vitesse angulaire était calculée par la dérivation du déplacement angulaire. Le début et la fin de mouvement angulaire étaient définis de la même manière que nous les décrivons plus tôt pour le temps du mouvement de l'index. Comme la plupart des mouvements ont été effectués dans le plan sagittal, le déplacement antérieur du tronc et la trajectoire du bras ont été définis comme le déplacement (cm) dans le plan sagittal du IRED localisé sur le sternum et sur l'index respectivement.

Le calcul de l'index de coordination temporelle (TC)

La trace de la vitesse angulaire a été établie à l'aide d'un algorithme de lissage ("smoothness") exponentiel: $V_{i+1} = aV_i + (1-a)v_i$, où v_i est la vitesse angulaire calculée par la différence entre les angles de deux cadres consécutifs (i et $i+1$) divisée par la différence de temps entre ces deux angles. V_i est la valeur de la vitesse lissée, et « a » est le coefficient de lissage avec des valeurs qui varient entre 0 et 1, où 0 = le lissage maximal et 1 = pas de lissage. Pour les patients, un coefficient de lissage ($a \sim 0.25 - 0.75$) a été utilisé afin d'éliminer les oscillations dues aux tremblements. La valeur moyenne de ce coefficient était 0.68 ± 0.15 pour le groupe de patients et 0.75 pour les sujets sains. Pour les patients les plus sévèrement affectés (P15, P17, voir le Tableau 5.1) on a utilisé un coefficient de moins de 0.3. Pour chaque articulation, on a construit le diagramme vitesse - angle (ordonnée = vitesse angulaire; abscisse = déplacement angulaire, voir Fig 5.3B). ensuite, un angle temporal (T) a été calculé comme étant l'angle créé entre la verticale vers le bas et une ligne qui joint l'origine, ou la position de début du mouvement, et les points successifs de le diagramme vitesse - angle. La valeur de l'angle T augmente dans le sens horaire (Fig 5.3B, le cadre supérieur). L'étape suivante était la construction du graphique de l'angle T, angle par rapport au temps pour chaque articulation (Fig 5.3B, le cadre inférieur). Pour déterminer la coordination temporelle entre les deux, un «index de coordination temporelle (TCI)» a été calculé par la différence entre les angles T du coude et de l'épaule lors de mouvements (l'angle T coude – l'angle T épaule, Fig 5.4, à gauche). Ensuite, cette différence a été exprimée par rapport au temps (voir Fig 5.4, à droite) et différents segments du TCI ont été définis.

Une moyenne de ces données était calculée pour chacun des 28 sujets sur 25 essais. En fonction des résultats du test d'homogénéité sur la variance, un test t ou un test U a été utilisé pour comparer les moyennes entre les deux groupes de sujets. La régression multiple a été utilisée pour analyser: (i) la relation entre l'erreur du mouvement et le

coefficient de lissage, et (ii) les corrélations entre les paramètres du l'index TC et le déplacement du bras pour chaque sous-groupe des patients et le groupe de sujets sains. Des corrélations entre les paramètres de l'index TC et les scores cliniques ont été calculées à l'aide de coefficient de Spearman ($p < 0.05$).

4.2 Protocole de la pratique à court terme

Ce protocole a été élaboré pour répondre à l'objectif 2 de la thèse.

4.2.1 Sujets

Les mêmes dix sujets sains qui ont participé au protocole du l'index de la coordination temporelle, ont été recrutés afin de participer à la pratique à court terme. Vingt patients hémiparétiques chroniques (7 femmes, 13 homme, âge moyen = 53.5 ± 16.4 ans) ont été recrutés pour participer au deuxième protocole. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont similaires à ceux présentés dans le protocole de l'index de coordination temporelle.

4.2.2 Évaluation clinique

L'évaluation clinique de nouveaux patients était similaire à celle précédemment présentée. Pour les patients qui ont participé aux deux protocoles, on a utilisé les évaluations effectuées pour le protocole de l'index de coordination temporelle, compte tenu que la deuxième expérimentation était réalisée dans la même journée que la première.

Les patients ont été groupés en deux sous-classes de la même manière que ceux qui ont participé au protocole de l'index de coordination temporelle.

4.2.3 Procédure expérimentale

Le sujet répétait la même tâche motrice avec la même instruction de « bouge le plus vite et le plus précisément possible », que celle utilisée lors du protocole de l'index de coordination temporelle, mais trois variables sont ajoutées:

- (i) la pratique était précédée par une répétition de 5 mouvements avec la vision
- (ii) la pratique consistait en 70 répétitions du mouvement de pointage sans vision. Le sujet gardait les yeux ouverts jusqu'à ce qu'il attende un signal « go ». À ce moment, il devait fermer les yeux et il doit commencer à bouger son bras. Après chaque groupe de 5 essais (20% KR), après la fin du mouvement, le sujet était informé d'ouvrir les yeux et de corriger la position de son doigt par rapport à la cible 2. L'intervalle de 5 essais a été choisi pour KR parce qu'un feed-back délivré plus ou moins fréquemment semble avoir un effet négatif sur l'apprentissage.
- (iii) une rétention des acquis était enregistrée à 10 minutes après la fin de la session de pratique (sans KR).

4.2.4 Cinématique

La même cinématique était utilisée pour ce protocole que pour le protocole de l'index de coordination temporelle.

4.2.5 Analyse de données

L'analyse de la cinématique est identique à celle décrit au point 3.1.4 pour le protocole de l'index de coordination temporelle. Un autre "outcome" a été ajouté, tel que la segmentation temporelle du mouvement, exprimée par le nombre de pics dans la vitesse tangentielle de l'index.

Pour chaque paramètre évalué, les moyennes ont été calculées par bloc de dix essais, le bloc 1 (premiers 10 essais) et le bloc 7 (derniers 10 essais, 61-70), en représentant les

phases de début et de fin de la pratique. Un autre bloc, le bloc 8 consiste en 10 essais du test de rétention. Pour évaluer l'amélioration du mouvement avec la pratique, on a comparé les moyennes du bloc 7 versus ceux du bloc 1 alors que pour analyser la rétention des acquis on a comparé les moyennes du bloc 8 versus bloc 7. Les étapes d'analyse de données sont les suivantes: (i) pour décrire la différence entre les patrons du mouvement chez les patients versus les sujets sains, on a comparé la moyenne de tous les paramètres du mouvement pour le bloc 1 entre les 2 groupes de sujets, en utilisant le test t ou U; (ii) pour étudier les effets de la pratique sur la performance motrice, les moyennes du bloc 7 étaient comparées versus celles du bloc 1 pour chaque groupe en utilisant le test t. La même procédure a été utilisée pour déterminer si les acquis étaient retenus après 10 min de repos. Afin de déterminer combien d'essais étaient nécessaires pour améliorer le temps et la précision du mouvement, on a comparé (avec le test t) les moyennes des groupes consécutifs de trois essais. La performance était considérée comme améliorée si les moyennes de trois groupes consécutifs diminuaient significativement en comparaison avec le premier groupe de 3 essais; (iii) les corrélations entre les "outcomes" et les variables ont été analysées à l'aide de régression multiple pour le début et la fin du pratique et pour le test de rétention; (iv) les corrélations entre les changements des "outcomes" et les scores cliniques ont été calculées à l'aide des coefficients de Spearman.

4.3 Protocole de la pratique à long terme

Ce protocole a été élaboré pour répondre à l'objectif 3 de la thèse.

4.3.1 Sujets et évaluation clinique

Les critères d'inclusion et d'exclusion, de même que l'évaluation clinique sont identiques à ceux présentés dans le protocole de l'index de coordination temporelle.

Cependant, dans ce protocole, on répétait l'évaluation clinique après la fin du traitement.

Trois groupes de patients ont participé au troisième protocole: le groupe KR (4 femmes et 10 hommes, 55 ± 15 ans), le groupe KP (7 femmes et 7 hommes, 59 ± 18 ans), et le groupe contrôle (3 femmes et 6 hommes, 64 ± 14 ans).

4.3.2 Évaluation neuropsychologique

Une évaluation des fonctions cognitives, telle que le quotient intellectuel (QI), la mémoire, l'attention, le langage et la planification, a été administrée avant le traitement. Le niveau de la fonction intellectuelle a été évalué à l'aide de la version courte standard du WAIS-R test. Les patients avec un QI total < 60 ont été exclus de l'étude. Deux types de mémoire ont été testés, la mémoire verbale à l'aide des tests Wechsler Memory Scale Stories (Wechsler, 1987) et Rey Auditory Verbal Learning (Spreen and Straus, 1998), et visuo - spatiale à l'aide du test Rey-Osterrieth Complex Figure. Trois tests ont été utilisés pour évaluer l'attention: Rey Auditory Verbal Learning Test, Rey-Osterrieth Complex Figure et le test Stroop (section couleur – mot, Spreen et Strauss, 1998). L'habilité de déduire les concepts simple, la flexibilité cognitive, (par exemple, la couleur, la forme, le nombre) base sur le feedback de l'examineur a été évaluée à l'aide de Wisconsin Card Sorting Categories test (Heaton et al., 1993). Finalement, le test Tower of London a été utilisé pour l'évaluation de la planification cognitive. Pour chaque de ces tests, on a calculé le ratio (exprimé en pourcentage) entre le score du patient par rapport au score de la population saine. Ensuite, on a calculé une moyenne pour les tests qui évaluent chaque aspect de la cognition.

4.3.3 Imagerie par résonance magnétique

Afin de connaître le type et la localisation de la lésion du SNC, un test de résonance magnétique anatomique a été réalisé à l'aide d'une unité General Electric Sigma 1.5-T. Les données MRI ont été analysées en utilisant l'analyse d'image de Centre McConnell Brain Imaging, à l'Institut neurologiques de Montréal. Afin de construire une carte tridimensionnelle de cerveau humain, des algorithmes de segmentation et d'analyse automatique des images, groupés dans une « pipeline » (Evans et al., 1997) ont été utilisés. Les programmes pour la classification de la matière blanche et gris ont été utilisés pour la segmentation des tissus neuropathologiques, tels que les lésions et l'œdème (Sled et al., 1997). Le « pipeline » inclue : (i) l'acquisition MRI multi spectrale, tels que T1, T2, la densité de protons (PD) pour la discrimination de type de tissu; (ii) normalisation de l'intensité inter slice et inter volume, (iii) les corrections pour les non uniformités de l'intensité (Sled et al., 1997; 1998), et (iv) l'utilisation automatique d'un algorithme artificiel de classification de la réseau neuronale pour la segmentation des images en fonction de différents tissus composants (Zijdenbos et al., 1996). Les sections MR ont été fait en terme de slice de 5 mm en utilisant une matrice 256. Les images T1 ont été obtenues dans la plane axiale (TR=500 ms, T=20 ms). Ensuite, dans le même plan, les images T2 et PD ont été déterminées (TR=2595 ms, TE=20 ms). Finalement, les images axial T2 aient déterminées avec une séquence « pulse flare » (TR=5000 ms; TE=150 ms, TI=1900 ms). Les lésions ischémiques ont été détectées en utilisant les images T2 et PD, tandis que la hémorragie en utilisant T1.

4.3.4 Procédure expérimentale

Pour le protocole de pratique à long terme, les patients ont participé à deux types de sessions: d'enregistrement et de traitement. Trois sessions d'enregistrement du mouvement ont été effectuées: avant (PRE) et après (POST) traitement ainsi qu'un mois après la fin du

traitement (RET). Lors des sessions PRE, POST et RET, la tâche enregistrée est identique à celle décrite pour le protocole de pratique à court terme. De plus, lors des sessions PRE et POST, une tâche de transfert a été ajoutée (25 répétitions). La seule différence entre les deux tâches motrices consiste en la localisation de la cible finale, dans l'espace ipsilatéral du membre atteint pour la tâche de transfert. Les sessions de traitement consistent en 75 répétitions d'une tâche motrice, une fois par jour, 5 jours par semaine pour une période de 2 semaines. Les groupes KR et KP ont pratiqué la même tâche que celle enregistrée mais avec différents types de feed-back. Pour le groupe KR, la connaissance des résultats du mouvement en terme de précision, a été fournie avec une fréquence de 20% (à chaque cinquième essai). Pour le groupe KP, la connaissance de la performance motrice en terme de mouvement articulaire, a été fournie avec une fréquence descendante lors de la session de pratique (pour les premières 25 essais, à chaque essai; pour les 25 suivantes, à chaque deuxième essai; et pour les 25 dernières, à chaque cinquième essai). L'impact de la différence entre la fréquence d'administration de feedback sur l'interprétation des résultats concernant l'apprentissage moteur est discuté dans la Section 7.7. Pour le groupe contrôle, le traitement consistait en la répétition d'une tâche motrice qui n'impliquait pas le mouvement du bras, par exemple taper sur des touches d'un clavier.

4.3.5 Cinématique et analyse de données

La cinématique, de même que les étapes d'analyse de données sont identiques à celles utilisées pour le protocole de pratique à court terme. On doit mentionner que pour ce protocole, les moyennes comparées représentaient les sessions PRE, POST et RET et que les comparaisons sont effectuées entre les trois groupes de patients. En plus, un index de changement, qui contrastait avec les données du POST versus PRE, et un index de rétention, qui comparait les données du RET versus POST, ont été décrits par l'équation

suivante: 1- POST/PRE (RET/POST respectivement). Ces index étaient utilisés afin de déterminer les corrélations entre les changements moteurs, les changements cliniques et les scores cognitifs.

CHAPITRE V ARTICLE I : DYNAMIQUE DE LA COORDINATION INTER-ARTICULAIRE DANS UNE TÂCHE DE POINTAGE CHEZ LES PATIENTS AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

5.1 Situation de l'article dans la thèse

Pour développer des approches thérapeutiques basées sur la compréhension du contrôle moteur suite à une lésion cérébrale, nous avons besoin d'outils permettant d'identifier les segments du mouvement où la coordination est altérée. Idéalement, nous aurions besoin d'une mesure qui nous permettrait de guider le traitement vers les déficits spécifiques de mouvement et qui nous donnerait la possibilité d'évaluer l'efficacité d'un traitement sur la coordination du mouvement. Cet article se veut un premier pas dans cette direction et tente de répondre au premier objectif de cette thèse. Dans cet article, nous décrivons donc un index de coordination temporaire coude-épaule. L'analyse de différents paramètres de cet index nous a permis d'identifier chez les patients hémiparétiques trois segments du mouvement dans lesquels des altérations spécifiques de coordination inter-articulaire ont été décrites. Les résultats montrent une désynchronisation entre les mouvements du coude et de l'épaule dans la phase de flexion du coude, une difficulté dans le changement de direction du mouvement du coude de flexion à extension ainsi qu'une désynchronisation des mouvements coude épaule au début de la phase d'extension du coude. De plus, les déficits identifiés à l'aide de cet index semblent être liés directement au niveau de sévérité de troubles moteurs. Cet index semble être prometteur pour l'analyse des déficits moteurs chez les patients ayant une atteinte neurologique, ainsi que pour le

guidage et l'évaluation de l'efficacité des interventions thérapeutiques sur la vraie récupération du mouvement.

Interjoint coordination dynamics during reaching in stroke

Cirstea MC^{1,2}, Mitnitski AB^{1,3}, Feldman AG^{1,3}, Levin MF^{1,4}

¹Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation (CRIR), Rehabilitation Institute of Montreal,

²Neurological Sciences Research Centre,

³Institute of Biomedical Engineering, École Polytechnique de Montréal,

⁴School of Rehabilitation, Université de Montréal.

Running title: Analysis of interjoint coordination dynamics

Acknowledgements

The authors acknowledge financial support from the Canadian Institutes of Health Research (CIHR), the Natural Science and Engineering Research Council of Canada (NSERC) and the Fonds de la recherche en Sante du Quebec (FRSQ). MCC was supported by the Canadian Stroke Network.

Experimental Brain Research, 151: 289-300, 2003

5.2 Abstract

A technique is described that characterizes the dynamics of the interjoint coordination of arm reaching movements in healthy subjects ($n = 10$) and in patients who sustained a left-sided cerebrovascular accident ($n = 18$). All participants were right-handed. Data from the affected right arm of patients with stroke were compared with those from the right arm of healthy subjects. Seated subjects made 25 pointing movements in a single session. Movements were made from an initial target located ipsilaterally to the right arm beside the body, to a final target located in front of the subject in the contralateral arm workspace. Kinematic data from the finger, wrist, elbow, both shoulders and sternum were recorded in three dimensions at 200 Hz with an optical tracking system. Analysis of interjoint coordination was based on the patterns of temporal delay between rotations at two adjacent joints (shoulder and elbow). The data were reduced to a single graph (Temporal Coordination or TC index) integrating the essential temporal characteristics of joint movement (the angular displacements, velocities and timing). TC segments, duration and amplitude, were analysed. The analysis was sensitive to the differences in interjoint coordination between healthy subjects and patients with arm motor deficits. In patients, the temporal coordination between shoulder and elbow movements was deficient. Patients also had a difficulty in changing elbow movement direction from flexion to extension in mid-reach. At the end of the reach, patients with severe hemiparesis had deficits in the execution of elbow extension while those with mild to moderate hemiparesis had impaired coordination of elbow extension and shoulder extension. In addition, active ranges of joint motions were significantly decreased in the stroke patients compared to the healthy subjects. Finally, TC analysis revealed a significant relationship between specific aspects of disrupted interjoint coordination and the level of motor impairment suggesting that it may

be a useful tool in the identification of specific movement coordination deficits in neurological impaired populations that can be targeted in treatment for arm motor recovery.

Key Words: arm reaching, interjoint coordination, velocity-angle diagrams, stroke, hemiplegia

5.3 Introduction

Reaching movements require the mastering of numerous degrees of freedom (DFs) of the motor apparatus so that a desired trajectory and interjoint coordination may be selected from many possible strategies leading to the goal (Kugler et al. 1980; Berkinblit et al. 1986; Mussa-Ivaldi et al. 1988; Kelso et al. 1993; Ma and Feldman 1995). In order to characterize motor coordination, studies have analysed the manner in which some simple motor tasks are executed. An approach to the analysis of temporal interjoint coordination is to evaluate the relationships between the motions of one joint with respect to another using angle-angle diagrams (Lacquaniti and Soechting 1982). Determining the cross-correlation between the displacements of adjacent joints is another method used to describe the kinematic linkage (Newell and van Emmerik 1989; van Emmerik and Newell 1990). Both of these methods focus on temporal rather than spatial aspects of coordination. On the other hand, a recently described method quantifies spatial coordination by analysing the kinematic variability during performance of a motor task. The method has been used to distinguish between those coordinations that are the most essential for the motor task ('controlled manifolds') and those that are neutral or unaffected by the task ('uncontrolled manifolds'; e.g., Latash et al. 2002).

Principle component analysis is a statistical method that reduces the relationship between movement variables (joint motions) to a few (usually 1 or 2) linear combinations between them, known as 'synergies'. The dominant relationships between variables present in the system are called principal components (PCs) and their role in the task is estimated as the percentage of the movement variability accounted for by these PCs (Johnson and Wichern 1992). This method has been applied to trunk and lower limb kinematics to identify "gait synergies" during obstacle avoidance tasks in humans (Mah et al. 1994) as

well as axial synergies responsible for trunk bending (Alexandrov et al. 1998). More recently, Pigeon et al. (2000) used PC analysis to quantitatively evaluate the interjoint coordination during pointing movements in three conditions of trunk motion. A covariance matrix was calculated using the angular motions of the elbow, shoulder and hip joints. Based on this matrix, the largest eigenvalue and the associated eigenvector were determined. The components of this vector showed the relative distribution of the joint rotations in the movement. For each condition, the computed PCs were represented by vectors in joint space. As a consequence, one PC could be added to or subtracted from another according to the rules of vector algebra. This method has been used to identify the synergies during movement rather than to quantify the contribution of each joint displacement during movement phases.

Phase plots (Clark and Phillips 1993) and relative phase relationships between joints (Diedrich and Warren 1995; van Emmerik and Wagenaar 1996) incorporate both spatial and temporal aspects of interjoint coordination. Phase plots (movement velocity as a function of displacement) are typically used in the analysis of single joint motion while the relative phase relationships are used to study coordination changes between different joints in the same limb (Kelso et al. 1991) and between limbs (Baldissera et al. 1991; Wagenaar and van Emmerik 1994) during rhythmical or repetitive movements. More specifically, the cross-correlation based on the continuous relative phase analysis (van Emmerik and Wagenaar 1996) has been used to study spatial-temporal coordination while that based on discrete relative phase analysis (Diedrich and Warren 1995) has been used to study only temporal coordination. To date, these methods have been applied mainly to qualitatively analyze lower limb coordination during walking and running (Li et al. 1999).

Relative phase analysis is usually applied to rhythmical movements performed at the same frequency. In the present study, we introduced a similar, although non-identical

measure of coordination, the index of the temporal coordination (TC) between the elbow and shoulder movements during a non-rhythmical reaching task in healthy subjects (TC index). In addition, to determine the ability of the index to discriminate disrupted motor patterns, we also applied it to reaching movements in patients with motor deficits following a stroke. Until now, despite the importance of this knowledge for the understanding of temporal coordination problems in neurologically impaired patients, the deficits in intrinsic movement dynamics have received little attention (but see Levin 1996; Beer et al. 2000). In contrast to techniques that primarily analyse the coupling between two joints using a single parameter, the TC method allowed us to identify specific interjoint coordinations between adjacent joints used throughout the reaching movement. We also correlated parameters of the coordination pattern described with the TC index and clinical scores reflecting arm motor impairments in patients with motor disorders due to stroke. Preliminary results have appeared in abstract form (Mitnitski et al. 2000).

5.4 Methods

5.4.1 Subjects

Two groups of right-handed subjects (control group: 10 healthy individuals; experimental group: 18 patients with stroke) participated in this study after being informed of the experimental procedures and giving their written consent in accordance with the policies of local hospital's Ethics Committees. Arm dominance was determined using a handedness questionnaire (Crovitz and Zener 1962). The control group consisted of 6 women and 4 men (mean age of $43 \pm \text{SD } 18$ yrs). Healthy individuals were excluded if they had a history of neurological disorders or a physical deficit involving the arms or trunk. The experimental group included 9 women and 9 men with a mean age of 54 ± 17 yrs. All

patients had right hemiparesis due to a single left-sided cerebro-vascular accident (Table 5.1) and were able to reach forward with the affected arm (at least Stage 2 control of the upper limb according to the Chedoke-McMaster Stroke Assessment Scale, Gowland et al. 1993). Patients with other neurological, neuromuscular or orthopaedic disorders or major visual attention problems, major perceptual or cognitive deficits, apraxia or shoulder pain in the right arm that may have interfered with task accomplishment were excluded. All medical information was obtained by chart review.

5.4.2 Clinical assessment of participants with stroke

Two clinical tests were used to evaluate the arm motor impairment in patients prior to the experiment (Table 1): the arm subsection of the Fugl-Meyer Scale (FM, Fugl-Meyer et al. 1975) and the Composite Spasticity Index (CSI, Levin and Hui-Chan 1992). The Fugl-Meyer Scale evaluates tendon reflex excitability and the performance of voluntary movements of the arm and hand. A maximum score of 66 corresponds to normal motor function. Based on the severity of the arm motor impairment according to the clinical subdivision suggested by Fugl-Meyer et al. (1975), we divided the stroke group in two subgroups. Nine patients (P1 – P9) formed sub-group 1 (SG1) with FM scores between 63 and 50. This group had a mild motor impairment. The second sub-group (P10 – P18, SG2) had scores between 46 and 5 corresponding to a moderate (gross and some fine movement) to severe (gross motor function only) motor impairment. Patients with proprioceptive deficits (less than 6/8 on the Fugl-Meyer scale) were excluded. The Composite Spasticity index was used to assess elbow and hand spasticity by rating the excitability of deep tendon reflexes (biceps brachii), the resistance to stretch of the passive elbow flexors at a moderate velocity and wrist clonus. Based on clinical experience and results of previous studies, a score of 4 signifies normal tone and a maximum score of 16 indicates severe spasticity,

rigid limb (Levin and Hui-Chan 1992). Two participants had normal tone (P1, P4), five (P2, P3, P5-P7) had mild, 10 (P8 - P17) had moderate and one (P18) had severe spasticity.

5.4.3 Experimental procedure

Subjects sat comfortably on a chair and performed 25 reaching movements with the right arm. After visualising the hand in the initial position and the location of the final target, movements were made from the initial target (Target 1) located on a 41.5 cm high platform placed 10 cm ipsilateral to the right thigh, to a final target (Target 2) located in the contralateral workspace in front of them. The height and the distance of Target 2 were adjusted according to the length and ability to extend the arm for each subject (Fig. 5.1). The average height of the target was similar in all groups (Table 5.2). While the average distance between the subject's sternum and Target 2 was similar in the healthy and the SG1 sub-group, on average, this distance was shorter in SG2 (Table 5.2). This was due to the participation of four patients with severe motor deficits (P15 – P18) who were unable to completely extend their arm to the target.

All movements were initiated from a position in which the upper limb and the forearm were approximately vertical and the finger pointed to Target 1. Reaches involved the coordination of shoulder (horizontal adduction and flexion) and elbow (flexion-extension) movements. In most subjects, at Target 2, the shoulder was horizontally adducted ($\sim 120^\circ$ where full abduction is 0°) and the elbow was extended ($\sim 30^\circ$ where full extension is 0°).

Upon hearing a “go” signal, subjects were instructed to make a single movement without corrections as accurately and as quickly as possible. To avoid fatigue, a rest period (5 s) was allowed between trials and a longer rest period (5 min) was allowed on request.

5.4.4 Data acquisition and analysis

Kinematic data from the arm were recorded with a three dimensional optical tracking system (Optotrak 3010, Northern Digital, Waterloo, Canada). Infrared emitting diodes (IREDs) were placed on the shoulders (ipsilateral and contralateral acromion processes), elbow (lateral epicondyle), wrist (styloid process at the head of the ulna) and index (tip of 2nd digit). Arm movements were recorded for 2 - 4 s at a sampling rate of 200 Hz.

Kinematics were analysed in terms of movement times, joint angles and trunk displacements, trajectories and movement errors. Arm tangential velocities were computed from the amplitude of the velocity vector, obtained by numerical differentiation of the x, y and z positions of the marker placed on the index finger. Movement onsets and offsets were defined as the times at which the velocity surpassed or fell below 10% of the maximal peak velocity, and the difference between the offsets and onsets was considered as the movement time. The shape of the arm trajectory was characterised by a length index determined by the ratio of the length of the actual path travelled by the endpoint in 3-dimensional space to the length of an ideal straight line joining the initial and final endpoint positions. This index was 1 if the endpoint traced a straight path to the target and $\pi/2 \approx 1.57$ if it made a perfect semi-circle. The length index, rather than the usually computed perpendicular distance between the trajectory and a straight line between initial and final endpoint positions, was used since, in some cases, trajectories could be S-shaped instead of arced, thus intersecting with the ideal straight line. In this case, unlike the distance, the length index is non-zero and thus better characterises deviations of the trajectory from a straight line. Movement consistency for the length index was estimated by the coefficient of variability, defined as the ratio between the standard deviation and the mean. The distance that the arm moved (i.e. arm displacement) was calculated by subtracting the anterior trunk displacement from the arm trajectory. Since most of the movement was in the sagittal direction, anterior trunk displacement and arm trajectory

were measured as forward displacement (cm) in the sagittal plane of the IRED located on the sternum and index respectively. Movement accuracy in terms of absolute error was computed as the root mean squared error of the absolute distance between the final endpoint position and the position of the target.

Two joint angles were determined: elbow angle (the angle between the vectors joining the wrist and elbow markers, and the elbow and ipsilateral shoulder markers) and shoulder angle (the angle between the vectors joining the elbow and ipsilateral shoulder markers, and the ipsilateral and contralateral shoulders markers). Reaching involved two directions of elbow movement in the sagittal plane: flexion at the beginning and extension at the end of movement (Fig. 5.2A) and two directions of shoulder movement: horizontal adduction in the horizontal plane (Fig. 5.2B) and flexion in the sagittal plane (Fig. 5.2C). Only one direction of shoulder movement (horizontal adduction) was evaluated in this study. Angular velocities for each joint were derived from angular displacement data. Angular movement onsets and offsets were defined as described above for the endpoint.

5.4.5 Computation of the Temporal Coordination (TC) index

Prior to plotting the velocity-angle diagrams, the angular velocity traces (Fig. 5.3A) were smoothed. We applied a recurrent exponential smoothing algorithm: $V_{i+1} = aV_i + (1-a)v_i$, where v_i is the angular velocity calculated as a finite difference between angles in two consecutive frames (i and $i + 1$) divided by the time difference between those two angles, V_i is the smoothed value of velocity, and "a" is a smoothness coefficient with values between 0 and 1, where 0 = maximal smoothness and 1 = no smoothness. A smoothness coefficient ($a \sim 0.25 - 0.75$) was used in order to eliminate tremor-like oscillations in the angular velocity traces of the patients with stroke. The mean value used for the stroke group was 0.68 ± 0.15 whereas in healthy individuals, such oscillations were present only

occasionally and a coefficient of 0.75 was sufficient to eliminate them. Only in 2 patients (P15, P17) with severe clinical symptoms was a coefficient less than 0.3 used.

Velocity-angle diagrams (ordinate = angular velocity; abscissa = angular displacement) for each joint were obtained (Fig. 5.3B). From dynamical systems' theory (Kelso et al. 1981) it is known that velocity-angle diagrams may be informative in characterizing the system's stability and other properties. In particular, in discrete arm movements, sharp changes in the velocity-angle trajectory indicate a sudden change in the control parameters of the system (Ghafouri and Feldman 2001; Dancause et al. 2002). A temporal angle (T angle) was calculated as the angle formed between the downward vertical and a line from the origin (placed at the initial position) to successive data points along the velocity-angle diagram. The T angle increased in the clockwise direction (Fig. 5.3B, top). The T angle for each joint was then plotted against time (Fig. 5.3B, bottom). To determine the degree of temporal coordination between the elbow and shoulder joints during the movement, we computed the Temporal Coordination index as the difference between the elbow and shoulder T angles at each moment in time throughout the movement (elbow T angle – shoulder T angle; Fig. 5.4 left). The resultant TC differences were plotted throughout the time of the reach and TC segments were defined (see results, Fig. 5.4 right).

5.5 Statistical analysis

Parameters of the TC index (duration and amplitude of different segments) were analysed quantitatively for similarities and differences between the groups (ANOVA, Statistica 4.5, Statsoft, Inc. 1993). Spearman Rank Order statistics were used to correlate the clinical scores of arm impairment with movement variables (TC segments and joint excursions) in patients with stroke. In addition, depending on the results of tests of homogeneity of variance, we used parametric (Student t-test) or non-parametric statistics

(Mann-Whitney U-test) to study the inter-group differences for the kinematic outcome measures. Multiple regressions were used to analyse the relationships between one kinematic outcome measure (movement error) and the smoothness coefficient of angular velocity for each subgroup of stroke patients, as well as to compute the correlations between TC parameters (dependent variables) and arm displacement (independent variable). A significance level of $p < 0.05$ was used for all comparisons.

5.6 Results

In healthy subjects, the hand tangential velocity profiles were smooth and bell-shaped. Reaches were usually performed in only one movement unit as evidenced by a single major peak in the endpoint tangential velocity trace. Movements made by both groups of patients with stroke were slower and more segmented in that the tangential velocity profiles consisted of repetitive accelerations and decelerations. This was more pronounced in patients in SG2 (Table 5.2). To test the possibility that some differences in movement production in participants with stroke may be associated with the differences in movement speed, we analysed the endpoint velocity profiles in a subset of healthy subjects asked to move at speeds similar to those with stroke. At these slower movement speeds (131.9 ± 28.5 cm/s) the tangential velocity profiles were similar (1.3 ± 1.4 peaks) to those in healthy subjects moving faster but did not resemble those made by either patient group. Despite slower velocities, movements in patients with stroke were less precise than in healthy subjects and this difference was significant in SG2 (Table 2). The degree of movement accuracy in all patients was significantly correlated with the severity of clinical symptoms as measured by the Fugl-Meyer scale ($r = -0.53, p=0.03$)

In healthy subjects, the endpoint paths were smooth and continuous (Fig. 5.5, top). In contrast, patients with the most severe impairments (P15 – P18, Table 5.1), produced endpoint trajectories characterised by a lack of continuity such that the hand changed direction and reached the target by a series of small sequential movements (Fig. 5.5, bottom left). Also, the variability of endpoint trajectories in these patients was higher (6.8%) than that in healthy subjects (2.7%, U-test, $p < 0.05$).

In contrast, patients with mild impairment (SG1) made relatively smooth endpoint trajectories with low variability (Table 5.2, Fig. 5.5, bottom right). Overall, trajectory length was greater in all patients with stroke (1.36 ± 0.09) compared to healthy subjects (1.27 ± 0.04 , U-test, $p < 0.05$) and trajectory variability was higher both in terms of standard deviations and coefficients of variability (5.3% compared to 2.7%, U-test, $p < 0.05$) of the index of the trajectory length.

To test the possibility that some differences in trajectory formation in participants with stroke might have been associated with the slower speed of their movements, we compared the movement trajectories from the subset of healthy subjects who moved at speeds similar to those from stroke patients. At these slower movement speeds, the endpoint trajectory was similar in terms of smoothness and variability to healthy subjects making fast pointing movements (Fig. 5.5, top right). Thus, decreased movement velocity may not explain the increase in movement variability and spatial segmentation observed in patients with stroke.

5.6.1 Pattern of interjoint coordination in healthy subjects

A smooth hand trajectory in reaching movements basically results from the coordination of at least two arm joints. For our forward reaching movement, we previously identified three DFs that made an essential contribution to the endpoint trajectory: shoulder

horizontal adduction, shoulder flexion and elbow flexion/extension (Cirstea and Levin 2000). In the present paper, we focus on two of these DFs, one at the shoulder (horizontal adduction) and one at the elbow. The shoulder angle monotonically decreased (Fig. 5.3A, upper left), as shown by a single peak in the velocity trace (Fig. 5.3A, bottom left). The shoulder T angle (Fig. 5.3B, bottom left) was characterised by a slow, followed by a rapid increase corresponding to shoulder acceleration and deceleration respectively, separated by the shoulder peak velocity (Fig. 5.3B, a). Elbow movement (Fig. 5.3A, upper right) was more complex than the shoulder movement and consisted of an initial small movement into extension followed by flexion and then extension. The elbow T angle was characterised by a slow change corresponding to flexion of the elbow and ending at the peak flexion velocity (Fig. 5.3B, b), followed by a fast change corresponding to the time from flexion peak velocity to zero velocity (Fig. 5.3B, c), and then another slow change corresponding to elbow extension.

To evaluate the dynamic coordination for the two joints, the TC index was computed by subtraction of the shoulder from the elbow T angles (see Methods). Thereby 4 segments (Fig. 5.4, right) of shoulder-elbow coordination were defined according to the changes in elbow and shoulder velocities since these points could be easily identified even in patients with disrupted movement patterns. Segment *duration* represented the time during which a particular interjoint coordination was used (defined below) and was expressed as a percentage of the total movement time for that trial. Segment *amplitude* reflected the degree of synchronisation / desynchronisation between the motions of the two joints. The mean duration and the amplitude of each segment were calculated from the trials for individual subjects. In healthy subjects, Segment I (Fig. 5.4, right) represented the interjoint coordination occurring between movement onset and the time when elbow flexion reached peak velocity (b). It corresponded to slow initial changes in both elbow and shoulder T

angles (initial interjoint coordination). Segment II, defined as the interval between the time to reach the maximal elbow flexion velocity and the time to reach maximal shoulder velocity (a), corresponded to slow changes in the shoulder T angle and rapid changes in the elbow T angle (during elbow flexion deceleration). Segment III corresponded to the temporal coordination occurring between the maximal shoulder velocity and the zero crossing in elbow velocity (c). In other words, Segment III described the temporal interjoint coordination up until elbow movement reversal. Segment IV was delimited by the time when elbow velocity reached minimal values until the end of the reach and corresponded to relatively rapid changes in the shoulder T angle (during shoulder deceleration) and slow changes in the elbow T angle (during elbow extension). Mean durations and amplitudes of each segment for the healthy group are shown in Table 5.3. Segments I and IV were of the longest duration while the greatest change in amplitude occurred in Segment II. For the majority of healthy subjects, Segment III was null or very small indicating near coincidence in time between peak shoulder velocity and zero elbow velocity.

5.6.2 *Pattern of interjoint coordination in patients with stroke*

Prior to calculating the joint T angles, the angular velocity traces were smoothed (see Methods). The smoothness coefficient was comparable between groups except for SG2. To determine if smoothing changed the actual movement pattern, we studied the relationship between the level of smoothing coefficient used and the endpoint error in the two subgroups of patients with stroke. There was no significant relationship between the movement error and the degree of smoothing of the angular velocities in either subgroup (Multiple regression, for SG1, $r = 0.13$, $r^2 = 0.02$, $F_{1,7} = 0.11$, $p = 0.73$; for SG2, $r = 0.66$, $r^2 = 0.43$, $F_{1,7} = 5.3$, $p = 0.054$).

Patients with mild (SG1) and moderate-severe (SG2) hemiparesis used less elbow extension and shoulder horizontal adduction (Table 5.2) and the elbow-shoulder coordination was substantially disrupted compared to healthy subjects. An example of TC analysis in one severely (P18, SG2) impaired patient is shown in Fig. 5.6. This patient's reaching movement was characterised by monotonic changes in both shoulder and elbow angles in contrast to movements in healthy subjects in which the elbow direction changed from flexion to extension (Fig. 5.6A, top). Angular velocities were multi-peaked, and had lower peak values (Fig. 5.6A, bottom). Despite the lower shoulder displacement and velocity, the shoulder T angle was similar to that shown in the healthy subject (compare Fig. 5.6B, bottom left with Fig. 5.3B, bottom left). In this patient, in contrast to healthy subjects, due to the lack of elbow extension at the end of the reach, the elbow T angle changed slowly and reached lower amplitude (Fig. 5.6B, bottom right).

The TC indices for this patient (P18) and for a patient with mild motor impairment (P7, SG1) are shown in Fig. 5.7. For P18 (Fig. 5.7 top), the duration of Segment III was increased ($52.1 \pm 11.5 \%$) corresponding to a lack of coincidence in timing between peak shoulder velocity and minimal elbow velocity. This suggested a deficit in coordination between elbow and shoulder movements. In addition, for this patient, the duration of Segment IV was decreased ($9.7 \pm 7.9 \%$) due to the lack of elbow extension at the end of movement. Despite these movement deficits (lack of coordination and decreased elbow extension) the patient was able to move his hand to the final target by using compensatory motor strategies (i.e. anterior trunk displacement, Table 5.2). In contrast, patient P7 tended to use movement patterns seen in healthy subjects (Fig. 5.7B). However, despite the "normal" shape of the TC profile in this patient, the analysis identified a deficit in the coordination between maximal shoulder velocity and the change in elbow movement

direction as suggested by the increased duration of Segment III ($33.9 \pm 7.2\%$ compared to $4.7 \pm 2.9\%$ in the healthy group, ANOVA, $p < 0.01$). This illustrates the usefulness of TC analysis for the identification of specific impairments in interjoint coordination in patients with motor deficits or both patient sub-groups, TC analysis identified movement segments as well as specific impairments in interjoint coordination occurring within them. In all patients, interjoint coordination was disrupted throughout 3 segments of the reach (II, III and IV, Table 5.3 and Fig. 5.7 compared to Fig. 5.4). Segment amplitudes in SG1 were changed (overall change in the TC index) but not durations of Segments II-IV compared to the healthy group. In contrast, for SG2 except for the amplitude of Segment III, both amplitudes and durations of Segments II-IV were significantly different from healthy participants (Table 5.3). For SG2, the shorter duration of Segment II suggested a deficit in elbow and shoulder coordination in that the shoulder velocity reached a maximum immediately after the time of maximal elbow flexion velocity. The amplitude of Segment II was smaller in both subgroups suggesting that these patients had difficulty coordinating elbow flexion with shoulder adduction movements. In Segment III, the increased duration and amplitude suggested: (1) a lack of coordination between the change in elbow movement direction and the time to reach maximal velocity of shoulder motion for SG2 and (2) a desynchronisation between elbow and shoulder movements at the beginning of the elbow extension T for SG1. The duration of Segment IV was also decreased in SG2 and its amplitude increased in both subgroups indicating a significant deficit in the execution of elbow extension at the end of the reach.

To determine whether or not the differences in the TC analysis could be attributed to the possibility that the different subject groups made quantitatively different movements, we studied the relationship between the distance that the arm moved and the TC parameters

(Multiple regressions). Despite the similar target locations in stroke patients with mild motor deficits (SG1) and healthy subjects, the arm displacement was significantly decreased in this patient group compared to healthy subjects. For the patients with severe to moderate hemiparesis (SG2), the final target was located closer than that in the healthy group and the distance moved by the arm in these patients was subsequently significantly less than either of the other groups ($p < 0.01$). There were no significant relationships between the arm displacement and TC parameters for the SG1 or the healthy groups. In contrast, significant correlations were found for SG2. The arm displacement was correlated with the duration of Segment I ($r = 0.67$, $r^2 = 0.46$, $F_{(1,7)} = 5.85$, $p = 0.04$, $\beta = -.68$), the amplitude of Segment II ($r = 0.73$, $r^2 = 0.53$, $F_{(1,7)} = 5.6$, $p = 0.02$, $\beta = .73$), the amplitude of Segment III ($r = 0.67$, $r^2 = 0.45$, $F_{(1,7)} = 5.7$, $p = 0.04$, $\beta = .67$) and the duration ($r = 0.93$, $r^2 = 0.87$, $F_{(1,7)} = 46.9$, $p = 0.002$, $\beta = .99$) and the amplitude ($r = 0.82$, $r^2 = 0.67$, $F_{(1,7)} = 14.2$, $p = 0.006$, $\beta = .82$) of Segment IV.

5.6.3 Relationship between the clinical scores and components of the movement pattern in patients with stroke

Arm motor impairment (Fugl-Meyer scale, FM) and spasticity scores (CSI) were correlated with TC index segment variables and elements of the movement pattern. For all patients with stroke (SG1 and SG2), FM and CSI scores were significantly correlated with three TC measures: the amplitude of Segment II (FM, $r = 0.79$, $p < 0.001$, Fig. 5.8A; CSI, $r = -0.82$, $p < 0.001$), the duration of Segment III (FM, $r = -0.64$, $p < 0.01$; CSI, $r = 0.72$, $p < 0.001$) and the duration of Segment IV (FM, $r = 0.73$, $p < 0.001$, Fig. 5.8B; CSI, $r = -0.82$, $p < 0.001$). FM was correlated with two kinematic measures: the extent of elbow extension ($r = 0.67$, $p < 0.01$) and shoulder horizontal adduction ($r = 0.55$, $p < 0.05$), while CSI was only related to the extent of elbow extension ($r = -0.71$, $p < 0.001$, Fig. 5.8C). These

correlations revealed that the deficits in interjoint coordination and joint excursions might be directly related to the degree of clinical impairment in patients with stroke.

5.7 Discussion

The TC index permits a detailed quantitative dynamic analysis of the temporal aspects of interjoint coordination throughout the reaching movement. By using only one variable (TC index) we combined information about angular excursions, velocities and their temporal relationships to quantify the complex interjoint dynamics for 2 DFs but this technique is potentially useful to analyse other DFs and other types of complex multi-joint movements.

In healthy subjects, four TC segments were identified and the duration and amplitude of each segment characterized the degree of synchronization between the two joints throughout the movement. We identified that the elbow movement is consistently related to the shoulder movement throughout a complex reaching task requiring elbow movement reversal. This finding agrees with previous studies (Lacquaniti and Soechting 1982) that the angular motion at the elbow is coupled with the angular motion at the shoulder (for movements along a parasagittal plane). Such coupling may reduce the complexity of control for movements involving more than one joint.

Patients with stroke showed deficits in the temporal coordination between shoulder and elbow movements in three out of the four identified segments of the reach (Segments II, III and IV, Table 5.2 and Fig. 5.7 compared to Fig. 5.4). They had difficulty in coordinating elbow flexion with shoulder horizontal adduction and in reversing elbow movement direction from flexion to extension (Segments II and III) and had significant deficits in execution of elbow extension and/or in combining elbow extension with shoulder horizontal adduction at the end of the reach (Segment IV). In addition, the TC

index was sensitive to the clinical severity of arm motor impairment and the degree of spasticity in patients with mild to severe hemiparesis (SG1 and SG2). As an example, one patient with mild hemiparesis (P7, SG1) had a smoother interjoint coordination (characterized by a movement pattern similar to healthy subjects: see Fig. 5.7B) than a more severely affected patient (P18, SG2) where the TC index further suggested a lack of temporal coordination between the joint motions and a lack of elbow extension at the end of movement. Such correlations between motor deficits during specific movement segments for reaching with the severity of hemiparesis have not been previously reported.

5.7.1 Use of the smoothing coefficient

Angular velocity traces in all subjects were smoothed prior to determining velocity-angle diagrams in order to better identify the specific velocity events that separated the movement into four segments. The smoothing coefficients for most patients were similar to those used in the healthy group except for 2 patients with severe clinical symptoms. Prior to smoothing, these two patients had excessive tremor-like oscillations in their endpoint trajectories when reaching to the target that made it impossible to identify elbow and shoulder peak velocity events. Smoothing improved our ability to identify velocity peaks but did not significantly change the endpoint errors suggesting that the actual motor behavior and not an averaged version of it was captured by the TC index despite the smoothing.

5.7.2 Differences in the TC index due to differences in target location and arm displacement

Target height and distance were based on individual subject's arm and torso length as well as the subject's ability to extend their arm. Thus, differences in the TC index may have been related to the possibility that different subject groups made qualitatively different movements. In the healthy and SG1 groups, despite the similarity in target location, the

distances moved by the arm were indeed different (see Table 5.2). However, this difference had no effect on the TC analysis (i.e. there were no correlations between changes in TC parameters and the distance the arm moved).

In contrast, for SG2, the target was significantly closer than the other two groups and the reaching ability of SG2 was significantly decreased due to their inability to actively extend their arm (see elbow extension, Table 5.2). This group (and to a lesser extent, SG1) compensated the deficit in elbow extension by increasing the recruitment of the trunk in the sagittal direction so that the arm endpoint could reach the target. Similar differences were also seen in the range of motion of other degrees of freedom compared to SG1 and the healthy group. As has previously been shown (Cirstea and Levin 2000), such compensation results in the preservation of endpoint trajectory length (Table 5.2). This suggests that our analysis was applied on comparable movements in the different subject groups. Furthermore, results of correlations between arm movement distance and the durations and amplitudes of Segments I – IV suggested that quantitative changes in TC parameters indeed reflected qualitative changes in movement patterns due to differences in stroke severity.

5.7.3 Origin of temporal deficits in patients with stroke

Our analysis revealed specific deficits in interjoint synchronisation at different times during the reaching gesture in patients with left-sided stroke-related brain damage. Although we did not record muscle activity during reaching, changes in kinematics may have been associated with a decreased activation of agonist muscles and/or an inappropriate activation of antagonist muscles (El-Abd et al. 1993; Fellows et al. 1994; Levin et al. 2000). Peripheral changes such as an increased passive joint stiffness as a result of altered motor unit properties may also contribute to deficits in interjoint timing (Dietz et al. 1991; Given et al. 1995).

There is some evidence that hemispheric specialisation plays a role in the timing of movement components during complex gestures or motor sequences. Studies have shown that the left hemisphere may play a greater role than the right in the processing of temporal information for a variety of arm and hand motor tasks (Winstein and Pohl 1995; Chen et al. 1997). Specifically, the left hemisphere dominates in the control of sensorimotor integration and timing of movement sequences shown by studies in healthy subjects (Kim et al. 1993; Chen et al. 1997) in and in patients with stroke (Haaland and Harrington 1989; Winstein and Pohl 1995; Sunderland et al. 1999) and corpus callosotomy (Geffen et al. 1994). More pertinent to our study of temporal interjoint coordination, the left hemisphere has been implicated in the processing of the ballistic component of the movement during rapid aiming tasks (Haaland et al. 1987; Haaland and Harrington 1989, 1994; Robinson et al. 1990). The left hemisphere has also been implicated in the control of the intersegment timing involving both distal (arm) and proximal (trunk) musculature during trunk-assisted reaching (Esparza et al. 2002). Thus, it is likely that some of the deficits in temporal interjoint coordination in our group of patients may have been partly due to lesion location. Confirmation of this hypothesis would require a similar analysis of reaching gestures made by patients with right-sided brain injuries.

5.7.4 Use of the TC index to characterise motor deficits in patients with stroke

The goal of this analysis in stroke patients was to identify the specific deficits in temporal interjoint coordination during reaching with the hemiparetic arm. Only few studies (Levin 1996; Cirstea and Levin 2000; Beer et al. 2000) have analyzed coordination patterns underlying the complex interjoint dynamics of reaching movements in such patients and these have focussed mainly on the characterisation of spatial coordination. For example, Levin (1996) showed that the elbow-shoulder coordination of arm pointing

movements to different targets (ipsilateral, near, far and contralateral) on a horizontal plane was disrupted in patients with stroke. This was done by analysing the slopes and the correlation coefficients of the linear regression equations between the shoulder and elbow joint movements. However, this type of analysis is limited in that it only demonstrates the relative joint involvement during the movement. In another study, Cirstea and Levin (2000) quantified the disruption in coordination during a multi-joint pointing movement in stroke patients using a qualitative description of the angle-angle plots and a quantitative analysis of movement segmentation. The results of these studies (Levin 1996; Cirstea and Levin 2000) also suggested that the interjoint coordination measures were correlated with the clinical severity of the hemiparetic arm. In another study, Beer et al. (2000) reported that patients with moderate hemiparesis exhibited systematic misdirections in the initiation of visually-guided rapid multijoint movements of the paretic arm in the horizontal plane to a series of 16 targets. These errors were associated with an abnormal spatial tuning of the muscle torque at the paretic elbow. They further suggested that these spatial abnormalities may reflect an impaired feed-forward control of the interactive torques during multijoint movements as a consequence of degradation in the internal representation of limb dynamics following brain injury. However, this study was principally designed to elucidate the mechanisms underlying the directional errors exhibited by the paretic arm. None of these previous studies addressed disruptions in coordination within different movement segments making up a complex gesture.

TC analysis complements and extends movement analysis based on kinematic descriptors. It facilitates the identification of specific movement segments in which elbow-shoulder interjoint coordination is disrupted in patients with stroke. The TC index thus also can be used to guide therapeutic interventions in neurological rehabilitation in order to improve their efficacy. Arm impairment often results in long-term disability and handicap.

Restoration of arm mobility after stroke is therefore a major goal of neurological rehabilitation, a goal that is often not reached in many patients (Parker et al. 1986; Olsen 1990). An effective rehabilitation program has to be individualized, taking into account the individual's brain lesion and specific motor impairments (Carr and Shepherd 1998).

It has been suggested that intensive training and repetitive practice of simpler component movements can potentially be incorporated into more complex tasks and that this process is enhanced by targeted practice of these components (Carr and Shepherd 1987). Recent treatment approaches are concerned with determining which movement component(s) are missing or interfering with performance of a complex task and facilitating their return in order to maximize motor recovery. Our TC analysis may be helpful in this process of identifying altered or missing movement components as a guide to appropriate and necessary intervention. It was previously believed that the practice of missing movement components was only necessary for patients with moderate to severe hemiparesis (Carr and Shepherd 1998). Our TC analysis however suggests that patients with mild hemiparesis also show subtle deficits in movement coordination that may be corrected by appropriate movement training. TC analysis can equally be applied to the evaluation of improvements in movement coordination as a result of therapeutic intervention.

Table 5.1. Demographic data and clinical scores for participants with stroke. Horizontal line separates those participants judged as having mild (SG1) from those with moderate to severe motor deficits (SG2).

Partici- pants	Sex	Age (years)	CVA (location: lobe or artery)	Duration (months)	Fugl- Meyer score ^a	Composite Spasticity Index ^b
SG1						
1	F	45	Middle cerebral artery	8	63	4
2	F	53	Frontoparietal	17	62	6
3	M	67	Middle cerebral artery	3	61	6
4	F	74	Middle cerebral artery	10	60	4
5	M	72	Middle cerebral artery	8	60	7
6	F	23	Middle cerebral artery	14	58	7
7	M	65	Middle cerebral artery	4	54	7
8	F	19	Parietal & insular region	11	52	8
9	M	73	Temporal	13	50	8
SG 2						
10	M	60	Temporoparietal	12	46	8
11	F	47	Parietal & sub-cortical	5	41	8
12	M	57	Frontoparietal	9	35	8
13	M	58	Corona radiata	8	35	9
14	M	72	Temporal	8	31	10
15	M	64	Internal carotid artery	10	15	10
16	F	39	Frontoparietal	11	11	10
17	M	50	Middle cerebral artery	8	10	10
18	M	38	Frontoparietal	5	5	12

SG1- stroke subgroup 1; SG2 – stroke subgroup 2; M = male, F = female; CVA = cerebrovascular accident; ^a Fugl-Meyer score (66 = normal arm function); ^b Composite Spasticity Index (4 = normal tone)

Table 5.2. Comparison of movement characteristics (mean (SD)) in healthy subjects and in patients with mild (SG1) and moderate-severe (SG2) motor impairment.

Movement characteristics	Healthy	SG1	SG2
Target distance from sternum (cm)	61.3 (5.2)	54.9 (8.5)	41.4 (11.5)*
Target height (cm)	85.0 (5.1)	85.0 (5.1)	82.4 (4.7)
Arm displacement (cm)	86.6 (5.0)	75.2 (12.8)*	51.9 (23.5)*
Peak velocity (cm/s)	264.5 (16.5)	176.0 (43.2)**	114.9 (31.4)**
Movement units	1.2 (0.3)	2.3 (1.5)	4.1 (1.8)*
Movement time (s)	0.67 (0.07)	1.06 (0.21)*	1.52 (0.27)*
Endpoint error (cm)	6.5 (1.0)	8.6 (2.9)	14.7 (7.2)*
Index of trajectory length	1.27 (0.04)	1.34 (0.11)	1.37 (0.10)
Trajectory variability (%)†	2.7	3.8	6.1*
Elbow extension (deg)	33.2 (12.5)	19.5 (12.7)*	3.3 (3.1)**
Shoulder horizontal adduction (deg)	127.2 (8.5)	106.1 (27.5)	68.7 (29.5)**
Trunk displacement (cm)	3.6 (1.3)	7.9 (4.4)*	17.7 (8.9)*

p < 0.05; ** p < 0.001 indicates significant differences between healthy and stroke subgroups; † coefficient of variability calculated from individual data

Table 5.3. Mean (\pm SD) values of TC variables in healthy group and stroke subgroups (SG1 and SG2).

TC analysis	Healthy	SG1	SG2
Segment I duration (%)	37.8 \pm 4.6	35.6 \pm 7.7	43.4 \pm 11.3
Segment I amplitude (deg)	17.0 \pm 4.6	23.1 \pm 22.7	19.5 \pm 10.0
Segment II duration (%)	21.4 \pm 4.3	16.2 \pm 6.4	11.5 \pm 5.4**
Segment II amplitude (deg)	134.2 \pm 5.6	63.6 \pm 32.7**	-4.7 \pm 39.4**
Segment III duration (%)	4.7 \pm 2.9	11.9 \pm 11.6	26.3 \pm 13.6**
Segment III amplitude (deg)	2.9 \pm 2.4	23.3 \pm 18.8*	12.9 \pm 22.8
Segment IV duration (%)	40.1 \pm 6.0	38.1 \pm 11.8	25.1 \pm 11.6**
Segment IV amplitude (deg)	-13.9 \pm 9.0	10.5 \pm 19.3*	12.6 \pm 19.6*

* $p < 0.05$; ** $p < 0.001$ indicates significant differences between healthy and stroke subgroup

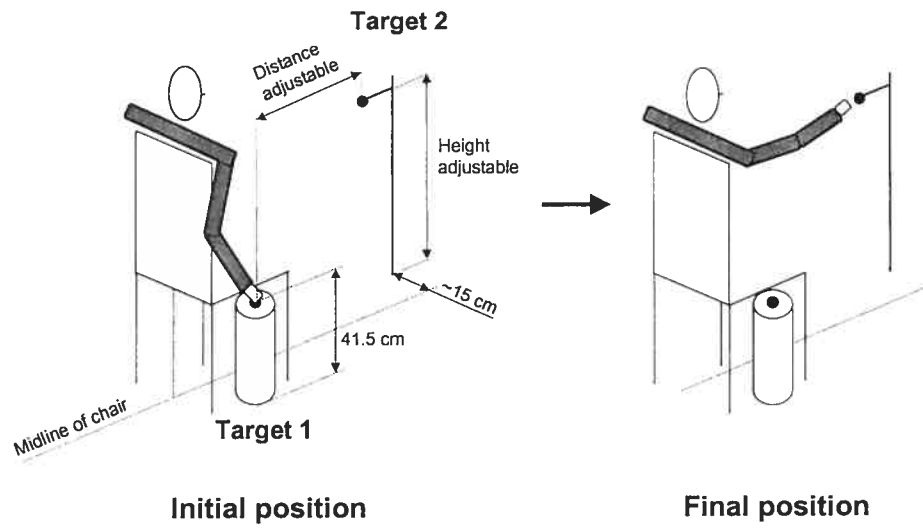


Fig. 5.1. Schematic diagram of the experimental set-up for pointing movements. The circle located on the cylinder is the initial target (Target 1) and the suspended circle is the final target (Target 2). The height and distance of the final target were adjustable.

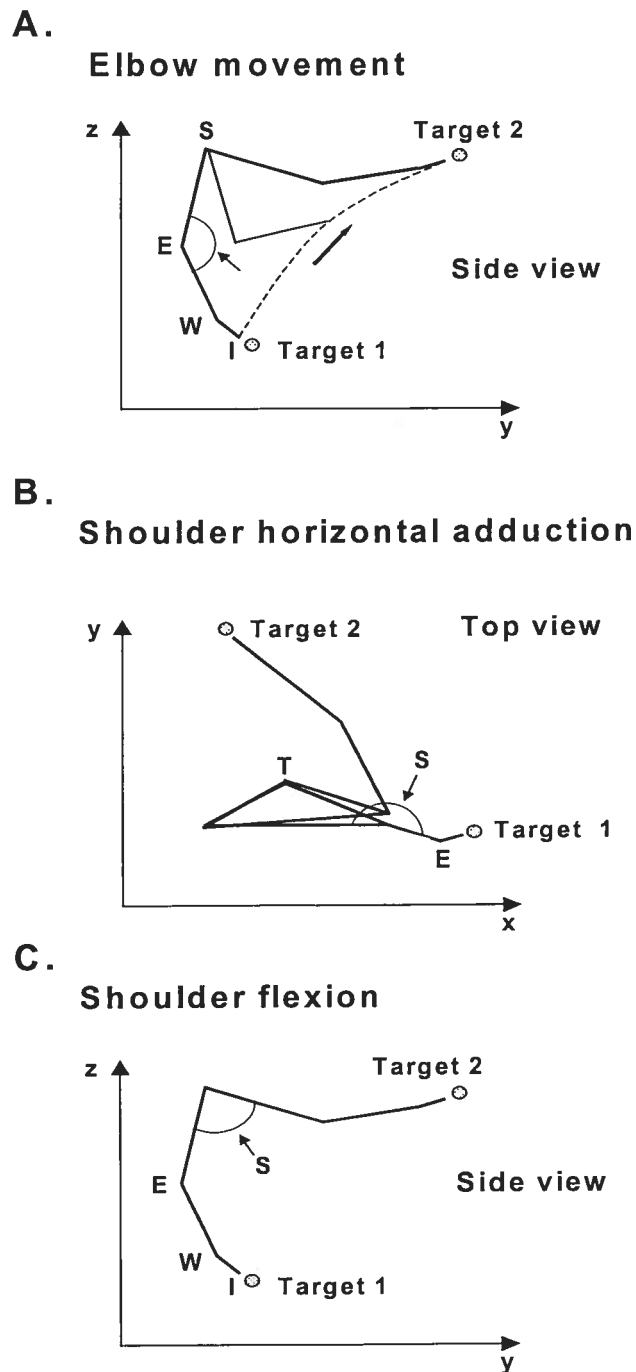


Fig. 5.2. Elbow (top) and shoulder (middle and bottom) angles in one healthy participant. Thick arrows indicate the direction of movement. Infrared emitting diodes were placed on the index (I), wrist (W), elbow (E), shoulder (S) and trunk (T).

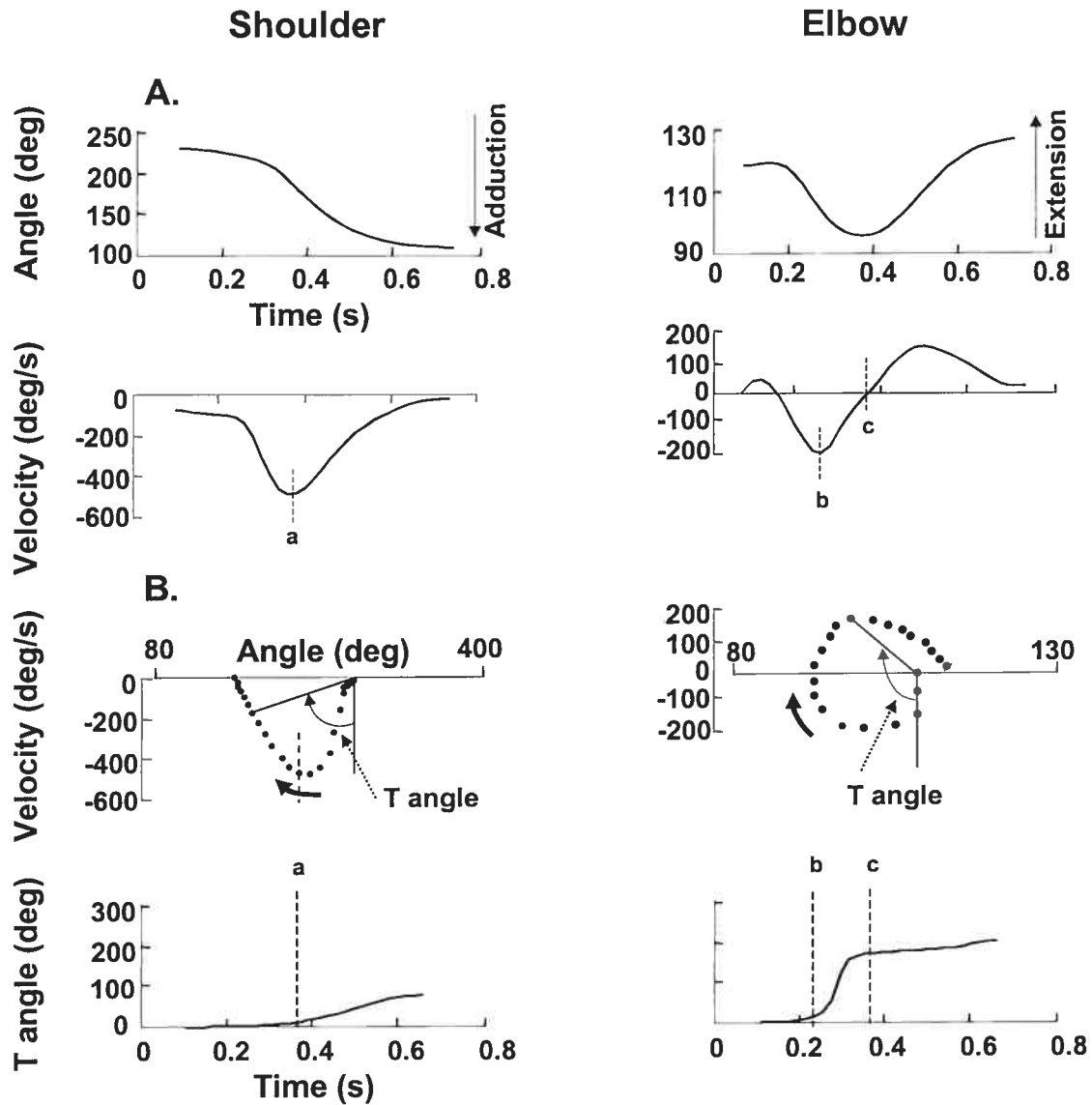


Fig. 5.3. Shoulder and elbow angles and velocities (A) and joint T angles (B) in one healthy participant. A: Top: Shoulder horizontal adduction is downward (left) and elbow extension is upward (right). Bottom: Peak shoulder velocity is indicated by the dashed vertical line (a), peak elbow flexion velocity by (b) and the change in direction of elbow movement from flexion to extension (zero crossing) is indicated by (c). B: Top: Shoulder and elbow T angles were calculated as the angle formed between the downward vertical and a line from the origin (placed at the initial position) to successive data points along the plot. The T angle increases in the clockwise direction. Thick curved arrows indicate the direction of movement. Bottom: T angles plotted against time.

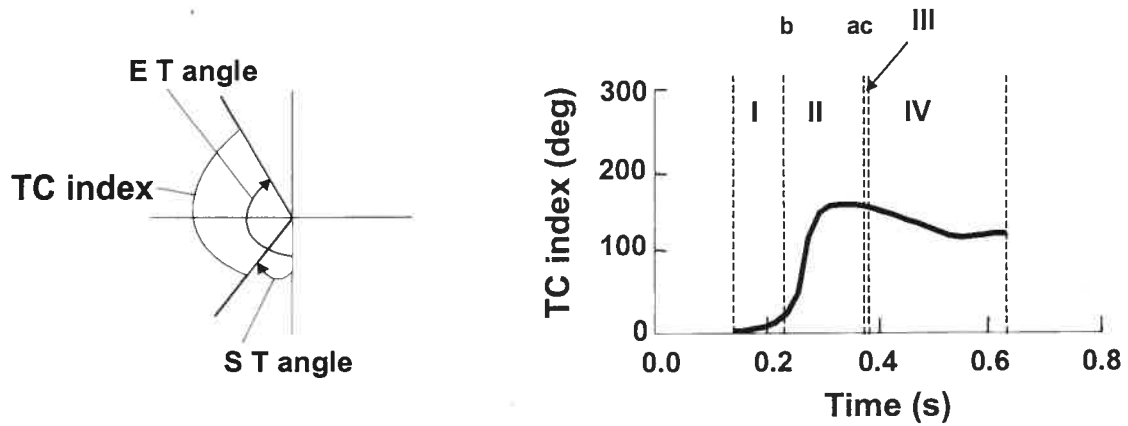


Fig. 5.4. Left: The Temporal Coordination (TC) index was defined as the difference between the elbow (E T angle) and shoulder T (S T angle) angles. Right: The TC index was composed of 4 segments of movement and the onsets and offsets of these segments were demarcated by movement onset and offset and the changes in elbow and shoulder velocities.

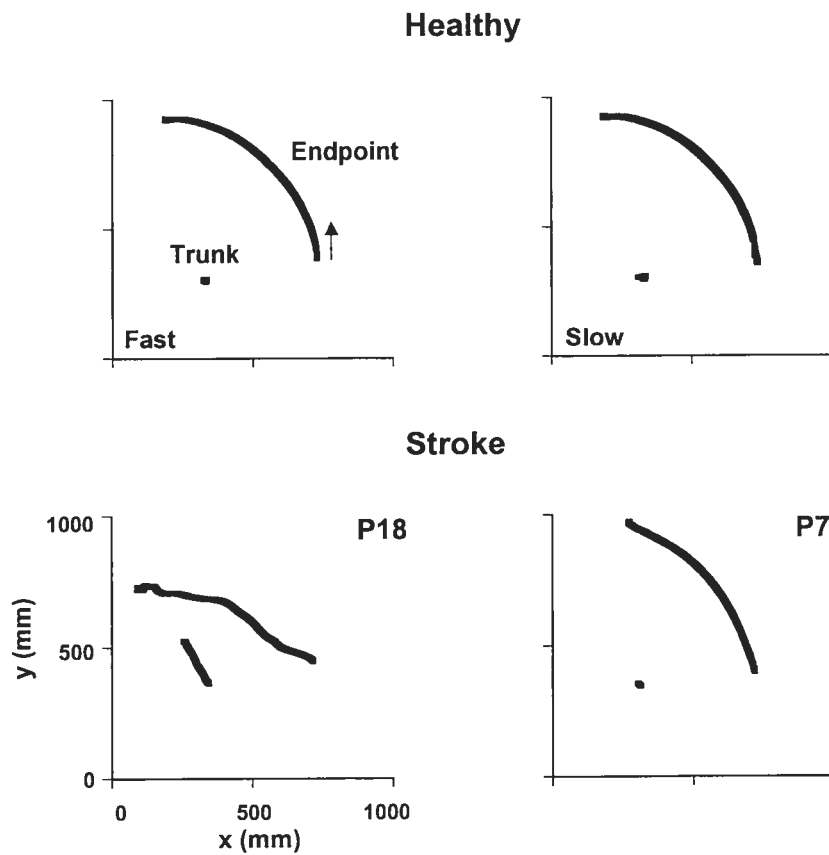


Fig. 5.5. Averages of endpoint and trunk trajectories ($n = 25$ trials) in one healthy subject making fast (top left) and slow (top right) movements and in two stroke patients (P18 and P7, bottom).

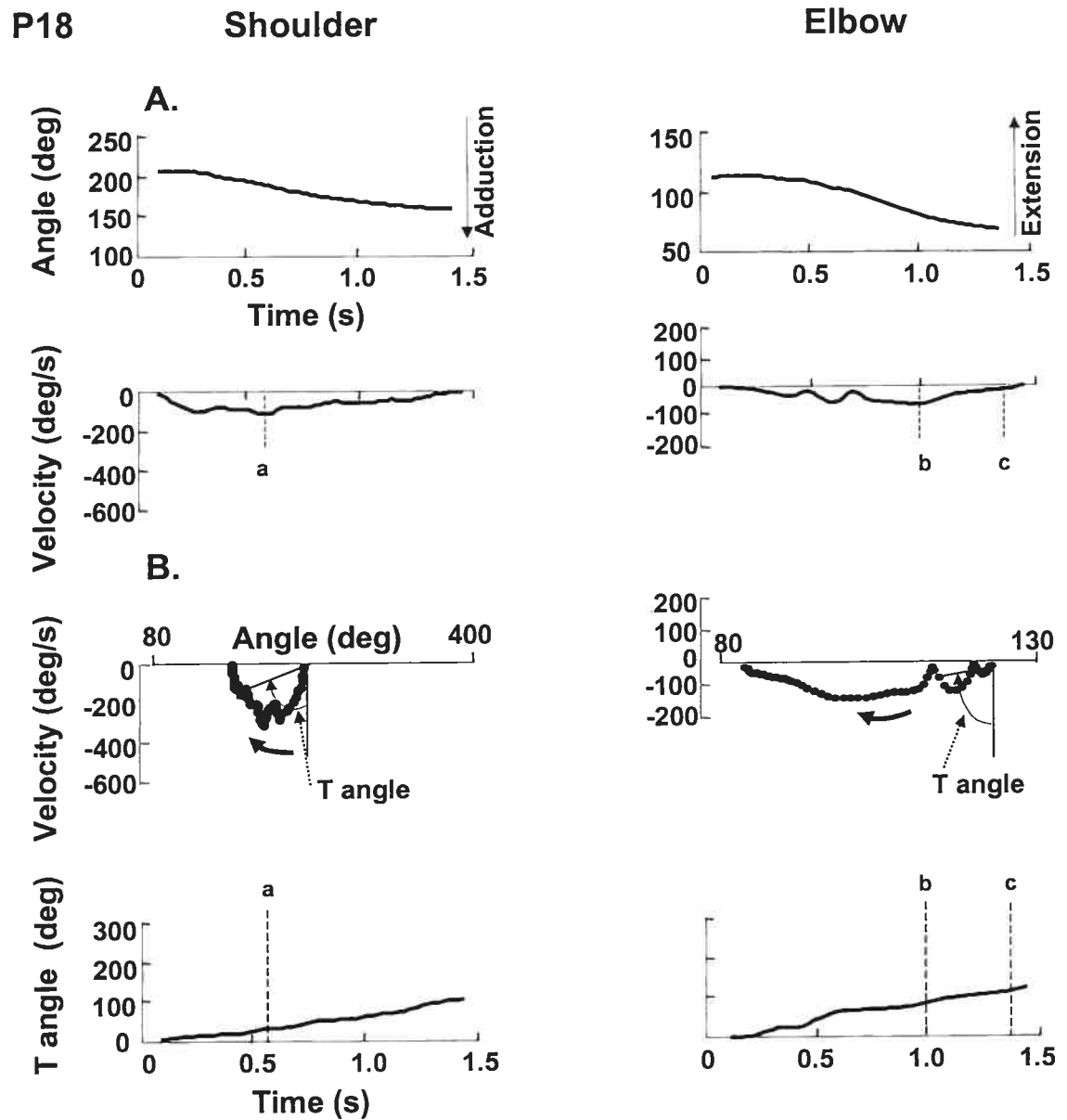


Fig. 5.6. Shoulder and elbow angles and velocities (A) and joint T angles (B) in a stroke patient with severe clinical deficits (P18). Similar analysis as in Fig. 5.3.

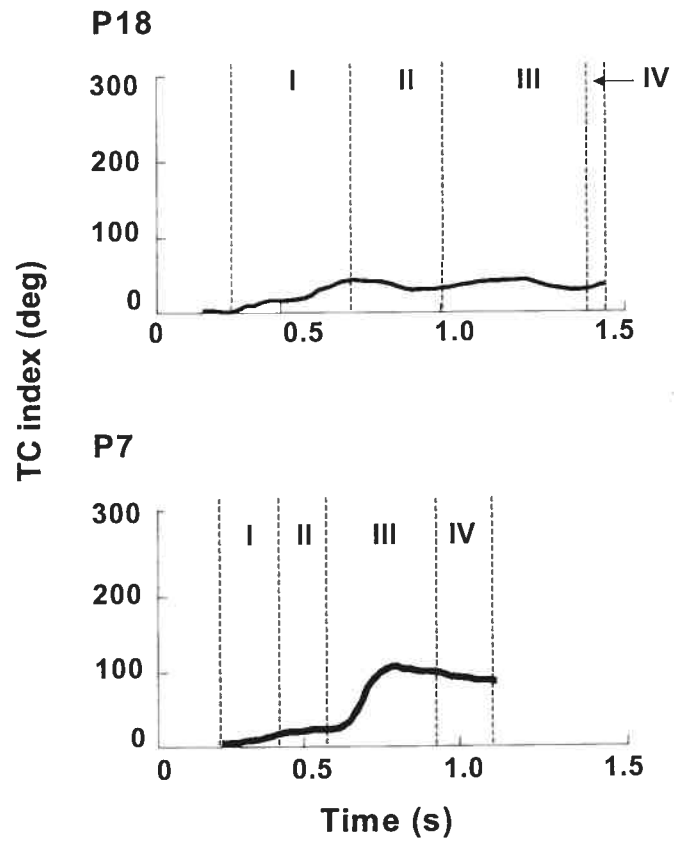


Fig. 5.7. Temporal Coordination (TC) index in two stroke patients with severe (P18) and mild (P7) clinical impairments. The vertical dashed lines delimit the onset and offset of each segment of the TC index and correspond to movement onset and offset and the changes in shoulder and elbow velocities.

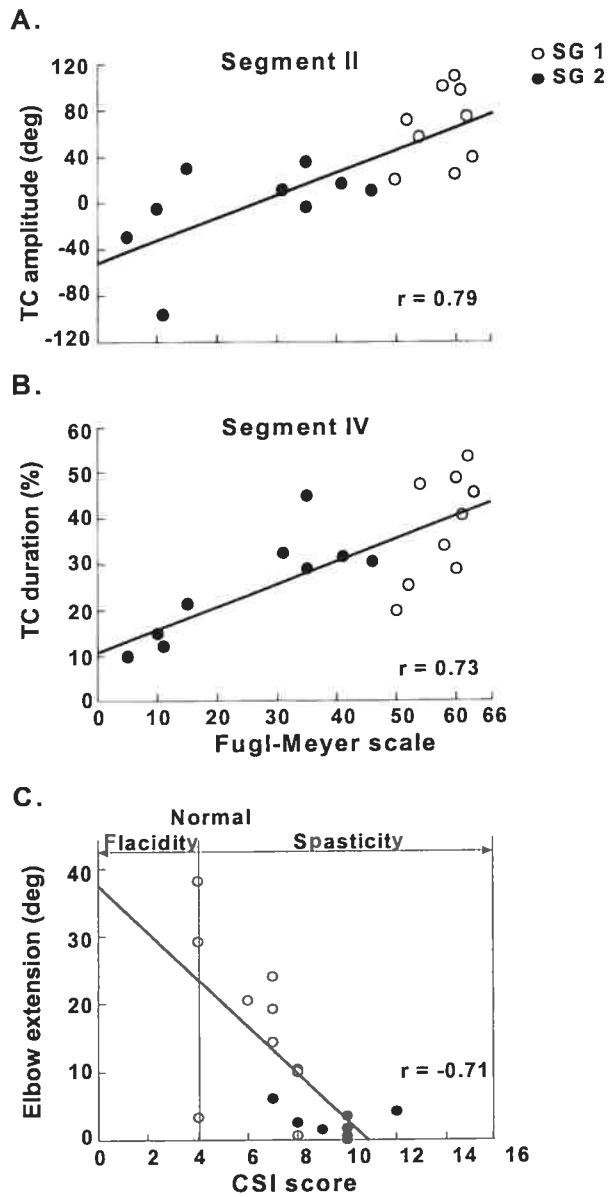


Fig. 5.8. Correlations between the Fugl-Meyer scores and TC segments (A, B) and between spasticity scores (CSI) and elbow extension at the end of reach (C) in stroke patients with mild (SG1, open circles) and severe (SG2, filled circles) clinical deficits. For the Fugl-Meyer, a maximal score of 66 corresponds to normal motor function. For CSI, a score of 4 signifies normal tone, a maximal score of 16 indicates severe spasticity, rigid limb and a minimal score of 0 indicates flaccidity.

CHAPITRE VI ARTICLE II: L'AMÉLIORATION MOTRICE D'UN MOUVEMENT DE POINTAGE AVEC UNE PRATIQUE À COURT TERME DÉPEND DE LA SÉVÉRITÉ DU DÉFICIT MOTEUR CHEZ LES PATIENTS AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

6.1 Situation de l'article dans la thèse

Il semble que les notions d'apprentissage moteur soient de plus en plus utilisées dans le design des interventions thérapeutiques ciblées sur la récupération fonctionnelle du bras atteint chez les patients ayant subi un AVC. Cependant, une application systématique de ces notions lors de la pratique répétitive d'un mouvement multi-articulaire n'a pas été effectuée. Aucune classification des patients en fonction de leur capacité d'amélioration fonctionnelle suite à des traitements basés sur les répétitions du mouvement n'a été décrite dans la littérature. De plus, peu est connu sur les mécanismes par lesquels différents traitements expriment leur influence, soit le retour du contrôle moteur perdu où soit l'utilisation de stratégies compensatoires.

Cet article répond au deuxième objectif de cette thèse. Suite à une pratique à court terme, les sujets sains ainsi que les patients hémiparétiques améliorent les « outcomes » du mouvement, tels que la vitesse, la précision et la variabilité du mouvement. Cette amélioration semble nécessiter un nombre plus grand de répétitions pour les patients que pour les sujets sains. De plus, le nombre de répétitions est corrélé avec le degré de la sévérité du déficit moteur. D'autre part, chez les patients hémiparétiques, la stratégie utilisée afin d'acquérir cette amélioration dépend du niveau clinique de récupération

motrice du bras atteint. Plus spécifiquement, pour les patients avec déficits légers, une amélioration de la coordination inter-articulaire ainsi qu'une diminution du recrutement du tronc a été rapportée après la pratique. Ceci suggère que la pratique dans ce cas-ci peut améliorer la stratégie du mouvement vers une stratégie plus « normale ». Par contre, les patients avec des déficits moteurs sévères ont recruté plus leur tronc avec la pratique. Pour ces patients, donc, la pratique résulte en une utilisation de stratégie compensatoire disponible plutôt qu'un retour vers une stratégie « normale ». Les résultats de cette étude peuvent avoir des implications thérapeutiques. Par exemple, pour les patients ayant des déficits moteurs sévères, une pratique orientée vers les résultats du mouvement plutôt que sur le patron du mouvement peut limiter la récupération des composants du mouvement altérés (i.e. l'extension du coude) en favorisant la promotion de stratégies compensatoires.

Arm reaching improvements with short-term practice depend on the severity of the motor deficit in stroke

Cirstea MC^{1,2}, Ptito A³, Levin MF^{2,4,1}

¹Neurological Science Research Centre, University of Montreal;

²CRIR, Rehabilitation Institute of Montreal, 6300 Darlington, Montreal, Quebec, Canada, H3S 2J4;

³Cognitive Neuroscience Unit, Neurology and Neurosurgery, Montreal Neurological Institute and Hospital, McGill University;

⁴School of Rehabilitation, University of Montreal.

Running title: Improvements of reaching with practice

Acknowledgements

We wish to thank the patients who volunteered for this study as well as Dr. Sylvie Houde, Sheila Schneiberg, and Ruth Dannenbaum. Thanks are extended to Anatol Feldman, Arnold Mitnitski and Michal Abrahamowicz for consultations during the study.

This project was supported by the CIHR, Canadian Stroke Network, and the Foundation of the Institut de réadaptation de Montréal.

Experimental Brain Research, 152: 476-488, 2003

6.2 Summary

The effects of short-term constant practice on the kinematics of a multi-joint pointing movement were studied in the hemiparetic arm of 20 chronic patients with unilateral left cerebro-vascular accident (CVA) and in 10 age- and sex-matched healthy individuals. Practice consisted of a single session of 70 pointing movements made with the right arm. Movements were made from a target located beside the body to one in the contralateral workspace, in front of the body. Vision of the final hand position was allowed after every fifth trial. At the beginning of practice, patients with stroke made slower, less precise and more segmented movements characterized by smaller active ranges of elbow and shoulder motion, disrupted elbow-shoulder coordination as well as greater trunk movement compared to healthy subjects. With practice, healthy subjects and some patients made faster and more precise movements. These tendencies were revealed only after many repetitions (up to 55 for those with severe hemiparesis) whereas changes in healthy individuals occurred after fewer trials (approximately 20). In addition, the patients decreased movement segmentation with practice. In healthy subjects, faster movement times may be attributed to better shoulder/elbow movement timing in the first half of the reach whereas improvement of precision was not correlated with any changes in the movement variables. In patients, improvements were accomplished differently depending on arm motor severity. For some patients with mild-to-moderate clinical symptoms, practice resulted in better timing of shoulder/elbow movements with less trunk rotation in middle to late reach. Patients with more severe impairment also improved shoulder/elbow movement timing in mid-reach but used more compensatory trunk rotation. The results suggest that even one session of repetitive practice of a multi-joint pointing task leads to improvements in

movement performance-based outcome measures but the mechanisms of improvement may vary with the individual's level of motor impairment.

Key Words: hemiplegia, rehabilitation, motor learning, constant practice, compensatory strategies

6.3 Introduction

One of the most disabling motor conditions following stroke-related brain damage is the loss of arm function. Following a stroke, up to 85% of patients have a sensori-motor deficit in the arm, defined by muscle weakness (Bourbonnais and Vanden Noven 1989), abnormal muscle tone (Burke 1988; Wiesendanger 1991), abnormal movement synergies (Twitchell 1951; Bobath 1990), lack of mobility between structures at the shoulder girdle (Ryerson and Levit 1987), and incoordination during voluntary movement (Levin 1996; Cirstea and Levin 2000). Such impairments persist in 55 to 75% of patients three to six months after stroke (Parker et al. 1986; Olsen 1990) and lead to decreased ability to perform daily life tasks (Wade et al. 1983; Parker et al. 1986).

The development of new approaches based on traditional principles of motor learning (Carr and Shepherd 1987) for the recovery of arm motor function in neurologically impaired patients is of great interest to neurorehabilitation practitioners. For our purposes, motor learning is defined as a "set of central processes associated with practice, training or experience that results in relatively permanent changes in motor behavior" (Schmidt 1988). Recent motor control models suggest that, through practice of a novel task, the central nervous system learns by constructing a pattern of control variables (Feldman and Levin 1995; Weeks et al. 1996) or an internal model for that task (Wolpert et al. 1995) and once the new internal process is acquired, it is stored in memory and available for recall (Brashers-Krug et al. 1996). It is unknown, for example, by exactly what mechanisms motor learning may or may not be disrupted after unilateral brain lesions. Indeed, few studies have addressed the problem of whether the notions of motor learning derived from healthy populations can be directly applied for motor retraining in these patients (but see Winstein et al. 1999).

To design the best practice schedule for learning a motor skill (see Magill and Hall 1990; Van Rossum 1990), factors influencing motor learning must be considered and manipulated. Four such factors have been identified: (i) the stage of learning, (ii) the type of task, (iii) the type of practice and (iv) the type and schedule of feedback. Practice and feedback are the two most potent learning variables (Bilodeau and Bilodeau 1958; Schmidt 1988). Commonly, there are two types of practice: constant, when the same task is done repeatedly; and variable, when different tasks in addition to the target task are practised. The use of feedback (often in the form of knowledge of results, KR) has been shown to provide the guidance needed by the performer to understand the movement goals (Schmidt 1988). There are two principal forms of KR: summary KR, when feedback is given after a few trials and faded KR, when the feedback frequency is gradually reduced across practice trials. The optimal feedback frequency should be determined as a function of task complexity and difficulty, and the stage of learning. In a classic motor learning paradigm, visual conditions have to be manipulated (e.g., Berkinblit et al. 1995; Adamovich et al. 1998). Visual information is thought to be used for corrective sub-movements during pointing tasks (Crossman and Goodeve 1983; Novak et al. 2000). On the other hand, by excluding vision, the subject has to make coordinated movements relying predominantly on proprioceptive information (Adamovich et al., 1998). These factors were taken into consideration in our decision to use a research design that included summary KR instead of continuous vision of the movement.

For training of the paretic arm in patients with stroke, the best practice schedule must be designed in accordance with the individual's particular movement deficits. Through detailed kinematic analysis, we recently described several such deficits during reaching movements to sagittally-placed targets in seated subjects (Cirstea and Levin 2000). Movements were characterised by slowness, lower precision, greater temporal and greater

spatial segmentation. Specifically, movement segmentation was described by multiple peaks in the tangential velocity profile of the hand (temporal segmentation) and a less direct hand path to the target (spatial segmentation). These movement characteristics were related to changes in internal, body-centred kinematics, such as decreases in shoulder and elbow active ranges, disrupted interjoint coordination and increases in trunk movements. The disruption in interjoint coordination was shown, in part, by altered timing of shoulder and elbow joint recruitment during the reach and a difficulty in changing elbow movement direction from flexion to extension in mid-reach (Cirstea et al., 2003).

The capacity for arm motor recovery in the acute phase of stroke has been studied by varying the intensity and type of practice (Kwakkel et al. 1999; Dromerick et al. 2000; Langhammer and Stanghelle 2000; Volpe et al. 2000). For example, Kwakkel et al. (1999) studied the effects of early initiation of intensive arm or leg therapy compared to air-splint immobilization in 101 severely disabled patients. Intensive arm rehabilitation had a small but significant effect on recovery of dexterity as measured by an impairment scale while the kinematics of reaching were not assessed to determine how these improvements were accomplished.

In the chronic stage of stroke, several studies have evaluated skill learning with the non-affected arm (Winstein et al. 1999), the affected arm (Platz et al. 1994; Hanlon 1996) or both (Whitall et al. 2000) in patients with mild to moderate motor disabilities. These studies measured cognitive aspects of learning as well as movement kinematics and concluded that the ability of patients did not differ from that of healthy subjects to improve arm movement kinematics. However, their results may have limited generalizability to patients with moderate to severe arm motor deficits. In addition, only one of these studies (Whitall et al. 2000) analysed the components of the motor task (i.e., strength and joint range of motion) responsible for performance improvements as measured by motor

impairment and patient satisfaction scales. More importantly, how other characteristic deficits such as disrupted interjoint coordination and excessive compensatory trunk movement associated with reaching performance in patients with stroke (Levin 1996; Cirstea and Levin 2000) may change with task practice have not been determined.

The study reported here is the first of a series in which reaching movements with the paretic arm in stroke patients are retrained based on fundamental principles of motor learning. Principles were applied in their simplest form: 20% KR schedule via visual cues of movement precision during one session of constant practice of a well-defined movement. First, we evaluated whether patients with chronic, mild to severe hemiparesis improve movement outcomes (movement time, precision and temporal segmentation) in the same way as healthy participants. From our previous studies, we expected that improvements in movement outcomes would be accompanied by increases in voluntary joint range of arm movements, better temporal and spatial interjoint coordination and decreases in compensatory trunk use. Second, we investigated whether changes in motor outcomes were correlated with the level of arm paresis. Preliminary results have appeared in abstract form (Cirstea and Levin 1998).

6.4 Methods

6.4.1 Subjects

Two groups of right hand dominant (based on a score of $\leq 18/90$ on a Handedness Questionnaire, Crovitz and Zener 1962) participants took part in this study. The experimental group included 7 women and 13 men ranging in age from 19 to 74 years (mean = $53.5 \pm$ SD 16.4 yrs). All had right hemiparesis due to a single left-sided cerebrovascular accident (CVA) that occurred 3 to 17 months prior to the study (Table 6.1)

and could understand simple commands. All but one patient was able to reach forward with some degree of independent arm extension of the affected arm (at least Stage 2 arm control according to the Chedoke-McMaster Stroke Assessment Scale, Gowland et al. 1993). This patient (P20) initially could only reach the hand to the target by moving her trunk. Exclusion criteria were the presence of other neurological, neuromuscular or orthopaedic disorders, major visual attention, perceptual or cognitive deficits, apraxia, shoulder subluxation or pain in the upper limb that may have interfered with task accomplishment. In addition, patients were excluded if they had occipital, cerebellar or brain stem lesions and if brain damage was bilateral or of non-vascular aetiology. Medical information was obtained by chart review and previous imaging studies. The control group consisted of 6 females and 4 males (age = 43.3 ± 18.2 yrs). Healthy individuals were excluded if they had a history of neurological or physical disorders involving the arms or trunk. All participants were informed of the experimental procedures and gave written consent according to the policies of local hospital Ethics Committees.

6.4.2 Clinical assessment

For the stroke group, arm motor impairment was evaluated prior to the experiment (Table 1) with the arm subsection of the Fugl-Meyer Scale (FM, Fugl-Meyer et al. 1975) and the Composite Spasticity Index (CSI, Levin and Hui-Chan 1992). The Fugl-Meyer Scale evaluates tendon reflex excitability and the performance of voluntary movements of the arm and hand. A maximum score of 66 corresponds to normal motor function. To compare our results with those of previous studies, participants were divided into two sub-groups based on the severity of their motor impairment. Ten participants (P1 - P10) formed sub-group 1 (SG1) with FM scores between 63 and 50. This group had a mild-to-moderate

motor impairment. The second sub-group (P11 - P20, SG2) had scores between 46 and 5 corresponding to a moderate (gross and some fine movement) to severe (gross motor function only) motor impairment. This grouping was done according to the clinical subdivision suggested by Fugl-Meyer et al. (1975). Patients with proprioceptive deficits (less than 6/8 on the Fugl-Meyer scale) were excluded. The valid (Goulet et al. 1996; Nadeau et al. 1998) and reliable (Levin and Hui-Chan 1992) Composite Spasticity Index was used to assess elbow and hand spasticity by rating the excitability of deep tendon reflexes (biceps brachii), the resistance to stretch of the passive elbow flexors at a moderate velocity and wrist clonus. Based on clinical experience and results of previous studies, a score of 4 signifies normal tone and a maximum score of 16 indicates severe spasticity, rigid limb (Levin and Hui-Chan 1992). Three participants had normal tone (P1, P2, P5), five (P3, P4, P6-P8) had mild, 11 (P9 - P19) had moderate and one (P20) had severe spasticity.

6.4.3 Experimental procedure

Participants pointed with the right arm from a seated position. Movements were made from an initial target (Target 1) located ipsilaterally on a 41.5 cm high platform, 10 cm lateral to the right hip to a final target (Target 2) located in the contralateral workspace, in front of the subjects (approximately 10 cm lateral and 10 cm anterior to the left foot). The distance and the height of Target 2 were adjusted according to the length and ability to extend the arm for each subject (Fig. 6.1). The actual height of the target varied from 82.4 to 85.3 cm in the three groups. The target was placed so that, at the end of the pointing movement, it was not contacted by the finger. While the average distance between the subject's sternum and Target 2 was similar in the healthy (61.2 ± 5.1 cm) and the SG1

groups (55.5 ± 8.8 cm), this distance was shorter in SG2 (40.9 ± 12.1 cm, $p < 0.05$ compared to healthy group). This difference was mainly due to the participation of four patients with severe motor deficits (P16 – P20) who were unable to completely extend their arm to the target.

In the initial position, the trunk was supported by the chair back, the shoulder was slightly abducted ($\sim 30^\circ$), the elbow was in extension ($\sim 140^\circ$) and the finger pointed to Target 1. Reaches involved an initial flexion of the elbow, then flexion of the shoulder followed by a co-ordinated extension of the elbow and horizontal adduction of the shoulder to point to Target 2. The pointing movement did not require any forward trunk displacement as verified in healthy individuals. This motor task was chosen because it requires the coordination of multiple arm joints, an ability that should be re-acquired during recovery from stroke.

Participants began the experiment by practising the movement five times with vision. Then, the movement was repeated 70 times in a single session (acquisition phase). Vision was blocked during movement in order to minimise visually-guided corrections and to maximize the integration of proprioceptive information into the motor schema (Paillard 1990; 1999). By excluding vision, we tested the ability of subjects to rely predominantly on proprioceptive information to make coordinated movements to remembered targets (Adamovich et al., 1998). After visualising the initial position of the hand as well as the two targets at the beginning of the trial, participants were instructed to close their eyes and "point as precisely and as quickly as possible to the final target" while not correcting the final position of the hand. They were to maintain the final position until the end of the recording indicated by a tone. At the end of the 5th trial, individuals were instructed to open their eyes and correct their hand position by moving their finger closer to the target (20% KR, Schmidt 1988). An interval of 5 trials was chosen for KR since feedback given more

frequently or more sparsely has been shown to be detrimental to learning (Bilodeau and Bilodeau 1958; Winstein and Schmidt 1990). To avoid fatigue, a rest period of 10 sec was allowed between trials and a longer rest period of up to 5 min was allowed on request. A retention test consisting of 10 repetitions of the movement without KR was recorded 10 min following the end of practice.

6.4.4. *Data acquisition and analysis*

Kinematic data from the arm and trunk were recorded with a three-dimensional optical tracking system (Optotrak 3010, Northern Digital, Waterloo, Canada). Infrared emitting diodes (IREDs) were placed on the index (tip), the wrist (head of the ulna), the elbow (lateral epicondyle), the shoulders (ipsilateral and contralateral acromion processes) and the trunk (top of the sternum). Movements were recorded for 2-4 sec at 200 Hz and digitally low pass filtered at 20 Hz using a second order Butterworth filter.

6.4.4.1 Measures

Changes in reaching behaviour were assessed by two types of measures. To determine *movement outcomes*, we measured movement time, movement precision (absolute error) and movement segmentation (temporal characteristics of endpoint tangential velocity profiles). Coefficients of variability of movement time and precision were also measured. To determine how movement outcomes were achieved, we measured the following *movement variables*: active ranges of joint motion (elbow and shoulder), interjoint coordination (temporal coordination (TC) index) and trunk involvement.

6.4.4.2 Movement outcomes

Data were determined from individual trials and then means and standard deviations were calculated. Since analysis was not done on mean traces, movement times and amplitudes were not normalized. The hand and trunk tangential velocities were computed from the magnitude of the velocity vector, obtained by numerical differentiation of the x, y and z positions of markers placed on the index and sternum respectively. Movement time was computed from tangential velocity profiles. The beginning and end of movement were defined as the times at which the tangential velocity surpassed or fell below 10% of the peak velocity. This percentage instead of a lower value was used in order to clearly identify movement onset and offset above the level of baseline oscillations due to tremor or instability in the tangential velocity traces of the patients with stroke. Movement precision was evaluated in terms of absolute error and was computed as the root mean squared distance between the final hand position and Target 2. To estimate movement consistency for these two measures (time and precision), we analysed the coefficient of variability (CV) defined as the ratio between the standard deviation and the mean and expressed as a percent. The number of peaks in the tangential velocity profile of the endpoint was determined visually to evaluate the temporal segmentation of movement. A peak was considered to occur when a velocity increase was followed by a velocity decrease. For each measure, means were computed for blocks of 10 trials where Block 1 (trials 1-10) and Block 7 (trials 61-70) represented the early and late phases of practice respectively. Another block consisted of the 10 trials of the retention test (Block 8). To evaluate the performance improvement, we contrasted the data from late versus early practice whereas to analyse whether the effects of practice were retained we compared data from the retention test with late practice. To correlate the changes in movement outcomes with the

level of arm paresis in stroke patients, the change in each outcome measure was determined as the ratio of the difference of the value between late and early practice to the value of early practice.

6.4.4.3 Movement variables

Reaching involved one degree of freedom (DF) at the elbow (in the sagittal plane: flexion at the beginning and extension at the end of the reach) and two DFs at the shoulder (adduction in the horizontal plane and flexion in the sagittal plane). In the present paper, we analysed the coordination between one DF at the shoulder (horizontal adduction) and one at the elbow since this was the more complicated coordination, involving a movement in two planes: horizontal and sagittal. The elbow angle was calculated based on the dot product of the two vectors formed by the wrist and elbow IREDS and the right shoulder and elbow IREDS. The shoulder horizontal adduction angle was obtained based on the dot product of the horizontal components of the two vectors defined by the right shoulder and elbow IREDS and by the left and right shoulder IREDS, respectively. Interjoint coordination between elbow flexion/extension and shoulder horizontal adduction was characterised quantitatively by the Temporal Coordination (TC) index. Previous studies have mainly focussed on the global analysis of interjoint coordination deficits even though a movement may be made up of distinct coordination phases. TC analysis allowed us to identify specific movement segments in which interjoint coordination was disrupted. Angular velocities for each joint were derived from angular displacement data (Fig. 6.2A). Angular movement onsets and offsets were defined as described above for the endpoint. Plots known as "phase diagrams" (ordinate = angular velocity; abscissa = angular displacement) for each joint were obtained (Fig. 6.2B, top). A joint phase angle was calculated as the angle formed

between the downward vertical and a line from the origin (placed at the initial position) to successive data points along the velocity-angle diagram. The joint phase angle increased in the clockwise direction (Fig. 2B, top). The phase angle for each joint was then plotted against time as a dynamic measure of the movement at each joint (Fig. 6.2B, bottom). Shoulder and elbow phase angles were defined based on movement analysis of healthy subjects performing the same task and reported previously (see Cirstea et al. 2003). Specifically, in healthy subjects performing this reaching task, the shoulder phase angle (Fig. 2B, bottom left) was characterised by a slow, followed by a rapid increase in phase corresponding to shoulder acceleration and deceleration, separated by the shoulder peak velocity (a). The elbow phase angle (Fig. 6.2B, bottom right) was characterised by a slow phase corresponding to the initiation of elbow flexion and ending at the peak flexion velocity (b), followed by a rapid change of phase corresponding to the time from flexion peak velocity to zero velocity (c), and then another slow change corresponding to elbow extension. In order to characterise the essential temporal relationships between these two joints, the TC was computed as the difference between the elbow and shoulder phase angles at each moment in time throughout the movement (elbow phase angle minus shoulder phase angle; Fig. 6.2C, left). The resultant TC differences were plotted throughout the time of the reach and TC segments were defined (see results, Fig. 6.2C right).

In a previous study, we identified four segments of combined shoulder-elbow movement from the TC analysis in the healthy group (Fig. 6.2C, right; Cirstea et al. 2003). Segment onsets and offsets corresponded to the changes in elbow and shoulder velocities since these points could be easily identified even in patients with disrupted movement patterns.

Segment I described the initial interjoint coordination from movement onset to the time when elbow flexion reached peak velocity (b) and corresponded to slow initial

changes in both elbow and shoulder phase angles. Segment II was measured between the time to reach the maximal elbow flexion velocity and the time to reach maximal shoulder velocity (a) and corresponded to slow changes in the shoulder phase angle and rapid changes in the elbow phase angle (during elbow flexion deceleration). Segment III corresponded to the temporal coordination occurring between the maximal shoulder velocity (a) and the zero crossing in elbow velocity (c; the point of elbow movement reversal from flexion to extension). Segment IV, reflected the coordination in the late phase of the reach defined as the interval between the time when elbow velocity reached minimal values (c) and the end of movement. It corresponded to relatively rapid changes in shoulder phase angle (during shoulder deceleration) and slow changes in elbow phase angle (during elbow extension). Segments were analysed in terms of their duration and amplitude. Segment duration was expressed as a percentage of the total movement time for that trial and represented the time during which a particular coordination was used (defined below) while segment amplitude reflected the type of co-ordination used. Therefore, a change in amplitude would reflect a change in coordination between the elbow and shoulder movements (e.g., from in-phase to out-of-phase). The amplitude of each segment was defined as the difference in degrees from the beginning to the end of the segment resulting in either positive or negative values. The mean duration and the amplitude of each segment were calculated for trial Blocks 1, 7 and 8 for each subject.

Finally, anterior trunk displacement was measured as forward displacement (mm) in the sagittal plane of the IRED located on the sternum and trunk axial rotation was defined as the angle of rotation of the vector joining the two shoulder IREDs with respect to the coronal plane.

6.5 Statistical analysis

In the early phase of practice, depending on the results of tests of homogeneity of variance, we used parametric (Student t-test) or non-parametric statistics (Mann-Whitney U-test) to study the inter-group differences for the movement outcomes and variables defined above.

For the first objective of our study, we evaluated the effects of a single practice session on movement outcomes and variables in each group by paired t-tests for the late versus early phases of practice and for the retention test with respect to late practice. To identify how much practice was required for significant change in movement time and precision to occur, we compared (Student t-tests) the average of consecutive groups of 3 trials for the run of 70 trials. When the averages of three consecutive groups were significantly decreased compared to that of the first group of 3 trials, we considered movement performance to be improved. We compared this type of improvement between the three groups by one-way ANOVA (factor, number of trial groups). The relationships between the movement outcomes (time and precision) and movement variables in each subject group in the early and late phases of practice and in the retention test were analysed with multiple regression (Statistica 4.5, Statsoft, Inc. 1993).

For the second objective, we used Spearman Rank Order statistics (Statistica 4.5, Statsoft, Inc. 1993) to study the correlations between the changes in movement outcomes with practice and clinical scores of arm impairment in stroke patients. Significance levels of $p < 0.05$ were used for all comparisons.

6.6 Results

6.6.1 Comparison of movements in healthy and stroke participants prior to practice

As measured in the early phase of practice, in healthy individuals, the time to execute the movement was 0.64 ± 0.07 s ($CV = 11.9 \pm 3.7$) and the mean absolute error was 6.3 ± 1.6 cm ($CV = 32.7 \pm 12.4$). The hand tangential velocity profiles were bell-shaped and reaches were usually performed in only one movement unit as evidenced by a single major peak in the endpoint tangential velocity trace (Table 6.2 and Fig. 6.3).

During reaching, healthy subjects used a co-ordinated movement between elbow and shoulder joints, and a small amount of anterior trunk displacement (3.8 ± 1.3 cm) and trunk rotation ($9.9 \pm 6.0^\circ$). Reaching began with elbow flexion followed by a combined movement of elbow flexion and shoulder adduction. This was followed by shoulder horizontal adduction alone and then by a combined elbow extension and shoulder horizontal adduction movement. The latter part of the reach was accomplished predominantly by elbow extension (see description of the TC segments). Mean durations and amplitudes of each TC segment for the healthy group are listed in Table 2. Segment I, corresponding to the initial interjoint coordination, and Segment IV, corresponding to the coordination at the end of reach, were of the longest duration. The greatest change in amplitude occurred in Segment II. The duration of Segment III was small indicating near coincidence in time between peak shoulder velocity and zero elbow velocity.

Compared to the healthy subjects, arm movements in patients with stroke were slower, less precise, more segmented and more variable in terms of movement time (Table 2). Reaches were made with smaller joint excursions and the elbow-shoulder coordination was disrupted (Table 6.2, and compare Fig. 6.4A with Fig. 6.2C right) throughout 3 phases of the reach (II, III and IV, Table 6.2) in both stroke subgroups compared to the healthy group. SG1 had a decreased amplitude of Segment II and increased amplitudes of Segments III and IV, while the duration of Segments II-IV was not different from the healthy group. In contrast, for SG2, both amplitudes and durations of Segments II and IV

and the duration of Segment III were significantly different from healthy participants. The shorter duration of Segment II in this group suggested a lack of elbow and shoulder coordination such that the shoulder reached maximal velocity too soon after maximal elbow flexion velocity. The amplitude of Segment II was smaller in both subgroups suggesting that a different coordination between the two joints was used from that in healthy subjects. More precisely, the patients had difficulty decelerating elbow flexion. In addition, the increased duration (for SG2) of Segment III suggested (1) a lack of coordination between maximal shoulder velocity and the change in elbow movement direction from flexion to extension. The duration of Segment IV was also decreased in SG2 and its amplitude was increased in both subgroups indicating a lack of coordination between shoulder movement and elbow extension at the end of the reach compared to healthy subjects.

Despite the decreased range of angular motion and the disruption in joint coupling, some stroke patients were still able to move the hand to the target by using a greater amount of anterior trunk displacement (Table 6.2). In both stroke subgroups, anterior trunk displacement was significantly inversely correlated with the motor impairment according to the Fugl-Meyer scale ($r = -0.87$) and directly correlated with the degree of spasticity ($r = 0.75$). Unlike the healthy group and SG1, in SG2 there were significant correlations between trunk rotation and the active range of elbow and shoulder motion and interjoint coordination throughout the middle to late segments of the reach [$R = 0.94$; amplitude of Segment II ($\beta = +7.6$), durations of Segments II ($\beta = -4.5$), III ($\beta = -1.1$) and IV ($\beta = -6.2$)].

6.6.2 Changes in movement kinematics with practice (acquisition phase)

6.6.2.1 Movement outcomes

In the late phase of practice, average movement time in healthy individuals decreased

with practice from 0.64 ± 0.07 s to 0.58 ± 0.11 s (paired t-test, $p < 0.01$, Fig. 6.5A) and this improvement occurred within the first 20 trials (15 ± 6 trials; Fig. 6.5B).

Over the course of practice, movement time decreased from 1.09 ± 0.20 s to 0.81 ± 0.17 s in SG1 (paired t-test, $p < 0.01$) and from 1.54 ± 0.28 s to 1.25 ± 0.19 s in SG2 (paired t-test, $p < 0.05$, Table 6.2 and Fig. 6.5A). In addition, movement time variability decreased with practice from 15.5 ± 4.1 to 10.5 ± 3.9 in SG1 (paired t-test, $p < 0.05$) and from 18.1 ± 7.9 to 13.9 ± 4.5 in SG2 (paired t-test, $p < 0.05$). Improvements in stroke patients however, took longer to develop compared to the healthy group (for SG1, 24 ± 8 trials and for SG2, 38 ± 10 trials, ANOVA, $F_{2,27} = 45.8$, $p < 0.01$, Fig. 6.5B). For example, in patient 3 (SG1), the improvement occurred after 37-39 trials whereas for patient 20 (SG2), this tendency was revealed only after many more repetitions (up to 55). In addition, for SG2, temporal segmentation decreased with practice (2.5 ± 1.1 compared to 4.2 ± 1.6 peaks, paired t-test, $p < 0.05$). Note that the movement time decreased from 1.67 ± 0.49 to 1.29 ± 0.33 s (t-test, $p < 0.001$) and temporal segmentation decreased from 5.6 ± 2.3 to 3.2 ± 1.4 peaks (t-test, $p < 0.05$) in even the most severely impaired participant (P20) after only one session of practice.

Healthy subjects as well as patients in SG1 but not SG2 increased movement precision with practice (Table 6.2, paired t-test, $p < 0.05$). On the other hand, variability of precision did not change in any group. Similar to improvements in movement time, patients with stroke who increased movement precision, did so after many more repetitions of the movement (for SG1, 30 ± 12 trials and for SG2, 41 ± 17 trials, ANOVA, $F_{2,27} = 8.6$, $p < 0.05$) compared to healthy individuals (15 ± 7 trials). Finally, practice had no effect on movement segmentation in healthy subjects but resulted in a significant decrease of segmentation in both groups of patients (Table 2).

6.6.2.2 *Movement variables*

Angular ranges of individual DFs did not significantly change as a function of practice in any group when group means were compared (Table 6.2), this despite the fact that 50% of the individuals in SG2 significantly increased elbow extension at the end of reach by 43 to 49% (0.5 to 4.2°).

TC analysis revealed significant improvements in interjoint coordination that differed for individuals in each subgroup (Table 6.2). An example of this improvement in one stroke patient with severe clinical symptoms (P17, Table 6.1) is shown in Fig. 6.4. After practice, the amplitude of Segment II increased by 55.5° and the duration of Segment III decreased by 75%. These changes suggested that this patient had a better elbow flexion deceleration, a better timing between shoulder peak velocity and the change in elbow movement direction and a better shoulder / elbow coordination at the beginning of the elbow extension phase. Only one parameter, the amplitude of Segment II, was significantly increased in enough patients of SG2 to have a group effect (from -4.7 ± 39.4 to 26.6 ± 44.5 , paired t-test, $p < 0.05$).

Not surprisingly, trunk recruitment (displacement and rotation) did not significantly change with practice in healthy individuals (Table 6.2). Practice affected the use of the trunk differently for different patients with stroke. SG1 showed no change while SG2 showed significant increases in trunk displacement and rotation. The amount of trunk rotation was positively correlated with the durations of Segments III and IV in SG1 ($R = 0.91$, $\beta = +2.3$; $+1.9$) and negatively correlated in SG2 ($R = 0.93$; $\beta = -1.0$; $\beta = -1.3$).

6.6.3 *Relationships between movement outcomes and movement variables with practice*

In the healthy group, the improvement in movement time was associated with a

better coordination between elbow and shoulder peak velocities as evidenced by the positive correlation between the change in movement time and the change in duration of Segment II ($r = 0.93$; $\beta = +1.4$). Improvements in movement time were not related to changes in interjoint coordination in SG1 but were associated with greater elbow and shoulder coordination during movement (amplitude of Segment II: $r = 0.89$; $\beta = +1.2$) and more trunk displacement ($r = 0.94$; $\beta = +0.5$) in SG2.

In the healthy group, the relationship between movement precision and TC parameters ($R = 0.99$; duration: $\beta = -4.5, +7.1$ and amplitude: $\beta = -2.2; +9.7$ of Segments II and III respectively) identified in the early phases of practice did not change with practice. Similar behaviour was observed in SG1. However, for SG2, at the beginning of practice, the error was related to a decreased participation of elbow movement at the beginning and at the end of the reach ($R = 0.97$; error vs duration of Segments I: $\beta = -2.1$ and IV: $\beta = -1.8$). For those patients in SG2 who increased movement precision with practice, this improvement was related to both a better interjoint coordination (duration of Segment II: $\beta = +1.1$) and a decrease in trunk rotation ($\beta = -0.9$).

6.6.4 Relationships between improvements of movement outcomes and clinical level of arm hemiparesis

No correlation was found between the improvements in movement outcomes and the severity of clinical symptoms according to the Fugl-Meyer scale and/or Composite Spasticity Index.

6.6.5 Retention of improvements in movement outcomes following practice

In healthy and stroke groups, improvements in movement outcomes were maintained in the retention test (Table 6.2). This was true for movement time and precision in the healthy group, all 3 outcomes in SG1 and for all but movement precision in SG2.

6.7 Discussion

Our results demonstrated that healthy subjects and most patients derived limited motor benefits from a single session of constant practice of a reaching movement. This was evidenced by the improvements in movement time, precision and temporal segmentation over practice and the short-term persistence of these performance changes during the retention test evaluated 10 minutes after the end of practice. It was clearly evident that practice changed the movement strategies in different ways as a function of the presence or absence of an arm motor deficit and its severity.

In healthy participants, the pre-training movement strategy was characterized by a coordinated movement between elbow and shoulder joints and a small amount of trunk recruitment. With practice, movements were faster and more precise. The decrease in time to execute the movement was correlated with improved timing of shoulder and elbow joint movements at the beginning of the reach. The improvement of movement precision was not correlated with any changes in the movement variables. Improvements may have been related to short-term learning changes at central levels related to movement repetition (see below). In addition, improvements may be related to changes at the spinal level, such as an increase in the intensity of activation of spinal motoneuron pools leading to an increased efficiency of muscular contraction. Alternatively, a decrease in latency between the activation of agonists and antagonist muscles may also lead to improvements at the muscular level (Basmajian 1977; Moore and Marteniuk 1986; Corcos et al. 1993).

In patients with mild-to-moderate hemiparesis, the pre-training movement strategy was characterised by a diminished range of elbow extension at the end of reach, a difficulty to coordinate the elbow and shoulder movements as well as by an increased anterior trunk displacement compared to healthy subjects (see Table 2). With practice, these patients made movements faster, more precisely, more smoothly (less segmentation) and with less variability. There were no significant group effects for improvements in joint ranges, interjoint coordination or trunk recruitment, and no correlations were found between the improvements of movement outcomes and changes in movement variables. Some patients however, did show a significant relationship between improved timing of shoulder and elbow joint movements and diminished trunk rotation in the middle to later parts of the reach. This correlation suggested that the pre-training movement strategy tended to approach the "normal" movement strategy with practice. In this way, similar to the healthy subjects, in this group the improvements of some movement outcomes may be explained by central changes related to motor learning as well as to changes at the spinal and/or muscular level.

In patients with moderate-to-severe hemiparesis, the pre-training movement strategy was characterised by markedly decreased ranges of active elbow extension and shoulder horizontal adduction associated with a lack of elbow-shoulder coordination and an increased anterior trunk displacement compared to healthy subjects (see Table 6.2). With practice, despite the severity of their arm motor deficit, these patients decreased movement time, segmentation and movement time variability. In contrast to the healthy group and SG1, practice did not significantly improve movement precision for the whole group. The improvement of movement time was correlated with a better elbow and shoulder coordination during the middle part of the reach and a greater amount of anterior trunk displacement. For those patients who increased movement precision with practice, the

improvement was related to improved timing between elbow and shoulder joint movement in the middle of the reach (increased amplitude of Segment II by 30.6°) and to a greater amount of trunk rotation. In most patients in this group, practice resulted in an increase in trunk recruitment (either anterior displacement or rotation) which occurred in a situation where such recruitment was not required for the task. It is likely that this recruitment of an additional degree of freedom (the trunk) may have contributed to the performance improvement observed in these patients. This suggests that the damaged central nervous system may retain the capacity to solve the redundancy problem, in this case by using a compensatory strategy as the optimal solution to improve movement outcomes.

This study and others have demonstrated that patients with limited arm recovery incorporate the trunk into the reaching movement to extend the reach of the hand for functional tasks (Levin et al. 1996; Roby-Brami et al. 1997; Cirstea and Levin 2000). This compensatory trunk use may be considered adaptive when there is no possibility of further arm motor recovery although research suggests that arm motor recovery can extend well beyond the acute (< 3 months post stroke) phase (Andrews et al. 1981; Skilbeck et al. 1983). In a study of patients with chronic hemiparesis (5 to 69 months post-stroke) in which compensatory trunk displacement was restrained by a harness during a reaching task, immediate improvement of ranges of elbow extension and shoulder horizontal adduction occurred during and for a short time after restraint (Michaelsen et al. 2001). This indicates that patients did not use their full potential for isolated joint movement of the arm. In the present study, we show that without particular attention to compensatory strategies, movement repetition training results in an increase in compensatory trunk use in those patients who tended to use more trunk displacement before training. This suggests that practice alone may not be sufficient to optimize motor recovery. Indeed, our results and those of previous studies (Levin et al. 1996; Cirstea and Levin 2000) argue that

compensatory trunk use may be maladaptive in that it may actually limit the potential for arm motor recovery. In addition, the use of compensations can result in secondary complications such as muscle weakness or contractures due to joint misalignment and a lack of recovery of isolated joint movements (e.g., elbow extension; Ada et al. 1994; Levin et al. 1996). This point of view is supported by our results that showed that the use of more trunk rotation in SG2 was associated with less coordination between the elbow and shoulder movements in the middle to later parts of the reach.

Another mechanism that may have led to improvement of reaching performance from the sitting position in the patient groups is better use of the affected leg for support and balance (Dean and Shepherd 1997; Kaminski et al. 1995; Lee 1989). However, since we did not evaluate the reactions of the lower limbs during our task, we cannot determine their influence on reaching performance in our patients.

Our results demonstrated that the changes occurring over practice were partially retained in healthy subjects and in patients with stroke. The degree of learning and retention may be related to several factors. One factor is the amount of practice prior to the retention test. Generally, it is accepted that longer periods of practice lead to better learning (Newell, 1991). For example, in one study, healthy individuals practised a simple single-joint movement 200 times before effects on muscle activation were observed (Corcos et al. 1993). On the other hand, several studies have shown that improvements in elbow movements can occur after only a small number of trials (5-10 practice trials, Karst and Hasan 1987; 15 trials, Berardelli et al. 1984). In the present study of a more complex, multi-joint movement, the largest improvement in healthy individuals occurred within the first 20 trials as illustrated in Fig. 5B. In the patients with stroke, improvements occurred after many more trials, especially for those with moderate-to-severe impairment suggesting

that the optimal amount of practice for motor improvement may be governed by the degree of initial motor impairment or recovery.

An important factor also affecting retention is the type of feedback. We used extrinsic feedback in the form of knowledge of results to augment intrinsic sensory feedback related to movement errors in order to permit corrections to occur in subsequent movements (Adams 1971; Schmidt 1975). Studies have shown that when optimal KR length is given, learning and the rate of learning may be increased with movement repetition (Guadagnoli et al. 1996). In the present study, we chose an interval of 5 trials as the optimal KR length because it may minimize the subject's dependence on KR. In addition, it may involve memory processes leading to better information retention by the development of internal error detection and correction mechanisms (Guadagnoli et al. 1996). The question of optimal KR length is unresolved in this study and it remains possible that better scores on retention testing may be obtained if more frequent KR is given.

Our paradigm was designed to maximize the use of proprioceptive information in the process of motor learning. Conscious perception of arm position and movements depends on afferent signals arising from muscle spindles (Goodwin et al. 1972) and multiple classes of joint, muscle and cutaneous receptors (Hagbarth and Eklund, 1966). Proprioceptive input from the periphery during active arm movements are processed at the levels of the primary and secondary somatosensory cortex, as well as the supplementary motor cortex (Weiller et al. 1996) and influence motor commands and the execution of movements via connections between sensory and motor output areas. In addition, proprioceptive feedback arising from muscular contraction projects to the motor cortex via the thalamus and the sensory cortex. When movement is repeated, the sensory impulses reaching the sensorimotor cortex could induce long-term potentiation (LTP)-phenomena in

sensorimotor neurons (Keller et al. 1990) that facilitate the discharge readiness of a circumscribed group of motor cortex neurons innervating the particular muscles involved in the movement. Since no patient in the present study suffered from a complete paralysis or a major sensory deficit of the arm, at least part of the representation of the arm in the sensorimotor cortex should be preserved. Thus, information from proprioceptive and/or cutaneous receptors (Hummelsheim et al. 1996; Kraft et al. 1992) seems to be crucial for motor recovery in patients with brain damage (Woldag and Hummelsheim 2002). The partial retention of motor improvements in our patients may suggest that even a single session of movement repetition may induce post-lesional rearrangements within motor cortical areas.

Consistent with the results of studies of longer-term practice (Bütefisch et al. 1995; Platz et al. 1994; Whitall et al. 2000; Woldag and Hummelsheim 2002), our results show that kinematics of a reaching movement can be improved in some chronic stroke patients following a single session of intensive practice. Due to the short delay between the end of practice and the retention test and the absence of a transfer task, however, it is difficult to relate this motor improvement to motor learning. On the other hand, it is not surprising that this improvement was not correlated with the level of arm motor paresis in patients with stroke. This suggests that motor function may be improved by repeated practice even in chronic stroke during a single session of intensive practice but that therapy aimed at functional arm recovery should consist of a larger number of movement sessions for motor learning to occur. The major information for further studies of motor learning in stroke patients is that the short-term improvement in movement outcomes was accomplished differently by patients with different levels of arm motor impairment. Specifically, patients with moderate to severe impairment have improved by increasing compensatory involvement of the trunk. This immediate adaptation occurring after a single session of

practice may be due to short-term plasticity (Bach-y-Rita, 1981). One such mechanism is the recruitment of a larger neuronal network located in the affected or unaffected hemisphere (Cohen et al. 1993; Cramer et al. 1997) reflecting contributions of pre-existing latent synaptic connections (Hallett 1999). For example, it has been shown that short-term plasticity may involve the reinforcement of ipsilateral corticospinal projections (Honda et al. 1997; Nutez et al. 1997). A second mechanism may involve changes in effective synaptic connectivity (Hess and Donoghue 1994; Weiller et al. 1997) that is thought to be responsible for the rapid changes in cortical maps.

The results of this study may have therapeutic implications. It is conceivable that task-oriented training improves both movement outcome and performance in patients with mild-to-moderate hemiparesis (no need for knowledge of performance) while motor performance (i.e. joint motion) might have to be explicitly addressed (i.e. knowledge of performance provided) for patients with more severe impairments. Task-specific and purely outcome-oriented training needs to be evaluated in terms of the risk of promoting compensatory movement patterns which may potentially limit the recovery of lost motor components (i.e., elbow extension; Cirstea and Levin 2000).

Table 6.1. Demographic data and clinical scores for stroke participants. Participants were divided into two sub-groups based on the severity of their arm motor impairment (sub-group 1, SG1, with mild-to-moderate and sub-group 2, SG2, with moderate-to-severe motor deficits).

Participant	Age (years)	CVA (location: artery)	Duration (months)	Fugl-Meyer score ^a	Composite Spasticity Index ^b	
SG1						
1	F	45	Middle cerebral artery	8	63	4
2	M	53	Middle cerebral artery	11	62	4
3	F	53	Middle cerebral artery	17	62	6
4	M	67	Middle cerebral artery	3	61	6
5	F	74	Middle cerebral artery	10	60	4
6	M	72	Middle cerebral artery	8	60	7
7	F	23	Middle cerebral artery	14	58	7
8	M	65	Middle cerebral artery	4	54	7
9	F	19	Middle cerebral artery	11	52	8
10	M	73	Middle cerebral artery	13	50	8
SG 2						
11	M	60	Middle cerebral artery	12	46	8
12	F	47	Internal carotid artery	5	41	8
13	M	57	Middle cerebral artery	9	35	8
14	M	58	Middle cerebral artery	8	35	9
15	M	72	Middle cerebral artery	8	31	10
16	M	40	Middle cerebral artery	17	17	10
17	M	64	Internal carotid artery	10	15	10
18	F	39	Middle cerebral artery	11	11	10
19	M	50	Middle cerebral artery	8	10	10
20	M	38	Middle cerebral artery	5	5	12

M = male, F = female; CVA = cerebro-vascular accident; ^a Fugl-Meyer score (66 = normal arm function); ^b Composite Spasticity Index (4 = normal tone)

Table 6.2 Mean (\pm SD) values of movement outcomes and movement variables in the healthy group and in the stroke subgroups (SG1, SG2) in the early and late phases of practice and in the retention test.

Movement Outcomes	Healthy			SG1			SG2		
	E	L	R	E	L	R	E	L	R
Mov. time (s)	0.64 (0.07)	0.58† (0.11)	0.61 (0.10)	1.09** (0.20)	0.81†† (0.17)	0.81 (0.18)	1.54** (0.28)	1.25† (0.19)	1.24 (0.23)
Coefficient of Variability (%)	11.9 (3.7)	9.9 (2.4)	9.0 (2.4)	15.5 (4.1)	10.5† (3.9)	11.6 (4.3)	18.1* (7.9)	13.9† (4.5)	11.7 (4.4)
Absolute errors (cm)	6.3 (1.6)	5.4† (1.2)	5.6 (1.4)	8.6 (3.2)	7.3† (2.9)	8.2 (2.3)	14.0** (7.4)	12.7 (6.8)	11.8 (6.7)
Coefficient of Variability (%)	32.7 (12.4)	29.9 (10.3)	28.9 (9.1)	30.7 (10.7)	29.0 (11.4)	28.6 (10.0)	31.5 (25.3)	32.4 (17.7)	34.8 (27.9)
Temporal segmentation (#)	1.2 (0.4)	1.1 (0.2)	1.1 (0.2)	2.4 (1.2)	1.7† (0.9)	1.8 (1.1)	4.2* (1.6)	2.5† (1.1)	2.7 (1.2)
<i>Movement Variables</i>									
Elb. extension (deg)	33.9 (12.6)	37.9 (15.5)	35.4 (14.8)	17.7* (12.7)	19.7 (10.9)	18.9 (11.7)	3.4** (3.2)	4.7 (3.4)	3.6† (4.2)
Shoul. hor. add. (deg)	126.7 (9.2)	128.1 (5.9)	127.9 (6.9)	100.8 (23.1)	109.6 (30.0)	110.8 (28.1)	67.2** (30.8)	69.3 (30.5)	68.5 (33.1)
Trunk displ. (cm)	3.8 (1.3)	4.1 (1.8)	3.9 (1.6)	8.5* (4.1)	7.8 (4.8)	7.3 (5.4)	18.1** (9.4)	20.1† (10.8)	20.2 (10.5)
Trunk rotation (deg)	9.9 (6.0)	10.4 (5.8)	9.5 (5.6)	15.4 (5.4)	17.6 (9.9)	16.9 (10.3)	19.5 (10.5)	20.6† (10.6)	18.1 (7.1)
Segment I duration (%)	37.8 (4.6)	39.8 (10.4)	38.1 (6.4)	35.6 (7.7)	41.0 (15.2)	43.8 (13.5)	43.4 (11.3)	43.5 (11.9)	48.1 (13.9)
Segment I amplitude (deg)	17.0 (4.6)	13.7 (6.7)	13.0 (9.7)	23.1 (22.7)	13.8 (8.1)	12.4 (8.6)	19.5 (10.0)	-0.6 (16.1)	4.5 (19.2)
Segment II duration (%)	21.4 (4.3)	22.8 (6.0)	24.2 (6.9)	16.2 (6.4)	16.7 (9.7)	14.6 (6.6)	11.5** (5.4)	17.0 (10.4)	15.0 (9.0)
Segment II amplitude (deg)	134.2 (5.6)	113.4 (42.1)	129.5 (19.9)	63.6** (32.7)	38.7 (60.4)	27.6 (57.5)	-4.7** (39.4)	26.6† (44.5)	24.5 (47.8)
Segment III duration (%)	4.7 (2.9)	5.1 (2.9)	4.8 (4.1)	11.9 (11.6)	19.5 (11.7)	20.8 (13.8)	26.3** (13.6)	25.8 (15.5)	17.3† (14.1)
Segment III amplitude (deg)	2.9 (2.4)	3.7 (2.6)	3.1 (2.3)	23.3 (18.8)*	46.9 (42.8)	20.8 (21.1)	12.9 (22.8)	5.9 (15.0)	2.2 (15.3)
Segment IV duration (%)	40.1 (6.0)	35.4 (8.8)	36.2 (7.7)	38.1 (11.8)	33.4 (17.1)	32.2 (15.0)	25.1 (11.6)**	21.8 (16.2)	22.8 (13.6)
Segment IV amplitude (deg)	-13.9 (9.0)	-13.0 (8.7)	-4.8 (14.7)	10.5 (19.3)*	-8.8 (42.6)	3.2 (18.6)	12.6 (19.6)*	14.7 (17.8)	8.7 (8.5)

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ signifies the difference compared to the healthy group; † $p < 0.05$, †† $p < 0.01$ signifies the difference between late versus early phases of practice and between retention test versus late phase of practice

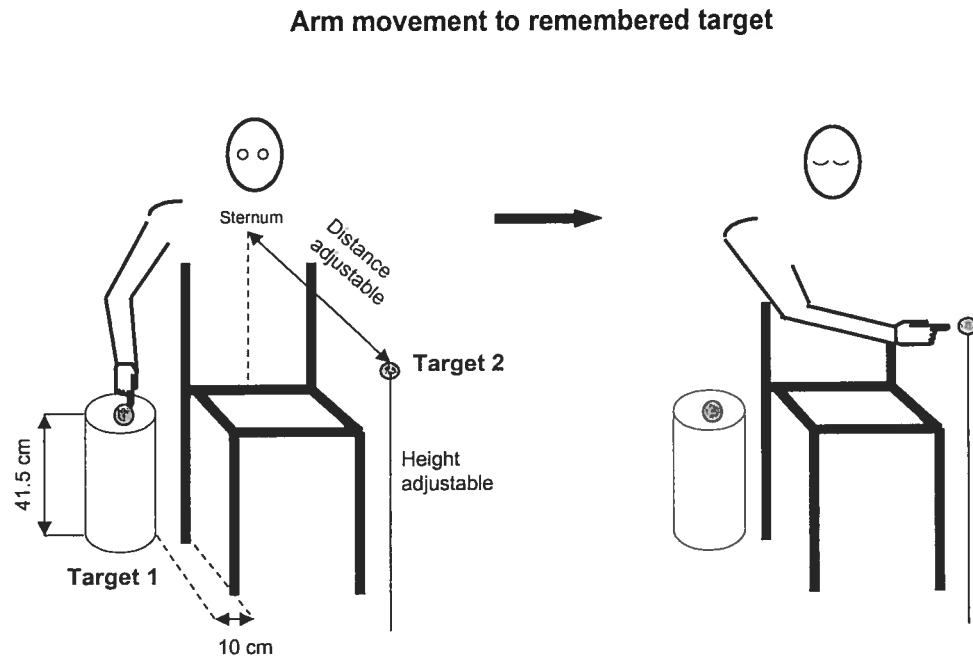


Fig. 6.1. Schematic diagram of the experimental set-up for pointing movements. The circle located on the cylinder is the initial target (Target 1) and the second circle is the final target (Target 2). The height and distance of the final target were adjustable. Movements were made without vision and with knowledge of results every 5th trial.

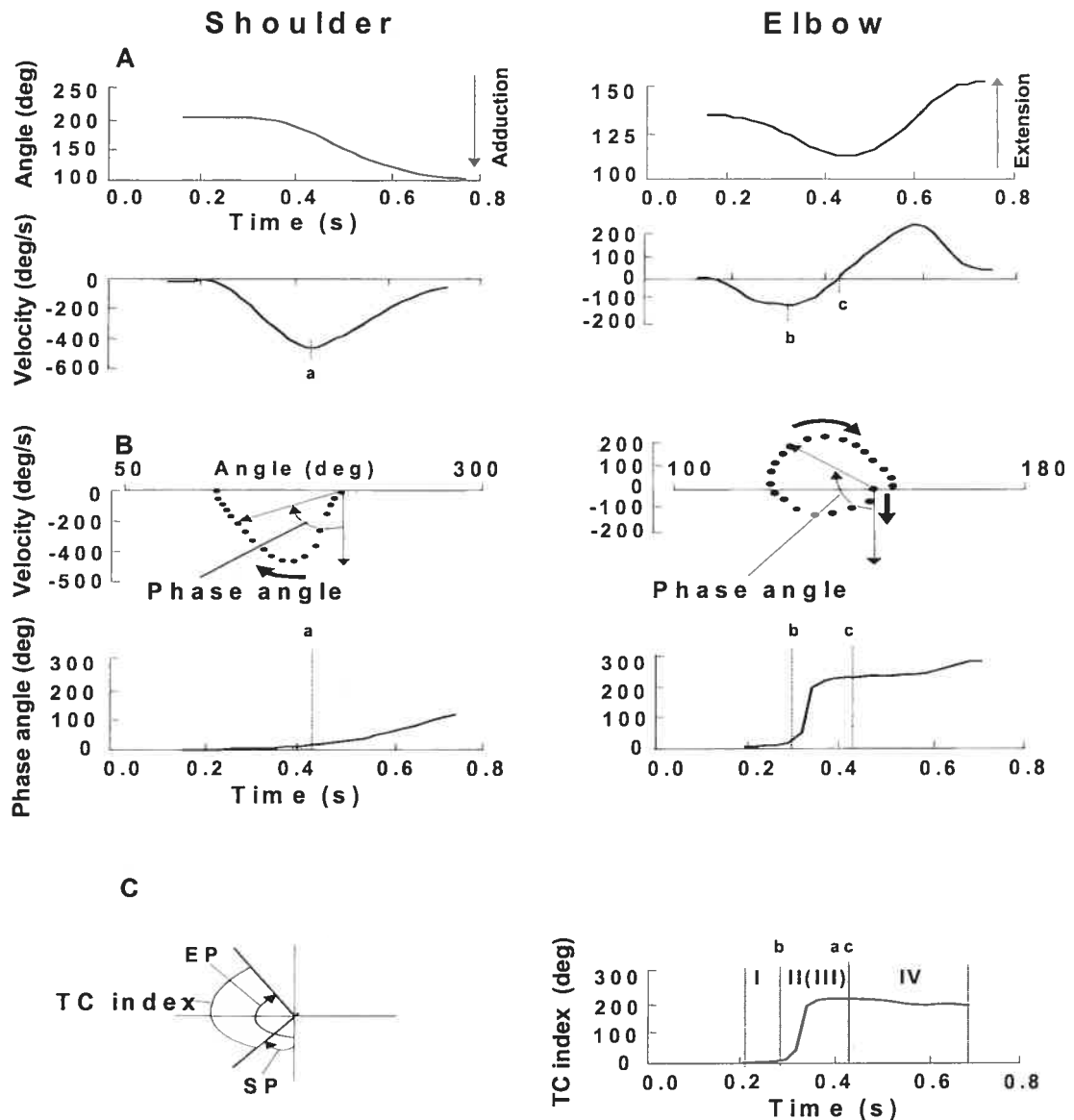


Fig. 6.2. Shoulder and elbow angles and velocities (A), phases (B) and Temporal Coordination analysis (TC, C) in one healthy participant. A: Top: Shoulder horizontal adduction is downward (left) and elbow extension is upward (right). B: Top: Shoulder and elbow phases were calculated as the angle formed between the downward vertical and a line from the origin (placed at the initial position) to successive data points along the phase plot. Phases increase in the clockwise direction. Thick curved arrows indicate the direction of movement. Bottom: Shoulder phase was divided in two sections corresponding to the change in shoulder velocity (dashed line (a) for maximum shoulder velocity). Elbow phase was divided in four sections corresponding to the change in elbow velocity (line b for maximal elbow flexor velocity, line c for the first zero crossing in elbow velocity). C: Left: TC was defined as the difference between the elbow phase and the shoulder phase. Right: TC revealed 4 segments of movement and the onsets and offsets of these phases corresponded to the changes in elbow and shoulder velocities.

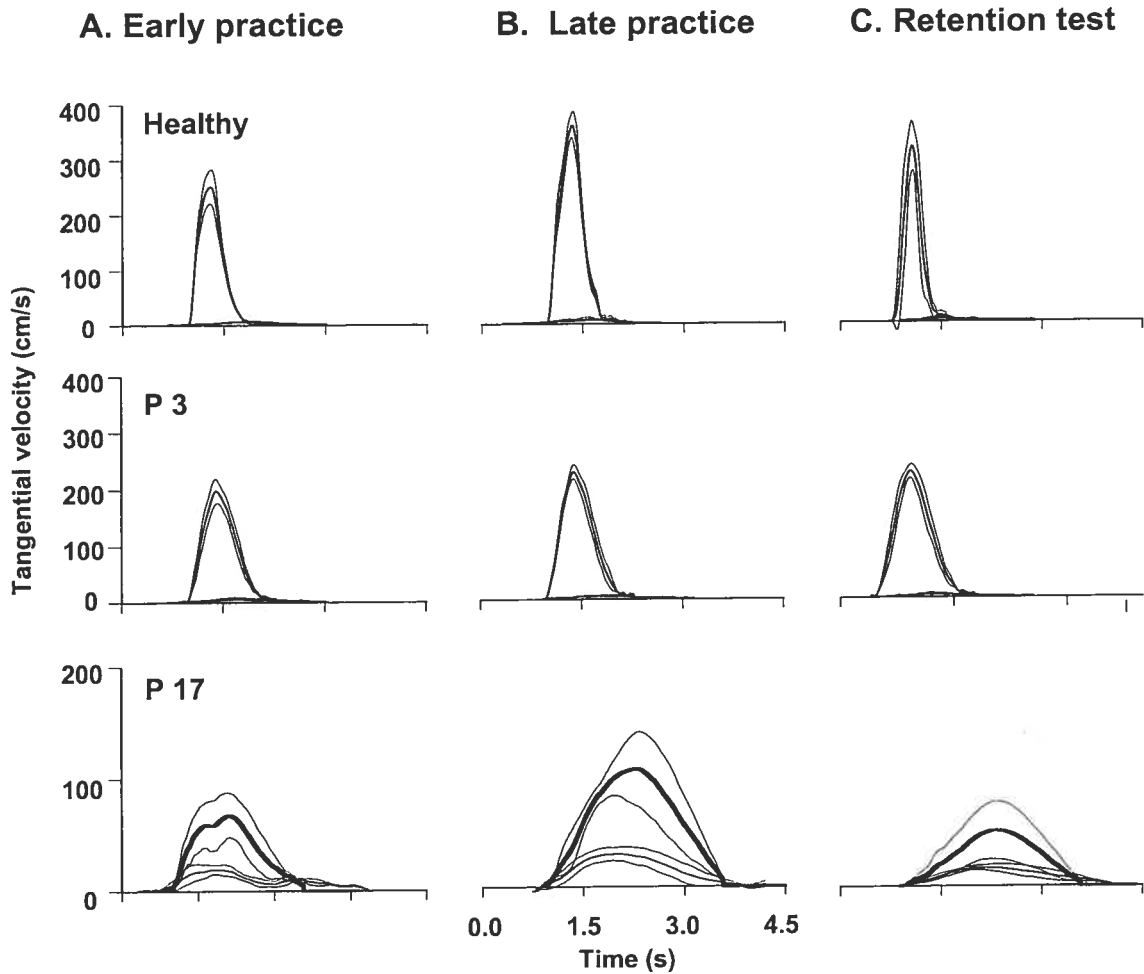


Fig. 6.3. Average (thick lines) and standard deviations (thin lines) of tangential velocities of the endpoint (upper three lines) and trunk (lower three lines) in one healthy subject (top), one patient with mild hemiparesis (P3, SG1, middle) and one severely affected patient (P17, SG2, bottom). Data show differences in peak velocity, total movement time and temporal segmentation in different subjects.

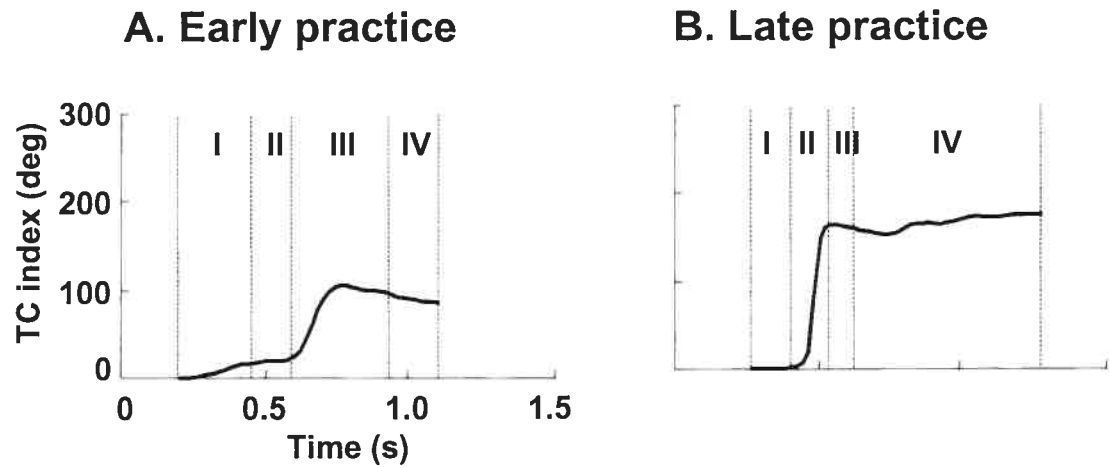


Fig. 6.4. TC index in one stroke patient with severe clinical deficits (P17, SG2) in early (A) and late (B) phases of practice. Vertical lines delimit the onset and offset of each segment of the TC index and correspond to the changes in shoulder and elbow velocities.

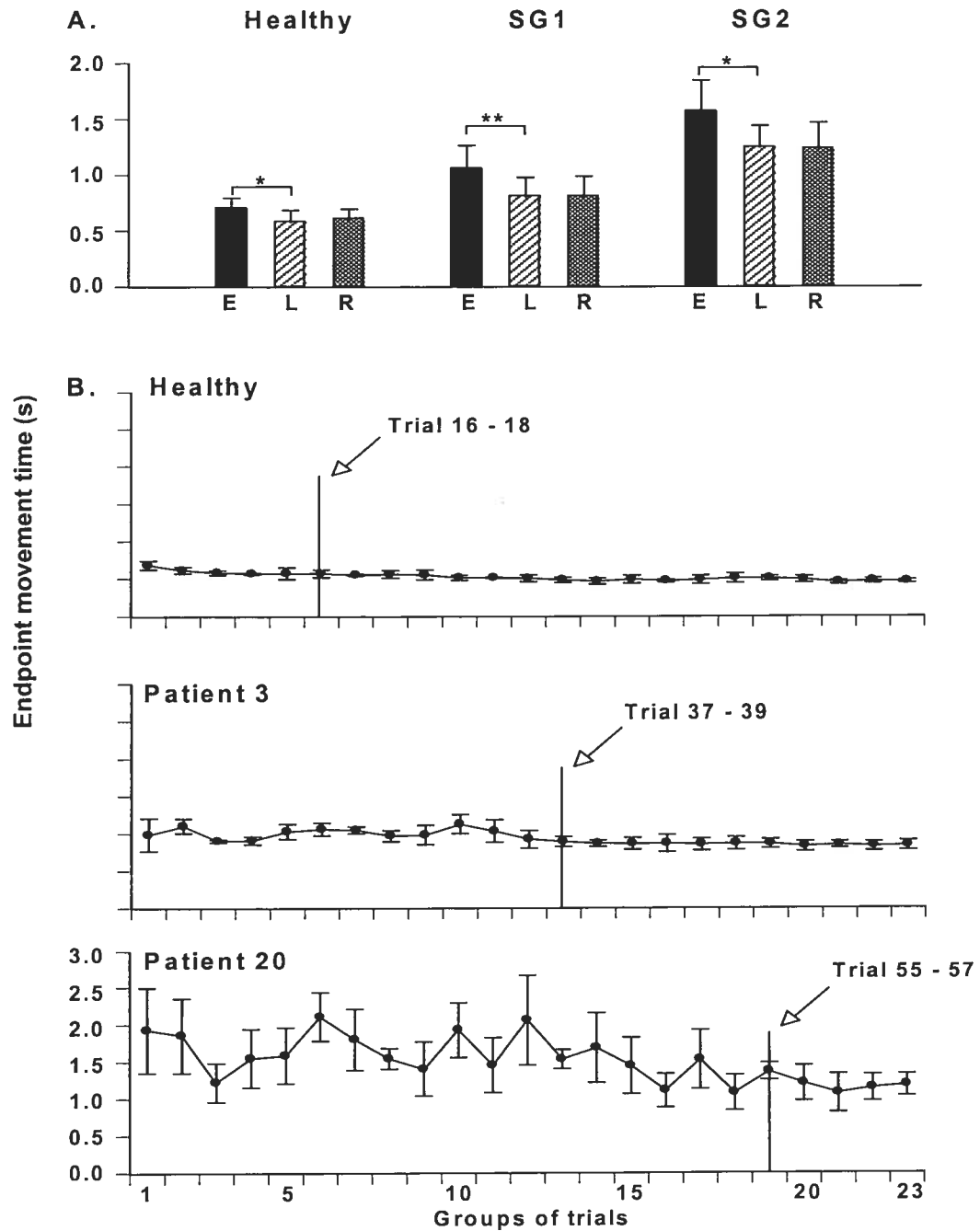


Fig. 6.5. A: Averages ($n=10$) of endpoint movement time in healthy and stroke subgroups (SG1 and SG2) during early (E; black bars) and late (L; hatched bars) phases of practice and retention test (R; patterned bars). Asterisks indicate significant differences between early and late phases of practice for each group (t-test, * $p < 0.05$, ** $p < 0.001$). B: Averages and standard deviations of arm movement time of consecutive blocks of 3 trials in one healthy and two stroke participants with mild (P3) and severe (P20) clinical deficits. Vertical lines show the trial group number when the improvement in movement time became significantly different from initial values.

CHAPITRE VII ARTICLE III: L'APPRENTISSAGE MOTEUR CHEZ LES PATIENTS AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL CHRONIQUE: L'EFFICACITÉ DE DEUX TYPES DE FEED- BACK

7.1 Situation de l'article dans la thèse

La réadaptation motrice est un processus d'apprentissage au cours duquel le patient doit réapprendre certaines aptitudes passées ou en acquérir de nouvelles. Il est de plus en plus clair que l'efficacité des différentes approches thérapeutiques sur la performance motrice varie selon le type, l'intensité, et la durée de traitement ainsi que selon le niveau de sévérité d'atteinte sensori-motrice. Peu est connu sur le rôle des types différents de feed-back lors d'une pratique répétée à long terme sur les mécanismes responsables d'amélioration motrice, tels que le retour du contrôle moteur pré morbide et/ou l'utilisation de stratégies compensatoires. De plus, il est bien connu qu'afin de réapprendre certaines aptitudes motrices, une interaction entre les fonctions motrices et les processus sensoriels et cognitifs s'imposent. Ceci suggère que pour offrir au patient des conditions optimales d'apprentissage il est nécessaire d'intégrer les connaissances neuropsychiatriques dans le traitement.

Cet article répond au troisième objectif de cette thèse. Les patients hémiparétiques chroniques semblent préserver la capacité d'apprendre une nouvelle habileté motrice suite à une pratique à long terme (1 session par jour, 5 jours par semaine pour une période de 2 semaines). La stratégie du mouvement utilisée pour acquérir cette habileté motrice diffère

selon le type de feed-back fourni lors de la pratique (CR versus CP). Plus spécifiquement, l'entraînement ciblé sur la connaissance de performance semble améliorer le patron du mouvement (i.e. augmentation des mouvements angulaires, meilleure coordination inter-articulaire, diminution du recrutement du tronc) et les déficits moteur du bras. Il semble qu'un entraînement ciblé sur la performance soit plus efficace sur la qualité du mouvement qu'un orienté sur le résultat du mouvement. De plus, dans la condition CP, un transfert des acquis sur une autre tâche ainsi qu'une corrélation entre les scores cognitifs (mémoire, attention, flexibilité mentale, et planification) et l'habilité de réapprendre une tâche motrice, ont été rapportés. Il semble que ce type d'entraînement ait comme substrat neural un changement de la stratégie cognitive de l'exécution du mouvement. Il est donc impératif d'intégrer les informations concernant (i) l'état moteur, et (ii) l'état cognitif du patient, ainsi que (iii) les conditions de la pratique, afin de développer des approches thérapeutiques plus efficaces sur la réadaptation du mouvement chez les patients ayant une lésion vasculaire.

Motor learning in chronic stroke – effectiveness of two types of feedback

Cirstea MC^{1,2}, Pfito A³, Levin MF^{2,4}

¹Neurological Science Research Centre, University of Montreal;

²Research Centre, Rehabilitation Institute of Montreal, 6300 Darlington, Montreal, Quebec, Canada, H3S 2J4;

³Cognitive Neuroscience Unit, Neurology and Neurosurgery, Montreal Neurological Institute and Hospital, McGill University;

⁴School of Rehabilitation, University of Montreal.

Running title: Type of feedback in stroke

Acknowledgements

We wish to thank the patients who volunteered for this study as well as Maria Fraracio, Sheila Schneiberg, and Ruth Dannenbaum. This project was supported by the CIHR, Canadian Stroke Network, and the Foundation of the Institut de réadaptation de Montréal.

In preparation for Brain

7.2 Summary

Understanding the motor capability in stroke survivors has important practical implications for rehabilitation, since the reacquisition of motor skills is an important part of functional motor recovery. We studied the effectiveness of two types of feedback during an intensive practice on the recovery of premorbid movement pattern in 37 patients with a single cerebrovascular accident located in the dominant hemisphere (between 3 and 24 months post-onset). The patients were classified according to stroke severity and chronicity and then randomly assigned to one of three groups (two interventions and one control). Patients in both intervention groups practiced 75 three-dimensional pointing movements per day, 5 days per week, for two weeks. Movements were made from an initial target located beside the body to a final target located in the contralateral workspace in front of the subject. Two types of feedback were provided during practice: one intervention group had 20% knowledge of results via visual information about movement precision (KR group) and the other had faded knowledge of performance via verbal cues of joint movements (KP group). The control group practiced an unrelated motor task with the affected arm following the same training schedule as the intervention groups (C group). A retention test was recorded 1 month after the end of training. Kinematic data from the arm and trunk motions were analysed with a three-dimensional analysis system (Optotrak system). After practice, all three groups improved movement outcomes (movement speed, precision, smoothness and variability) with different degree across group. Only the patients in the KP group showed improvement in movement quality, as evidenced by an increase in the active range of elbow and shoulder motion and an improvement in the temporal coordination between movements of the elbow and shoulder. These changes in movement pattern were associated with a decrease in compensatory trunk rotation. In all three groups,

the motor gains were retained at the one-month follow-up training. The capacity for motor improvement and retention was related to cognitive functioning (memory, attention, mental flexibility and cognitive planning) in the KP group. Our results suggest that patients in the chronic phase of stroke retain the ability to relearn skilled movement if targeted practice is given. In addition, improvements in movement outcomes mediated by the recovery of pre-morbid movement patterns can also occur if appropriate feedback is given, even in the chronic stage of stroke. Our data also emphasize the role of cognitive factors on functional outcomes and suggest that cognitive impairments should be taken into account when selecting therapeutic approaches in this sample.

Keywords: stroke, motor learning, paretic arm, movement quality, psychomotor performance

7.3 Introduction

Stroke is not only the third leading cause of death in Western countries but also contributes significantly to the incidence of physical disabilities and handicaps (Hummelsheim et al., 1997; Parker et al., 1986; Wade et al., 1983). Up to 85% of patients show an initial arm sensory-motor dysfunction and such impairments persist in 55 to 75% of patients three to six months later (Parker et al., 1986; Olsen, 1990). One explanation for this poor recovery of arm function may be the fact that most treatment sessions during rehabilitation programs are directed at gait training and mobility practice (Duncan et al., 1994). Furthermore, if the stroke patients exhibit a significant degree of hemiparesis, the treatment becomes more complicated. In this condition, the conventional therapies (see for review, Price and Reding, 1990) are often focused on compensatory strategies to maximize function in the shortest amount of time rather than the restoration of pre-morbid movement patterns, the “true motor recovery”. However, outcome research has shown equivocal results and scientific rationales for these conventional arm therapy approaches have come increasingly under criticism (Bütefisch et al., 1995; Dobkin, 1991). Thus, the lack of attention to movement quality is an important concern in stroke rehabilitation and a continuing need persists for research regarding the neurological mechanisms of motor control deficits and the processes of relearning lost motor skills (Bach-y-Rita, 1992).

Recovery of motor skills following stroke is supported, in part, by the implicit memory system. The focus of this study was implicit motor learning that subserves the acquisition of motor skills (Squire, 1987). It has been shown that following unilateral stroke, individuals retain the ability to learn new motor skills (Hanlon, 1996; Platz et al., 1994; Pohl and Winstein, 1999; Winstein et al., 1999; Boyd and Winstein, 2003; 2004). However, in most learning investigations, participants have conscious, explicit awareness

and feedback (knowledge of results) about task goals and requirements during practice. Thus, individuals with stroke are able to use the declarative memory system to augment implicit procedural (motor) learning. The “motor learning effect” provides a viable explanation for the benefits of repetitive practice in physical rehabilitation. For behavior, motor learning is defined as a “set of internal processes associated with practice or experience leading to a relatively permanent change in the capability for responding (Schmidt and Lee, 1999). In the case of central hemiparesis, the practice has to be designed so that it leads to a relatively permanent change in the capability for responding in a meaningful and functional way. The most fundamental law of motor learning is practice and therefore, recent studies emphasizing repetitive training of isolated movements (Bütefisch et al., 1995; Dean and Shepherd, 1997; Dickstein et al., 1997; Kunkel et al., 1999; Kwakkel et al., 2001; Taub et al., 1993; Whitall et al., 2000) have shown significant improvement in arm function. These studies have incorporated considerations of motor learning (intensity of treatment, type of practice, retention) as well as the severity of arm motor impairment, since the initial level of impairment is an important moderating variable underlying the therapeutic effectiveness literature (Consensus Panel, 2001; Parry et al., 1999; Partridge et al., 2000; Shelton et al., 2001). However, the functional performance outcome was measured by clinical tests that typically evaluate whether a patient can or cannot execute a task, but fail to evaluate the qualitative aspects of movement. Since one of the most important challenges in physical rehabilitation is to maximize true motor recovery in this population, the present study was designed to identify the effectiveness of different types of feedback on the quality of movement during a long term practice.

First, the potential for true recovery must be determined. To end that, we have identified what movement component(s) are missing or interfering with motor performance and trained it. Through detailed kinematic analysis, we recently described qualitative

aspects of arm reaching movement in patients with different deficit severity (Cirstea et al., 2003a,b). Compared to healthy subjects, in patients with moderate to severe arm paresis, movement quality was severely altered, characterized by important decreases in active joint ranges, disrupted interjoint coordination and increases in compensatory trunk movements. In patients with mild motor impairment, a more detailed kinematic analysis of the movement pattern has also shown a subtle deficit in movement coordination (Cirstea et al., 2003a). In this way, the research protocol was designed in accordance with the patient's particular movement deficits (i.e. angular motions).

The present study used current theoretical principles of motor learning derived from behavioral and movement sciences. For example, feedback, which provides the guidance needed by the performer to understand the movement goals (Schmidt, 1998), might enhance motor skill acquisition and learning in a healthy population (Adams, 1987; Salmoni et al., 1984; Swinnen, 1996; Wulf and Shea, 2002). Commonly, there are two types of feedback: knowledge of results (KR), and knowledge of performance (KP). KR has been defined as verbal, postresponse feedback about the outcome of the movement related to the goal (Winstein, 1991). In comparison, concurrent information about the nature of movement pattern underlying the goal outcome is called KP (Gentile, 1972; Salmoni et al., 1984; Schmidt, 1988). In contrast to KR, which in many everyday behaviors tends to be redundant with intrinsic feedback, KP represents the type of extrinsic feedback most often given to performers (especially patients) in natural (or clinical) settings. However, KR has been focus of a majority of the experimental and theoretical research on information feedback and learning (Adams, 1987). This preference for KR has primarily been due to the ease with which it can be obtained, manipulated, and quantified in the experimental laboratory. More research using KP is needed in the rehabilitation field since no research has unequivocally established that KP aid motor skill learning in

neurological population. The present study is the first that evaluates the impact of this type of feedback on motor learning and movement quality in patients with stroke-related brain damage. Another feedback variable important to motor skill learning is its frequency (Gable et al., 1991; Schmidt et al., 1990; 1989). Recent research has revealed that information feedback provided less often during practice proves to be more beneficial for long term learning and retention than practice conditions with feedback provided more often (Bruechert et al., 2003; Schmidt et al., 1989; Swinnen et al., 1990; Winstein et al., 1994). This effect on motor learning might be explained by opportunity of the participants to develop intrinsic error detection and correction capabilities on the no-KR trials, by reducing the KR dependency and enhanced the stability of response on the no-KR trials. Another feedback variable important to motor learning is its timing. Usually, the KR is a terminal feedback and the KP is a concurrent feedback. The literature suggests that concurrent feedback is a strong performance variable but a weak learning variable (Warren et al., 1975; Vander Linden et al., 1993; Winstein et al., 1996). However, this type of feedback seems to be used often by physical therapists for the training of sensorimotor skills. There appears to be a discrepancy between what the motor learning literature suggests about the optimal timing of feedback and what is currently used in practice. However, these potentially important KR variables have been examined exclusively in healthy subjects learning novel laboratory tasks. However, these feedback variables, such as the type, the timing, and meaningfulness of the information provided have not been carefully considered. It seems clear that the understanding of the principles underlying the use of feedback (KR and KP) in patients with neurological problems could foster new insights in rehabilitation therapy (Tammivaara and Shepard, 1990; Winstein, 1987, 1991).

The capability to acquire motor skills has been characterized as requiring both cognitive (i.e. memory) and motor processes (Fitts and Posner, 1967; Haaland and

Harrington, 1990; Salmon et al., 1995). However, the degree to which these stroke-related motor and cognitive deficits affect motor capability is not well understood. The existence of cognitive impairments after stroke has been documented by many investigators (Carter et al., 1988; Hajek et al., 1997; Lincoln et al., 1989; Malouin et al., 2004; Mercier et al., 2001; Tatemichi et al., 1994). Although motor deficits have a major impact on functional autonomy, a significant correlation between various components of activities of daily living and one or many cognitive components has also been reported (Carter et al., 1988; Lincoln et al., 1989; Tatemichi et al., 1994). For example, 23% of the variance in performance on a variety of functional outcomes was related to cognitive deficits (Hajek et al., 1997). More recently, by using a confirmatory factor analysis, the cognitive factor was found to be the third in order of importance, after motor and perceptual factors, in explaining the variance in functional autonomy after stroke (Mercier et al., 2001). The motivation behind the present study is to determine the degree to which the cognitive deficits would impair the capability to acquire a novel motor task.

The study presented here is the first that examined the effects of practice with either knowledge of results or knowledge of performance on the movement pattern in patients with chronic stroke. The first hypothesis of this study was that practice under conditions of KR feedback would be more efficient for the movement outcomes than practice under conditions of KP feedback. Based on previous studies (Cirstea et al., 2003b), that have shown that short-term practice under conditions of KR feedback resulted in an increase in compensatory trunk movement for a similar motor task especially for more impaired patients, the second hypothesis was that practice under conditions of KP feedback will be more efficient on the movement pattern. We further hypothesized that these changes in movement quality would be associated with reduction in impairment and an improvement in arm function. The last hypothesis of the present study was that motor gains after training

would be greater in patients with less cognitive impairment. Preliminary results have appeared in abstract form (Cirstea and Levin, 2000).

7.4 Methods

7.4.1 Research design

This is a randomized controlled study evaluating the effects of two types of feedback on performance outcome and movement variables of a reaching movement in patients with hemiparesis. Thirty-seven stroke patients were randomized to one of three groups (two intervention and one control). Patients in intervention groups practiced a reaching task under two different feedback conditions (knowledge of results, KR group and knowledge of performance, KP group). Patients in control group (C group) practiced an unrelated motor task following the same training schedule as the intervention groups.

7.4.2 Subjects

Candidates for the study were selected from discharge lists of four Rehabilitation Centres in the Montreal area between 1998 and 2003. Thus, participants were no longer receiving any in- or out patient physical or occupational therapy. Out of a pool of 700 candidates, 76 patients were screened. Only thirty seven of these met the inclusion criteria and completed the study. Patients were included if (i) they had sustained a single stroke in the dominant hemisphere between 3 and 24 months previously leading to arm paresis (Table 7.1), (ii) they were able to perform reaching movement with the affected arm (at least Stage 2 control of the upper limb according to the Chedoke-McMaster Stroke Assessment Scale, Gowland et al., 1993), and (iii) they were able to understand simple commands (no receptive aphasia). Patients were excluded if they had occipital, cerebellar

or brain stem lesions, previous or multiple strokes, and uncorrected visual impairment, major perceptual, apraxic or cognitive deficits, shoulder subluxation or pain in the arm. In addition, patients were excluded if they had other neurological, neuromuscular or orthopaedic disorders that would have interfered with the performance of the task. All patients are recruited at the time when patient's social condition has stabilized. In other words, they are recruited after the discharge from completed treatment and rehabilitation to avoid interference with the effects of the present study due to variations in treatment practices and lengths to stay. Medical information was obtained by chart review. Lesion locations were determined with a General Electric Sigma 1.5-T MRI unit (see Section 7.4.3). For patients in whom MRI scanning was contraindicated (n=10), lesion location was obtained by chart review. In addition to the patients, 10 age-matched healthy subjects were recruited. Data from these subjects performing the same motor task as the patient groups (see below) were used as comparison measures. We used data from the arm of healthy subjects instead of the patients' ipsilesional arm since discrete sensorimotor deficits have been shown on this arm especially in patients with left stroke-related brain damage (Esparza et al., 2003; Haaland and Harrington, 1994; Haaland et al., 1987; Hermsdorfer et al., 2003; Winstein and Pohl, 1995).

All patients were informed of the experimental procedures and gave their written consent according to the policies of local hospital Ethics Committees.

7.4.3 Clinical assessment

Clinical evaluation of the affected arm was performed prior (PRE) to and following (POST) participation. Arm motor impairment was evaluated with the upper limb section of the Fugl-Meyer Scale (FM, Fugl-Meyer et al. 1975) and the Composite Spasticity Index

(CSI, Levin and Hui-Chan 1992). The Fugl-Meyer Scale evaluates muscle tone, range of motion, tendon reflexes and proximal and distal voluntary arm movements and has a maximum score of 66. In addition, the FM Scale was used to evaluate proprioception on an 8 point scale. Patients with proprioceptive deficits (less than 2/8) were excluded. The Composite Spasticity Index was used to assess spasticity by rating the excitability of deep tendon reflexes (biceps brachii), the resistance to stretch of the passive elbow flexors at a moderate velocity and wrist clonus. Based on clinical experience and results of previous studies, a score of 4 signifies normal tone and a maximum score of 16 indicates severe spasticity, rigid upper limb (Levin and Hui-Chan 1992). To evaluate global arm function, we used the TEMPA Test (Desrosiers et al., 1994b). This test reproduces daily activities done with the affected arm or both arms. We used only the score of the affected arm, which ranged from 0 (normal) to -15 (severely impaired arm function).

Cognitive function was measured using a battery of tests designed to assess performance across cognitive domains that are often impaired after stroke (Carter et al., 1988; Hajek et al., 1997; Lincoln et al., 1989; Malouin et al., 2004; Mercier et al., 2001; Tatemichi et al., 1994). Intellectual function was determined with a standardized abbreviated version of the WAIS-R and used as a frame of reference for interpretation of the more specialized tests of memory, attention and planning. The results of the IQ tests (verbal, performance, and full) were ranked in four categories based on a comparison with established norms derived from a healthy population: above average (3), average (2), below average (1) or well below average (0). Patients with a full scale IQ < 60 (mentally retarded range) which correspond to well below average (0) were excluded from the study. Memory and its subcomponents were evaluated by means of three tests: Wechsler Memory Scale Stories (Wechsler, 1987), Rey Auditory Verbal Learning Test (King et al., 1998),

and Rey-Osterrieth Complex Figure test (Lezak, 1983; Osterrieth, 1944). Verbal memory was tested with the first two tests: the Wechsler Memory Scale Stories, which analyses the immediate and delayed recall of short prose paragraphs, and the Rey Auditory Verbal Learning Test, which quantifies the rate of learning, short-term and long-term retrieval and retention of unconnected material (15-word list). Visuoconstructional deficits and visuospatial memory were measured with the complete detailed scoring for the copy of Rey's complex figure. Attention was assessed using three tests: (i) the score of the five trials section of the Rey Auditory Verbal Learning Test (Gronwall, 1977), (ii) the Cancellation test (< 3 errors/4 min, Albert M, 1973), and (iii) the copy section of the Rey-Osterrieth Complex Figure. These tests of intelligence and memory measure convergent thinking that uses stereotyped mental operations that converge on only one task solution (Guilford, 1967). We also measured some aspects of divergent thinking, emphasising the generation of many new ideas on some mental task implying that not only one solution may be correct. Thus, it is suggested that during just this kind of mental operation, subjects use many ways in order to form creative products. Different patterns of brain activation were found during these two thinking types (Rappelsberger et Petsche, 1988; Razoumnikova et al., 2000). For example, in divergent thinking, it was suggested a greater connectivity between occipital and frontal cortex versus other mental tasks (Petsche, 1996). The mental flexibility was measured with two tests: the Wisconsin Card Sorting Test Categories (Heaton et al., 1993) and the color-word section of the Stroop Test (Spreen and Strauss, 1998). First test measures the subject's ability to deduce simple concepts (i.e. color, shape, and number) based on feedback from the examiner, while during the Stroop Test, the participant has to inhibit a dominant response (i.e. name the color of a word rather than reading the word). The latter function, planning and problem-solving abilities were studied with the Tower of London Test (Shallice, 1982). For all cognitive tests, results for

individual patients were expressed as a percentage of the established scores derived from a healthy population.

7.4.4 MRI Imaging

Imaging will be used to determine lesion location and size, the presence of a single or multiple strokes and the cortical area(s) involved. MRI data will be processed using the image analysis environment at the McConnell Brain Imaging Centre, MNIH. As part of a project to build a 3D statistical map of human neuroanatomy from a large number of 3D MR datasets, this group has developed a series of automated image processing and segmentation algorithms which are linked together in a 'pipeline' allowing for segmentation of large ensembles of MRI data (Evans et al., 1997). The software for tissue classification (grey and white matter, CSF) is also used for segmentation of neuropathological tissue such as lesions and oedema (Sled et al., 1997) The pipeline includes: (i) Multi-spectral MRI acquisition, i.e. more than one pulse sequence such as T1, T2, PD discriminate tissue types; (ii) Inter-slice and inter-volume intensity normalization; (iii) Corrections for intensity non-uniformities (Sled et al., 1997, 1998); (iv) Automated artificial neural network classification algorithm to segment images into their different tissue components (Zijdenbos et al., 1996). The MR examinations will be made on 5mm slices using a 256 matrix. First, T1 weighted images will be obtained in the axial plane (TR=500 ms, T=20 ms). Proton density and T2 weighted images will then be obtained in this plane (TR=2595, TE=20 and TE=80 ms). Finally, axial T2 weighted images will be obtained with a flare pulse sequence (TR=5000 ms; TE=150 ms, TI=1900 ms). Infarcts will be detected using proton density and T2 weighted images, and haemorrhage using T1.

7.4.5 Randomization

Since age, stroke severity and length of time since stroke are important factors in determining outcomes, the patients were randomly assigned to one of three groups after baseline assessments. Randomization was done in blocks of 6 by a research assistant who did not participate in subject recruitment or screening. Thus, only this assistant and the physical therapist involved in treatment were aware of group assignment. All but two patients completed the protocol. These two patients did not participate in the retention test because one suffered a new stroke and the other suffered an acute myocardial infarction. There were no initial differences in age, severity or chronicity between groups (Table 7.1).

7.4.6 Blinding

Research assistants blinded to patient group assignment performed clinical and kinematic assessment. Patients were instructed to avoid mentioning anything regarding their study experience to the assessors.

7.4.7 Experimental procedure

7.4.7.1 Recording sessions:

During the PRE and POST session as well as one month following the intervention (RET), all patients performed 40 pointing movements with the affected dominant arm (Task 1, Fig. 7.1A). Seated subjects were asked to make natural, self-paced pointing movements from an initial target (Target 1) located ipsilaterally on a 41.5 cm high platform 10 cm lateral to the right hip to a final target (Target 2) located in the contralateral workspace in front of the subjects (approximately 10 cm lateral and 10 cm anterior to the contralateral foot at a height of approximately 80 cm). The target was placed just beyond

the reach of the arm so that there was no contact of the finger with the target. The height and distance of Target 2 were adjusted according to the length and ability to extend the arm for each subject (Fig. 7.1) and there were no differences between groups (height: KR group: 83.7 ± 4.9 cm; KP group: 81.1 ± 2.2 cm; C group: 81.3 ± 2.0 cm; distance: KR group: 76.6 ± 11.5 cm; KP group: 71.6 ± 11.7 cm; C group: 70.2 ± 7.6 cm). Prior to recording, patients practiced the movement five times with vision. Then, pointing movements were made without vision to minimize visually guided corrections and to maximize the use of proprioceptive feedback. By excluding vision, we tested the ability of subjects to rely predominantly on proprioceptive information to make coordinated movements to remembered targets (Adamovich et al., 1998). After visualising the initial position of the hand at the beginning of the trial, participants were instructed to close their eyes and "point as precisely and as quickly as possible" in a single uncorrected movement. They maintained the final position until the end of the recording in each trial indicated by a tone. To avoid fatigue, a rest period of 10 sec was allowed between trials and a longer rest period of up to 5 min was allowed on request.

In addition to the Task 1, we recorded a transfer task (Task 2) in the PRE and POST sessions (25 repetitions, Fig. 1B). For the Task 2, the final target location was changed from the contralateral to the ipsilateral workspace (approximately 10 cm anterior to the ipsilateral foot and at a height of approximately 80 cm). There were also no differences in target height or distance of this target between groups.

7.4.7.2 Intervention:

Practice was supervised by experienced physical therapists and consisted of 75 movement repetitions per day for 10 days over a 2-week period. The number of repetitions per session was chosen according to the results of our previous study that showed that the

asymptote of the learning curve occurred after 27 ± 9 trials for patients with mild to moderate hemiparesis and after 36 ± 14 trials for those with moderate to severe hemiparesis (Cirstea et al., 2003b). Thus, 75 trials per session were chosen to represent an 'intensive' practice protocol.

The patients in the intervention groups practiced the Task 1 under different feedback conditions. Extrinsic feedback is information that complements intrinsic feedback and can be given concurrently to the task (concurrent) and/or at the end of the task (terminal). We used two types of feedback: terminal KR about movement precision and concurrent KP about joint motions (i.e. the patient was instructed to flex the shoulder and/or extend the elbow more during movement). In order to minimize the subject's dependence on feedback, we used an interval of 5 trials for the KR length (20%) and a decreasing frequency throughout the practice session of KP (during the first 25 trials, KP was given every trial, during the second 25 trials, it was given every 2nd trial and during the last 25 trials, it was given every 5 trials). This protocol has been shown to be effective in the development of internal error detection and correction mechanisms (Guadagnoli et al. 1996).

The patients in the C group followed the same paradigm as the intervention groups (once a day, 5 days a week for a period of 2 weeks) but practiced a variety of motor tasks that did not include a reaching component. Patients were seated with their affected arm supported on a table before them and executed tasks such as tapping or sliding objects on the table. The C group was included in order to control for the effects of spontaneous recovery and the added attention afforded the participants who are actively involved in a research project. Session duration for all groups was approximately 40 minutes.

7.4.8 Data acquisition and analysis

Kinematic data from the arm and trunk were recorded with a three-dimensional optical tracking system (Optotrak 3010, Northern Digital, Waterloo, Canada). Infrared emitting diodes (IREDs) were placed on bony landmarks of the index (tip), the wrist (head of the ulna), the elbow (lateral epicondyle), the shoulders (ipsilateral and contralateral acromion processes) and the trunk (top of the sternum). Movements were recorded for 2-4 sec at 200 Hz and digitally low pass filtered at 20 Hz using a second order Butterworth filter.

Two types of measures assessed changes in movement behaviour with practice. To assess the effects of training on movement performance we analysed five *movement outcomes*: peak velocity, precision (absolute error), segmentation (temporal characteristics of hand tangential velocity profiles) and consistency of movement velocity and precision (coefficients of variability). To determine the changes in movement pattern, we measured the following *movement variables*: active ranges of joint motion (elbow and shoulder), interjoint coordination (temporal coordination index) and trunk involvement.

7.4.8.1 Movement outcomes

Data were determined from individual trials and then means and standard deviations were calculated. The hand tangential velocity was computed from the magnitude of the velocity vector, obtained by 3 point numerical differentiation of the x, y and z positions of marker placed on the index. The beginning and end of movement were defined as the times at which the tangential velocity surpassed or fell below 10% of the peak velocity. This percentage instead of a lower value was used in order to clearly identify movement onset and offset above the level of baseline oscillations due to tremor or instability in the

tangential velocity traces of the patients with hemiparesis. Movement precision was evaluated in terms of absolute error and was computed as the root mean squared distance between the final hand position and Target 2. The number of peaks in the hand tangential velocity profile determined movement segmentation. A peak was considered to occur when a velocity increase was followed by a velocity decrease. The coefficients of variability (CV) for velocity and precision were defined as the ratios between the standard deviation and the mean and expressed as percentages.

For each measure, means were computed for PRE, POST and RET sessions. Evaluation of improvements in motor performance, clinical and cognitive measures was done by comparing results obtained in the post-test with those of the pre-tests using the following equation $(\text{PRE}-\text{POST})/\text{PRE}$ (index of improvement). Comparisons made between the retention and post-tests (index of retention, $(\text{POST}-\text{RET})/\text{POST}$) were used to determine if changes were retained. Changes in movement outcome scores were correlated with those of clinical and cognitive scores.

7.4.8.2 Movement variables

Reaching involved one degree of freedom (DF) at the elbow (in the sagittal plane: flexion at the beginning and extension at the end of the reach) and two DFs at the shoulder (adduction in the horizontal plane and flexion in the sagittal plane). Elbow extension angle was calculated based on the dot product of the two vectors formed by the wrist and elbow IREDs and the ipsilateral shoulder and elbow IREDs. Shoulder horizontal adduction was obtained based on the dot product of the horizontal components of the two vectors defined by the ipsilateral shoulder and elbow IREDs and by the contralateral and ipsilateral shoulder IREDs, respectively. Shoulder flexion was determined as the angle between the

vector defined by the ipsilateral shoulder and elbow IREDs and a vertical line through the ipsilateral shoulder marker. The method of measurement of the shoulder angle thus underestimated shoulder flexion when the trunk was inclined forward.

In the present study, we analysed the coordination between the elbow (flexion/extension) and shoulder (horizontal adduction) with the Temporal Coordination index (TCI, Cirstea et al., 2003a; Cirstea et al., 2003b). In healthy participants who performed the same task as the stroke patients (Cirstea et al., 2003b), four segments (Fig. 7.2A) of shoulder-elbow coordination were defined according to the timing and amplitude of elbow and shoulder velocities. Segment I represented the interjoint coordination occurring between movement onset and the time when elbow flexion reached peak velocity (b). It corresponded to slow initial changes in both elbow and shoulder temporal (T) angles (initial interjoint coordination). Segment II, defined as the interval between the time to reach the maximal elbow flexion velocity and the time to reach maximal shoulder velocity (a), corresponded to slow changes in the shoulder T angle and rapid changes in the elbow T angle (during elbow flexion deceleration). Segment III corresponded to the temporal coordination occurring between the maximal shoulder velocity and the zero crossing in elbow velocity (c). In other words, Segment III described the temporal interjoint coordination up until elbow movement reversal. Segment IV was delimited by the time when elbow velocity reached minimal values until the end of the reach and corresponded to relatively rapid changes in the shoulder T angle (during shoulder deceleration) and slow changes in the elbow T angle (during elbow extension). Segment duration represented the time during which a particular interjoint coordination was used and was expressed as a percentage of the total movement time for that trial. Segment amplitude reflected the degree of synchronisation/desynchronisation between the motions of the two joints. The mean duration and the amplitude of each segment were calculated from the trials for individual

subjects. In healthy subjects, Segments I and IV were of the longest duration while the greatest change in amplitude occurred in Segment II. For the majority of healthy subjects, Segment III was null or very small indicating near coincidence in time between peak shoulder velocity and zero elbow velocity. In Table 7.2, data is shown for Segments II and III, since previous studies have identified that these two segments show the most change in patients with deficits in interjoint coordination (see Cirstea et al., 2003a). Thus, for patients, the mean duration and amplitude of these two segments were calculated for the PRE, POST and RET sessions

Finally, anterior trunk displacement was measured as forward displacement (cm) in the sagittal plane of the IRED located on the sternum and trunk axial rotation was defined as the angle of rotation of the vector joining the two shoulder IREDs with respect to the coronal plane. Although Target 2 was placed just beyond the reach of the arm, subjects were not required to touch it. Consequently, minimal or no trunk displacement or rotation was required to accomplish the task (as verified in healthy participants, Table 7.2).

7.5 Statistical analysis

Differences between the stroke groups were analysed with one-way ANOVA (Statistica 4.5, Statsoft, Inc. 1993) with factors group (3) and time (3).

To evaluate the effects of 10 practice sessions on movement outcomes and variables as well as the retention of the changes in each group, we used paired t-tests for the POST versus PRE sessions and for the RET with respect to POST session. Spearman Rank Order correlation (Statistica 4.5, Statsoft, Inc. 1993) was used to analyse for each group, the correlation between the change of movement outcomes and their retention, evaluated with the IP and IR, and the change of clinical scores, evaluated with the IP. Multiple regression (Statistica 4.5, Statsoft, Inc. 1993) was used to assess the correlation between the outcome

indices in each group that were significantly improved with practice and the cognitive scores. Significance levels of $p < 0.05$ were used for all comparisons.

7.6 Results

Movement pattern in stroke patients compared to healthy subjects:

Movements in patients with hemiparesis were slower, less precise, more segmented and more variable compared to movements made by the age-matched healthy subjects (Table 7.2). As a group, patients also tended to use smaller joint excursions (e.g. approximately 70% less elbow extension) and an altered interjoint coordination throughout 2 phases of the reach (Segments II and III of the TCI) compared to the healthy participants (see Cirstea et al., 2003a for details). Despite the fact that patients generally used less range of angular motion and an abnormal coupling between the joints, they were still able to move the endpoint to the final target by using greater trunk movement (2.8 times more trunk displacement and 1.4 more trunk rotation, Table 7.2) than healthy participants.

Prior to intervention: differences between stroke groups:

Prior to the intervention, all three stroke groups were similar in age, chronicity, arm impairment and arm function (Table 7.1). In the PRE session, movements in two groups (KP group: $19.2 \pm 4.2\%$, and C group: $18.3 \pm 7.1\%$) were more variable compared to the KR group ($12.8 \pm 2.8\%$, $p < 0.01$, Table 7.3 - PRE).

Intervention:

KR group: In this group, practice led to faster (from 141.1 ± 33.2 cm/s to 158.2 ± 42.2 cm/s; t-test, $p < 0.01$), more precise (from 10.7 ± 5.1 cm to 7.0 ± 3.7 cm; t-test, $p < 0.05$) and less

segmented movement (from 3.4 ± 2.4 to 2.9 ± 2.2 , t-test, $p<0.5$; Fig. 7.3) while, as a group, movement variables did not improve. Nevertheless, intra-group analysis revealed that 43% of the patients significantly increased the amplitude of Segment II by 34.0 to 97.4 deg, decreased trunk displacement by 1.3 to 4.5 cm and trunk rotation by 2.5 to 11.9 deg with practice.

KP group: Participants in the KP group improved movement outcomes as well as movement variables with practice. Gains were noted in peak velocity, movement segmentation as well as velocity and error variability (Table 7.3, and Fig. 7.3). Examples of mean velocity profiles in one severely impaired patient from each group are shown in Fig. 7.4. In patient P3 (FM=11; CSI=10) from the KP group (Fig. 7.4 middle), the endpoint peak velocity was lower (79.8 ± 19.3 cm/s), more variable (24.1%) and the velocity profile was multi- instead of uni-phasic (4.4 ± 1.7) compared to healthy subjects (Table 7.2). The presence of multiple peaks in the tangential velocity traces indicates that movements were produced by repetitive accelerations and decelerations. With practice, the endpoint tangential velocity profiles become smoother (1.2 ± 0.7) and bell-shaped, suggesting that the reaches were performed by only one movement unit. The peak was increased (137.5 ± 11.8 cm/s) and consistent over trials (8.5%). For this group, the improvement in movement outcomes was associated with significant increases in the active ranges of elbow extension, shoulder horizontal adduction and flexion (Table 7.3). In addition, an improvement in the coordination of elbow flexion with shoulder adduction movements as suggested by an increase in the amplitude of Segment II of the TCI from $34.7\pm 50.5^\circ$ to $64.7\pm 42.5^\circ$ (t-test, $p<0.05$) was observed. The example of the TC index for one patient (P3) with severe hemiparesis (FM=11, CSI=10) are shown in Fig. 7.2B (middle row). Before practice (PRE), the duration (16.8%) and the amplitude (24.7°) of Segment II were decreased and the

duration of Segment III was increased (52.3%) compared to healthy group. These changes corresponded to: (i) a difficulty in coordinating elbow flexion with shoulder adduction movements, (ii) a lack of coincidence in timing between peak shoulder velocity and minimal elbow velocity, and (iii) a lack of coordination between the change in elbow movement direction and the time to reach maximal velocity of shoulder motion. With practice, the duration and the amplitude of Segment II increased by 64.3% and 99.0% respectively, and the duration of segment III decreased by 89.5% (Fig. 7.2B, middle row, POST), corresponding to a better coordination between elbow flexion/extension and shoulder horizontal adduction. These changes suggested that with practice movement have become more coordinated during the specific phases of movement. With practice, a significant decrease of trunk rotation from $12.6 \pm 6.5^\circ$ to $10.0 \pm 3.9^\circ$ was also observed in this group (Table 7.3). For anterior trunk displacement, no change with practice occurred when group means were compared despite the fact that trunk displacement significantly decreased in 43% of the patients by 1.0 to 9.9 cm. This may be explained by the evidence that three out of four severely impaired patients increased the anterior trunk displacement with practice from 28.4 ± 7.4 cm 33.3 ± 9.3 cm (t-test, $p=0.04$).

C group: With practice, the patients in the C group improved peak velocity from 129.5 ± 23.3 cm/s to 147.1 ± 36.2 (t-test, $p < 0.05$) and its variability from $18.3 \pm 7.1\%$ to $15.3 \pm 6.4\%$, t-test, $p < 0.05$; Fig. 7.4) without changing movement variables (Table 7.3, Fig. 7.2B, bottom). In contrast to the intervention groups, 44% patients in this group recruited more trunk movement with practice (by 0.8 to 1.7 cm for anterior displacement and by 2 to 4 deg. for rotation).

Retention test:

Improvements in movement outcomes in all three groups were retained at the one-month follow-up. It is interesting to note that in the **KR group**, the amplitude of Segment II in the RET session increased significantly with time. An example of this improvement in one stroke patient with moderate clinical symptoms (P4, FM=35; CSI=7) is shown in Fig. 7.2 B (top). With practice, the amplitude of Segment II increased by 15.4° and the duration of Segment III decreased by 60% (see POST). More improvement was observed in this patient at the one-month follow-up, the amplitude of Segment II increased more by 23.7° and the duration of Segment III by 16.3% compared to the POST-session, suggesting a better coordination in mid-reach between elbow flexion and shoulder horizontal adduction as well as a better shoulder/elbow coordination at the beginning of the elbow extension phase.

Transfer test:

Only in the **KP group**, motor performance gains transferred to a similar pointing task in terms of improvement in peak velocity (from 138.4 ± 65.5 to 162.5 ± 80.4 cm/s, t-test, $p < 0.05$) and movement segmentation (from 4.0 ± 2.5 to 3.1 ± 1.5 peaks, $p < 0.05$)

Correlation between movement outcomes improvement and clinical score:

KR group: With practice, there was a small but significant improvement in arm motor function (from -7.7 ± 6.3 to -6.2 ± 5.1 , $p < 0.05$) according to the TEMPA test but this improvement was not correlated with changes in movement outcomes.

KP group: With practice, there was a significant improvement in arm motor impairment (from 40.8 ± 21.8 to 44.4 ± 19.8 , $p=0.007$, according to the FM test, and from 7.9 ± 2.6 to 6.8 ± 1.8 , $p=0.008$, according to the CSI) in this group. In contrast to the KR group, changes

in clinical scores were correlated with changes in movement outcomes such that the decrease in arm motor impairment evaluated with FM score was correlated with lower error variability ($r = 0.73$, $p < 0.05$). It is interesting to note that the patients with severe to moderate arm impairments ($n=6$) showing the greatest improvement of motor deficits (FM test) from 26.0 ± 18.4 to 34.0 ± 18.5 (t-test, $p=0.001$).

C group: There was a small but significant improvement in FM scores from 47.7 ± 13.0 to 50.1 ± 11.4 ($p=0.02$, Table 7.1) but no correlations between this improvement and changes in movement outcomes were identified.

Correlation between movement outcomes improvement – cognitive deficits

The mean score for group characteristics of cognitive (verbal and visuo-spatial memory, attention, mental flexibility and planning) scores are reported in Table 7.1. The level of cognitive impairment varied markedly across patients. For example, in all patients, the scores of verbal memory varied from 0 to 80%, visuospatial memory from 0 to 58%, attention from 0 to 100%, mental flexibility from 0 to 100%, and planning 0 to 94.4% compared to healthy (100%). The patients in the KR group have more important deficit in visuospatial memory compared to the KP groups (Table 7.1, ANOVA, $p=0.02$). Analysis of relationship between the cognitive deficits and motor improvement obtained with practice for each group revealed that only in the **KP group**, less deficits in verbal memory and visuospatial memory were associated with better improvement in movement velocity ($\beta=-1.4$; $r=0.97$, $r^2=0.96$, $F=34.3$; $df=7,10$, $p=0.000$), movement segmentation ($\beta = -.98$; $r=0.95$, $r^2=0.90$, $F=45.9$; $df=3,14$, $p=0.000$). In addition, less deficits in attention were correlated with better improvement in movement velocity ($\beta=-1.1$; $r=0.97$, $r^2=0.75$, $F=28$; $df=7,10$, $p=0.000$) and better retention of this improvement ($\beta=-.64$), and also with better

improvement in movement variability ($\beta=-.64$; $r=0.99$ $r^2=0.98$, $F=132$; $df=6,11$, $p=0.000$). In addition less deficit in mental flexibility was correlated with better improvement in movement variability ($\beta=-.49$; $r=0.88$, $r^2=0.78$, $F=12$; $df=4,13$, $p=0.000$), while the deficits in planning were correlated with the retention of movement variability ($\beta=-.91$; $r=0.86$, $r^2=0.75$, $F=7.2$; $df=5,12$, $p=0.002$).

7.7 Discussion

Before training, most chronic stroke patients demonstrated slower, variable, multi-peaked reaching velocities, and less precise movement than healthy subjects as has shown previously (Cirstea and Levin, 2000; Levin, 1996, Levin et al., 2002; Thielman et al., 2004; Trombly, 1992). With training, most patients improved movement outcomes and these performance changes have been determined by training condition. Movement velocity peak was increased in all 3 groups (in the KR group by 12%, in the KP group by 23%, and in the C group by 13%), movement precision only in the KR group by 34%, movement smoothness in both treatment groups (in the KR group by 12% and in the KP group by 19%), and variability in the KP group by 22% and in the C group by 12%. All these performance changes persisted one month after the end of training. These results are consistent with other studies that have shown the benefit of the repetitive practice on the arm movement performance in patients with chronic stroke (Bütefisch et al., 1995; Dean and Shepherd, 1997; Kunkel et al., 1999; Platz et al., 1994; Taub et al., 1993; Whittall et al., 2000; Van der Lee et al., 1999; Wolf et al., 1989). In the last few years, there has been an increase in the number of randomized controlled trials evaluating specific components of training of the upper limb, such as repetitive training of isolated movements (Bütefisch et al., 1995) and forced-use of the affected limb (Van der Lee et al., 1999). Most approaches

have resulted in a reduction in disability but how the paretic arm was trained varied considerably across studies. However, it is difficult to determine if there are any differences between the outcomes from our study and these various approaches (e.g., forced-use, resistance strength training, bilateral arm training) since kinematic movement analysis was not done in those studies.

Overall, the improvements in movement outcomes were more marked in the KP group compared to the other two groups. This improvement might be explained by an improvement in movement pattern (i.e. increase in the active ranges of elbow and shoulder movements as well as a better shoulder-elbow interjoint coordination, associated with less trunk rotation). Despite of evidence that 43% of patients in this group also decreased the anterior displacement of their trunk by 1.0 to 9.9 cm, the mean for the group is not significantly decreased over practice. This might be explained by the presence of four patients severely impaired that increased significantly their anterior trunk displacement over practice (three out of four patients). It is interesting to note that patients in the KR group did not significantly improve movement pattern immediately after training, but did show a better coordination between elbow flexion and shoulder horizontal adduction in mid-reach in the retention test. For the control group, 44% of patients recruited more anterior trunk displacement (by 21%) and trunk rotation (by 25%) with practice. These last two observations suggested that movement patterns did not improved when training was oriented towards movement outcomes or due to participation alone at an experimental study. It seems that the type of feedback provided during training might have an important impact on the recovery of pre-morbid movement patterns (i.e., movement variables). More precisely, improvement in movement pattern may be obtained even in chronic phases of stroke disease, when the quality of movement is explicitly addressed (as in the KP group). However, the benefit of this type of training on the recovery of pre morbid movement

pattern appears to depend on degree of motor impairment. The patients with moderate to severe sensori-motor impairments have shown an improvement in quality of movement with training (i.e. joint motions, interjoint coordination). However, three of the most severely impaired patients have increased the recruitment of their trunk (see results). It is difficult to conclude that this type of training is not beneficial for these patients since a small number ($n=4$) was evaluated. On the other hand, it seems that the training oriented on movement outcomes did not improve movement quality immediately post-training but an improvement in movement coordination was observed one month after the end of training. The difference in feedback schedules, 20% terminal KR, faded continual KP, might introduce a confounding factor in the interpretation of differences between the groups. In many learning situations, the optimum feedback frequency appears to be dependent on the complexity of the task (Guadagnoli et al., 1996; Schmidt et al., 1990; Yao et al., 1994; Young and Schmidt, 1992), and on the content of the instructions provided. For example, during the early phase of practice participants' primary concern in the KR condition, was to understand what movement outcome has to be improved, while in the KP condition, was to determine the most efficient way of meeting the task demands. Based on these theoretical findings, we have considered that the cognitive demand of KP is increased compared to KR and to improve the comprehension of this feedback a faded frequency was chosen. However, KR does not directly inform the subjects about the movement pattern used or what adjustments should be made to their movement so that the task goal can be achieved. In our knowledge, we think that the difference in feedback frequency might have a major impact on movement outcomes while the different types of feedback impact the movement pattern. The first finding was supported by the observation that a better improvement of movement outcomes was seen in the KP group despite the training targeted on the movement outcomes in the KR group.

In this study, we attempted to guide learning by using explicit instructions concerning “how to perform the task” in the KP condition. More recently studies have shown that stroke patients with the lesion affecting the sensorimotor areas (Boyd and Winstein, 2003) or basal ganglia (Boyd and Winstein, 2004) did not benefit from prior explicit information during implicit motor sequence performance. It seems that the explicit instructions might be more beneficial for implicit learning of motor skills whether the explicit information are incorporated into the motor plan after some degree of implicit task ability has been gained (Boyd and Winstein, 2003; Willingham and Goedert-Eschmann, 1999). Based on this hypothesis, in the present study, all patients practiced the task for 40 times during the PRE session without any information provided during practice.

On the other hand, the information from proprioceptive and/or cutaneous receptors (Hummelsheim et al., 1996; Kraft et al., 1992) seems to be crucial for motor recovery in patients with brain damage (Woldag and Hummelsheim, 2002), both intervention groups practiced movement without vision to maximize the use of the proprioceptive information concerning arm position and movement. Altered proprioceptive inputs from sub-optimal movement can produce changes in limb representation that may be corrected by repetitive practice of ‘correct’ motor patterns (Sanes et al., 1992). Since no patient in the present study suffered from a complete paralysis or a major sensory deficit of the arm (proprioception evaluated by Fugl-Meyer test $>2/8$), it appears that training oriented on the movement pattern, in other words, continual practice of a “normal” movement has a maximal benefit in this population.

In addition, our results have shown that the gains in motor performance were retained for one month post training, suggesting that 10 days of practice are sufficient to induce a procedural (motor) learning in patients with unilateral stroke-related brain damage. Behavioural and neurophysiological studies suggest that skill learning can be

mediated by discrete, experience-driven changes within specific neural representations subserving the performance of the trained task (Aizawa et al., 1993; Hazenite et al., 1997; Hess et al., 1996; Karni et al., 1995; 1998). Based on animal and human work, several brain structures, including striatum, cerebellum and motor cortical regions of the frontal lobe have been thought to be critical for the acquisition and/or retention of motor skilled behaviors (Doyon, 1997; Doyon et al., 2002; 2003; Georgopoulos, 2000; Grafton et al., 1995; 2002; Hazeltine et al., 1997; Honda et al., 1998; Karni, 1996; Sanes and Donoghue, 2000; Ungerleider, 1995; Van Mier, 2000). Current models suggest that different networks of cortical and subcortical regions are preferentially involved in the early and late phases of skill acquisition (Karni et al., 1998; Hikosaka et al., 1999; Penhune and Doyon, 2002; Ungerleider et al., 2002; Van Mier, 2000;). Anatomical studies have demonstrated that these structures form two distinct cortical-subcortical circuits: a cortico-cerebello-thalamo-cortical loop for early learning, and a cortico-basalganglia-thalamo-cortical loop for late learning (Middleton and Strick, 1997; Picard and Strick, 1996; Tanji, 1996). More recently, modern brain imaging techniques have allowed us to confirm not only the functional contribution of both cortico-striatal and cortico-cerebellar systems in motor skill learning, but also to identify in vivo the neural substrate mediating this type of memory and functional dynamics changes that occur over the entire course of the acquisition process (Doyon, 1997; Doyon et al., 2002; 2003; Karni, 1996; Ungerleider et al., 2002; Van Mier, 2000). In delayed recall, a significant increase in activity in motor areas, primary motor area (M1), premotor cortex (PMC), and parietal lobe (area40) was described (Penhune and Doyon, 2002; Seitz et al., 1994; Gordon et al., 1998). However, the literature has shown that no single lesion or disease processes completely abolishes the ability to implicitly learn and remember motor skills. The predominant pattern of stroke is in the distribution of the MCA (Pohl et al., 2000) and affects the SMC areas and the basal

ganglia. Few studies that have examined skill learning in humans with M1 (Cushman and Caplan, 1987; Bondi et al., 1993; Platz et al., 1994; Winstein et al., 1999; Boyd and Winstein, 2003) and basal ganglia (Boyd and Winstein, 2004) damage, have shown impairments in performance, but not in learning. In the present study, despite the evidence of 20 out of 28 patients (for both intervention groups) with cortical or cortical/subcortical lesions, most patients have preserved the capacity to learn. It seems unlikely that motor representation which encode movement parameters of the learned task are represented uniquely in M1, but are distributed within several motor cortical areas. The PMC, parietal cortex, and medial area 8 may form part of this network (Sadato et al., 1996; Setz et al., 1997, Penhune and Doyon, 2002).

Another interesting result is the generalization of the motor gains on another motor task seen in the KP group. The transfer test results might show an effect of feedback type not of feedback frequency based on the observation that a practice condition with a relatively high frequency of feedback did not appear to support processing appropriate for transfer to a new target location (Winstein et al., 1994). More recently, it has been suggested that the long-term representation of a trained task is sequence-specific and effector-dependent (Karni et al., 1995; Korman et al., 2003). Thus, the effects of multisession training (i.e. Korman et al., 2003 - 5 weeks) turned out to be not simply incremental (additive, as a classical learning curve would predict) but rather resulted in a qualitative shift in the knowledge gained from the experience. Contrary to the notion of skills as corresponding to more general performance routines (Poldrack and Gabrieli, 2001), it seems that more training resulted in more specific gains (Hikosaka et al., 1999; Kormann et al., 2003; Karni and Sagi, 1993; Karni and Bertini, 1997; Krani et al., 1998; Tracey et al., 2001). A possible explanation for the transfer is that in the KP group the change in the cognitive strategies during movement execution might subserving the

performance of the trained task. This hypothesis was based on the presence only in this group of the correlations between the amount of motor improvement after training and at follow-up and the deficits in visuospatial and verbal memory, attention, mental flexibility and cognitive planning. The presence of these correlations might also suggest that during skill acquisition, a greater involvement of the cognitive process of determining how to move and how to adapt motor behavior to be more efficient is needed in this group compared to other two groups of patients. To our knowledge, this is the first study that examined the impact of cognitive deficits on the movement learning during a long term practice with two different feedback conditions. Thus, the present results emphasize the role of cognitive factors on functional outcomes and suggested that cognitive impairments should be taken into account when selecting therapeutic approaches to create the most optimal situation for learning.

On the other hand, our results have shown that improvements in motor outcomes are translated into improvements in clinical scores of motor impairment. For example, for the patients in KR group, a small and significant improvement in arm motor function (evaluated with TEMPA test) was observed. This is not surprising since the tasks analyzed by TEMPA test involved precision and since the movement precision was improved with practice in this group, an improvement in TEMPA score might be explained in that situation. However, no correlation between the improvements in the clinical score and movement precision was found. For the KP group, a significant improvement of arm motor impairment evaluated with the FM scale and CSI was reported. In addition in this group, clinical changes in FM scores were correlated with more consistent movements. It is interesting to note that six out of seven patients with moderate to severe arm motor impairment have shown the greatest improvement of motor deficits (see results). This finding suggested that the training targeted on movement performance seems to be more

beneficial especially for this sample, moderate to severe impaired patients. However, we have to remember that this type of training has improved movement pattern especially in moderately impaired patients (see results). This discrepancy might be explained by the fact that clinical tests typically evaluate whether a patient can or cannot execute a task, but fail to evaluate the qualitative aspects of movement. Therefore, the clinical tests used in our study are not effective at discriminating between true motor recovery and compensation. However, due to our small sample size, it may be premature to evaluate the response at this therapy based on the severity of motor impairment.

The present study is grounded in current theoretical constructs of motor learning derived from behavioral, biological, and movement sciences. In addition, the design incorporated considerations of critical factors such as initial level of impairment, cognitive deficits, intensity of treatment, and feedback conditions but the relatively small sample size limits the generalization of the results. Other factors that could affect the recovery of motor abilities such as the socio-economic background, educational level and depressive moods of patients were not considered.

The results of this study represent new research findings in the application of the principles of motor learning to treatments aimed at the true motor recovery following stroke-related brain damage. First, our data supports the idea that clinical practice should be guided by the severity of arm motor impairment. The importance of severity of arm impairment on the response to therapy is emphasized in the recent literature (Shelton et al., 2001, Parry et al., 1999; Partbridge et al., 2000) but it is not routinely considered in rehabilitation practice (De Weerdt and Feys, 2002). Second, our data suggest that the quality of movement can be improved when appropriate practice of missing movement component(s) is targeted (i.e. joint movements). Thus, it is possible to maximize a functional motor recovery by using a specific treatment. Third, because of individual

differences in the pattern of recovery shown by stroke patients, it is important to understand how individual patients, each with a specific lesion and a specific movement deficit are able to recover. Currently in clinical practice, it is common for little attention to be paid to the locus of brain damage (other than identifying which side of the brain is affected). Consideration of the locus of brain damage in conjunction with the specific behavioral function associated with specific treatment conditions may be one means of optimizing recovery of function poststroke. Further research and understanding in this area will undoubtedly have important implications for treatments interventions aimed at motor skill re-acquisition.

Table 7.1. Demographic data, clinical and cognitive score [(mean (SD))] for stroke participants. Participants were divided into three groups based on the type of practice.

Characteristics	KR group	KP group	C group
Gender :			
Male	10	7	6
Female	4	7	3
Age group (years)	55.7 (15.4)	59.1 (17.9)	64.5 (14.1)
Time since onset (months)	12.1 (4.9)	11.4 (6.3)	11.1 (5.9)
Side of lesion			
Left	13	13	8
Right	1	1	1
Location of lesion			
Cortical	6	5	2
Subcortical	3	5	4
Cortical + Subcortical	5	4	3
Pre-training - Clinical evaluation			
Fugl-Meyer score (66)	45.8 (14.1)	40.8 (21.8)	47.7 (13.0)
Composite Spasticity Index (4)	6.5 (1.7)	7.7 (2.6)	7.7 (2.4)
TEMPA (0)	-7.7 (6.3)	-7.3 (5.6)	-7.1 (5.0)
Pre-training - Cognitive evaluation			
Memory:			
Rey Auditory Verbal Learning Test (DR, %)	43.7 (29.6)	40.7 (31.8)	32.5 (19.6)
Wechsler Memory Scale Stories (IR, %)	34.8 (18.4)	26.3 (15.2)	30.4 (11.4)
Wechsler Memory Scale Stories (DR, %)	25.6 (13.7)	20.4 (6.5)	17.3 (12.9)
Rey-Osterrieth Complex Figure test (DR, %)	17.7 (14.4)*	32.1 (21.8)	23.6 (10.3)
Attention:			
Rey-Osterrieth Complex Figure test (copy, %)	48.7 (16.6)	45.2 (25.0)	40.3 (12.3)
Cancellation test (%)	91.9 (5.3)	82.3 (25.1)	76.1(32.8)
Rey-Osterrieth Complex Figure (copy, %)	52.5 (17.4)	60.3 (31.8)	59.4 (15.9)
Mental flexibility:			
Wisconsin Card Sorting Test Categories (%)	62.9 (37.0)	46.3 (46.2)	66.6 (33.3)
Stroop Test (color-word, %)	46.3 (22.9)	56.3 (33.7)	52.6 (18.5)
Planning:			
Tower of London Test (%)	58.1 (33.5)	53.7 (29.5)	35.4 (20.9)

* $p < 0.05$, signifies differences between stroke groups

Table 7.2. Mean (\pm SD) values of movement outcomes and movement variables in the healthy group and in the stroke group in the PRE session.

	Healthy	Stroke
Movement outcomes		
Peak velocity (cm/s)	276.5 (20.7)	140.1 (45.1)**
Precision (cm)	6.5 (1.0)	10.3 (5.5)**
Segmentation (# peaks)	1.2 (0.6)	3.6 (2.4)*
Velocity variability (%)	11.9 (3.7)	16.5 (5.3)**
Precision variability (%)	28.4 (12.2)	31.6 (13.2)
Movement variables		
Elbow extension (deg)	35.3 (12.6)	11.4 (11.2)**
Shoulder hor. add. (deg)	126.7 (8.5)	85.6 (29.4)**
Shoulder flexion (deg)	86.4 (7.5)	54.1 (17.9)**
Segment II duration (%)	21.4 (4.3)	15.2 (10.5)*
Segment II amplitude (deg)	134.2 (5.6)	36.8 (44.6)**
Segment III duration (%)	4.7 (2.9)	16.7 (14.2)**
Segment III amplitude (deg)	2.9 (2.4)	29.5 (31.4)**
Trunk displacement (cm)	3.8 (1.3)	10.8 (7.6)**
Trunk rotation (deg)	9.7 (5.7)	13.7 (7.2)*

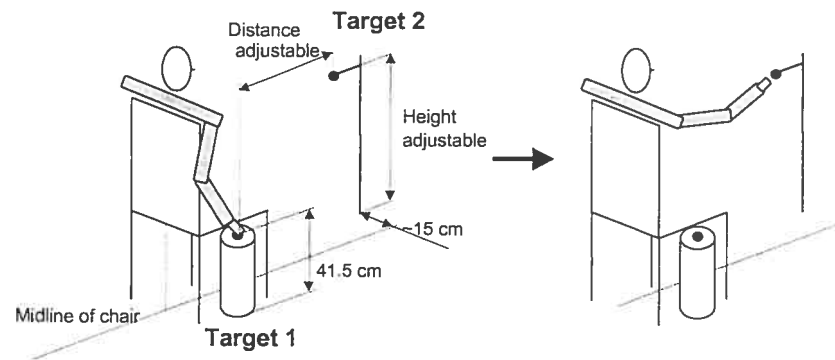
* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ signifies differences between healthy and stroke groups

Table 7.3. Mean (\pm SD) values of movement variables in the stroke groups (KR, KP and C) in the PRE, POST and RET sessions.

Movement Outcomes	KR group			KP group			C group		
	PRE	POST	RET	PRE	POST	RET	PRE	POST	RET
Peak velocity (cm/s)	141.1 (33.2)	158.2 ** (42.4)	167.7 (47.0)	146.1 (63.9)	180.2* (87.7)	173.7 (76.8)	129.5 (23.3)	147.1* (36.2)	163.3 (43.4)
Precision (cm)	10.7 (5.1)	7.0 * (3.7)	7.4 (4.0)	10.9 (5.5)	12.5 (6.4)	10.1 (3.8)	8.8 (6.3)	7.5 (4.9)	7.6 (4.6)
Segmentation (# peaks)	3.4 (2.4)	2.9 * (2.2)	2.9 (2.2)	4.2 (2.5)	3.4 ** (2.0)	3.2 (1.8)	3.2 (2.2)	2.8 (1.8)	2.8 (1.6)
Velocity variability (%)	12.8 (2.8)	11.6 (5.1)	11.4 (5.0)	19.2 (4.2)	13.1** (4.9)	10.0 (2.0)	18.3 (7.1)	15.3* (6.4)	13.5 (3.3)
Precision variability (%)	27.7 (12.8)	32.2 (12.4)	30.1 (11.3)	32.7 (14.9)	22.8* (10.2)	27.9 (7.9)	36.1 (11.0)	38.0 (10.2)	37.9 (10.4)
Movement Variables									
Elbow extension (deg)	12.5 (10.8)	13.9 (13.3)	15.9 (15.1)	6.5 (7.2)	13.1* (16.3)	12.1 (11.9)	17.2 (14.7)	15.7 (14.0)	17.7 (13.8)
Shoulder hor. add. (deg)	90.6 (32.3)	84.5 (31.2)	94.5 (27.4)	83.6 (35.4)	93.2* (40.2)	92.6 (37.8)	80.9 (8.5)	74.4 (11.8)	76.1 (10.6)
Shoulder flexion (deg)	57.5 (16.8)	56.9 (18.9)	57.8 (16.7)	49.5 (20.9)	56.2** (21.3)	57.1 (18.6)	55.9 (14.7)	54.7 (15.9)	51.1 (16.5)
Segment II amplitude (deg)	43.7 (42.3)	59.6 (51.7)	81.2 † (47.6)	34.7 (50.5)	64.7* (42.5)	47.5 (54.9)	24.3 (43.3)	2.6 (73.5)	12.8 (72.4)
Trunk displacement (cm)	9.9 (5.1)	11.1 (7.9)	10.4 (6.7)	13.9 (10.3)	12.9 (11.9)	13.2 (12.9)	7.1 (3.7)	7.0 (2.6)	6.2 (2.8)
Trunk rotation (deg)	16.8 (8.1)	16.3 (6.9)	15.6 (8.2)	12.6 (6.5)	10.0* (3.9)	11.7 (3.2)	10.6 (5.3)	11.4 (4.8)	11.0 (4.9)

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ signifies difference between the POST versus PRE sessions; † $p < 0.05$ signifies difference between the RET and PRE sessions ; Bold signifies difference between groups in the PRE sessions

A. Task 1



B. Task 2

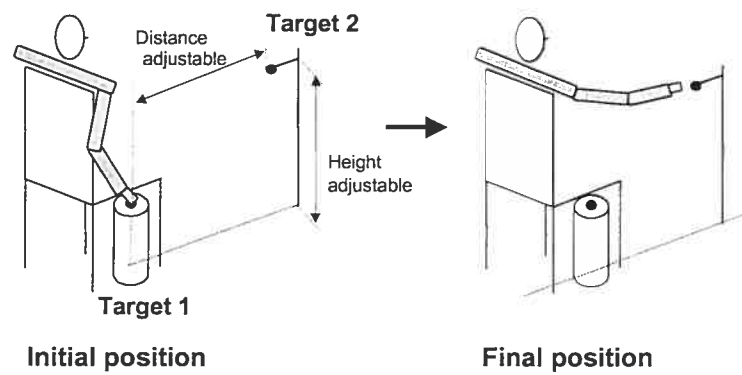


Fig. 7.1. Schematic diagram of the experimental set-up for Tasks 1 and 2. The circle located on the cylinder is the initial target (Target 1) and the second circle is the final target (Target 2). The height and distance of the final targets were adjustable.

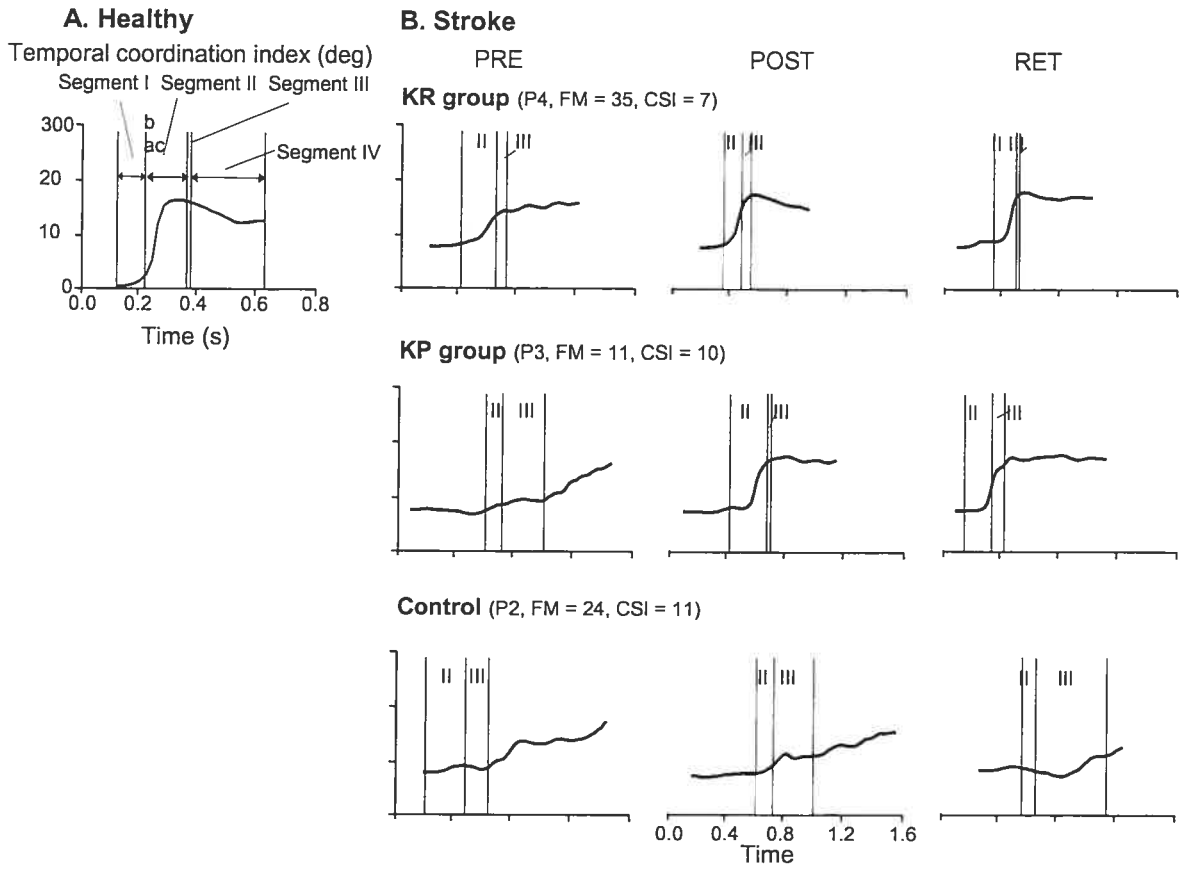


Fig. 7.2. Examples of mean TCI in one healthy subject (A) and one patient with moderate to severe hemiparesis from each group in the PRE, POST and RET sessions. Vertical lines delimit the onset and offset of each segment of the TCI and correspond to the changes in shoulder and elbow velocities (peak shoulder velocity is indicated by the vertical line a, peak elbow flexion velocity by line b and the change in direction of elbow movement from flexion to extension (zero crossing) is indicated by line c). (B) Only the patients from the KR and the KP groups showed significant improvement with practice.

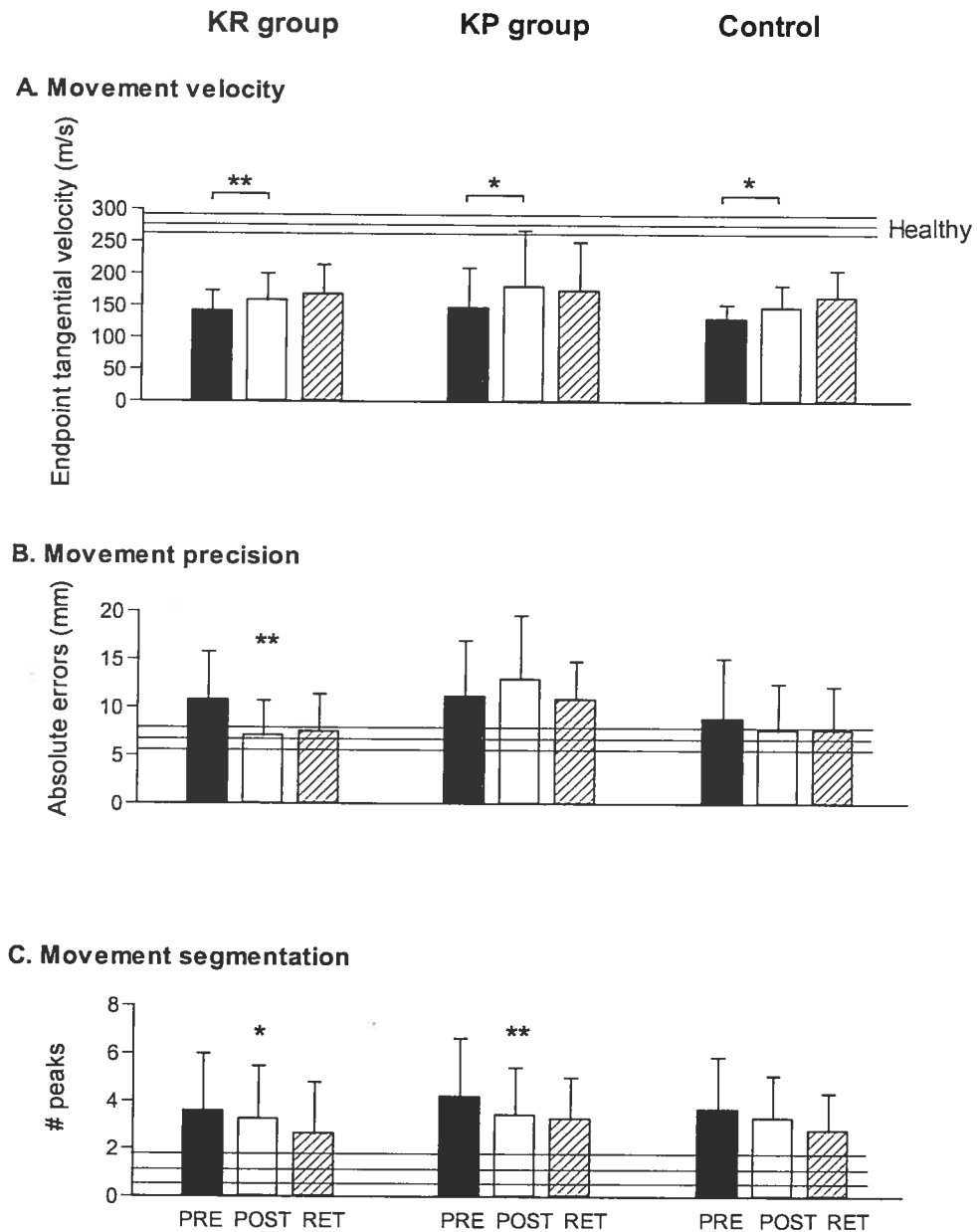


Fig. 7.3. Mean (\pm SD) of values of endpoint tangential velocity, absolute errors and number of peaks in the tangential velocity profile in the stroke groups (KR, KP and C) in the PRE (black bars), POST (white bars), and RET (hatched bars) sessions. Asterisks indicate significant differences between PRE and POST for each group (t-test, * $p < 0.05$, ** $p < 0.001$). Horizontal lines show the mean (\pm SD) of the same movement outcomes in the healthy subjects in the PRE session.

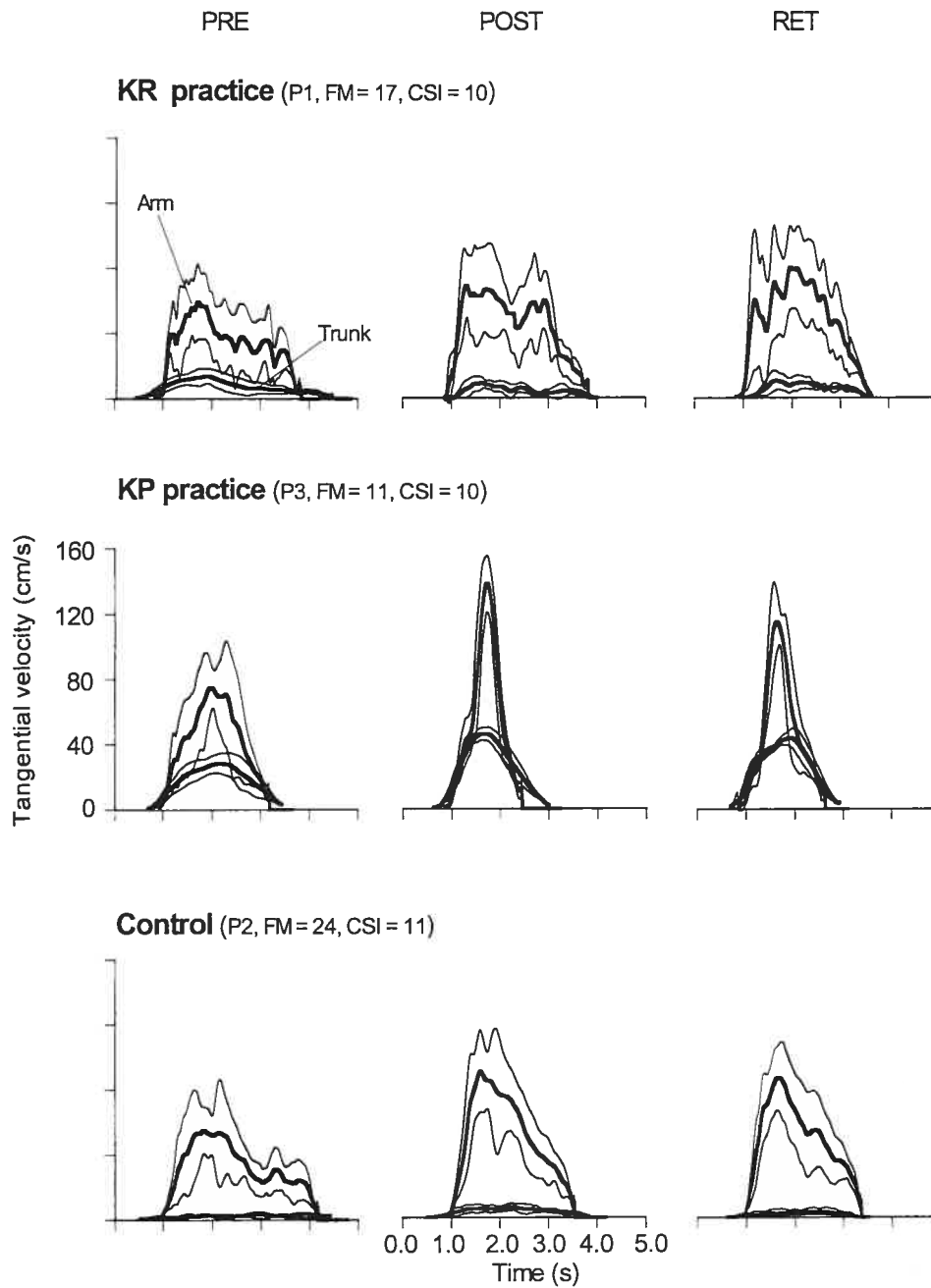


Fig. 7.4. Examples of mean (\pm SD) endpoint tangential velocity in one severely impaired patient from each group shown for PRE, POST and RET sessions.

CHAPITRE VIII DISCUSSION

Les études réalisées dans le cadre de cette thèse visaient : (i) à développer et à valider une mesure d'analyse de coordination temporelle inter-articulaire dans une tâche de pointage (l'étude 1), et (ii) à mieux comprendre la capacité de réapprendre certaines aptitudes passées ou en acquérir de nouvelles lors d'une pratique à court (l'étude 2) et long terme (l'étude 3) chez les patients atteints d'une lésion vasculaire de l'hémisphère dominant. Nos objectifs étaient d'identifier :

- à l'aide d'une seule mesure, les altérations de coordination temporelle coude épaule dans les différents segments du mouvement de pointage effectué avec le bras atteint,
- le rôle d'une pratique à court terme (une session) sur la cinématique du bras atteint et l'impact du niveau de sévérité de leurs troubles moteurs sur le patron du mouvement utilisé,
- le rôle d'une pratique à long terme (dix sessions) sur la cinématique du bras atteint et les effets de deux types différents de feedback sur le patron du mouvement.

Voyons maintenant comment chacun de nos objectifs ont été atteints.

8.1 Objectif 1: Index de coordination temporelle

L'objectif était d'analyser quantitativement les aspects temporels de la coordination inter-articulaire lors d'un mouvement de pointage de cible. Une mesure a été développée,

l'index TC, qui combine les informations sur les mouvements angulaires, les vitesses angulaires, et la dynamique de la coordination temporelle inter-articulaire lors de mouvement. Chez les sujets sains, quatre segments de mouvement, chaque segment caractérisé par une coordination inter-articulaire spécifique, ont été identifiés à l'aide de l'index TC (voir la Fig. 5.4). Par exemple, l'amplitude et la durée d'un segment (le segment III) suggère un couplage entre les mouvements angulaires du coude et de l'épaule. De plus, leurs courbes de vitesse sont relativement stables d'un essai à l'autre, possédant la même forme et la même orientation temporelle. Ce couplage inter-articulaire a été aussi rapporté par Lacquaniti et Soechting (1982) pour d'autres mouvements. Ceci semble représenter une solution utilisée par le SNC afin de réduire le nombre de DLs à contrôler lors de mouvements multi articulaires. Il est donc impératif à quantifier la coordination inter-articulaire lors de mouvement multi articulaire afin de mieux comprendre le contrôle moteur chez les sujets en santé.

De plus, à l'aide de cet index, nous avons identifié les segments du mouvement où la coordination était altérée chez les patients ayant un AVC chronique. Trois segments TC sur quatre soient altérés en terme de la durée et/ou l'amplitude (les segments II, III, et IV, Table 5.2, Fig. 5.7 comparé à la Fig. 5.4). Plus spécifiquement, l'altération des segments II et III démontre une coordination déficitaire entre l'adduction horizontale de l'épaule et la flexion du coude ainsi qu'entre l'adduction horizontale de l'épaule et le changement de direction de mouvement du coude (flexion vers extension). L'altération du segment IV suggère un déficit dans l'extension du coude et/ou de coordination entre l'extension du coude et l'adduction horizontale de l'épaule dans la phase finale du mouvement. On doit souligner que cette mesure est sensible à la sévérité du déficit moteur du bras. Les résultats de la présente étude sont en accord avec d'autres études qui montraient la difficulté à spécifier les relations optimales entre les articulations afin d'exécuter un mouvement

coordonné éprouvée par les patients avec hémiparalysie (Beer et al., 2000 ; Levin, 1996; Cirstea et Levin, 200; Michaelsen et al., 2001; Kamper et al., 2001; Levin et al., 2002).

Il est donc impératif à identifier et quantifier les segments où la coordination inter-articulaire est altérée afin de comprendre le déficit de contrôle moteur du membre supérieur suite à une lésion centrale. Il semble que l'exécution d'un mouvement coordonné nécessite en effet l'existence d'au moins deux niveaux qui contrôlent le mouvement de pointage: un niveau qui planifie la trajectoire du mouvement et un niveau qui produit la coordination articulaire nécessaire pour accomplir la tâche motrice. L'altération dans un ou l'autre niveau produit des déficits de mouvement. Une limitation dans la capacité du système nerveux central à régler le seuil du réflexe d'étirement (Levin et Feldman, 1994) ainsi qu'une co-activation anormale des extenseurs et des fléchisseurs (Levin et Dimov, 1997) pourrait expliquer chez certains patients l'incapacité de produire un mouvement coordonné (Levin et al., 2002). Dans la même direction des pensées, la localisation de la lésion centrale peut avoir un certain effet sur la capacité du patient d'exécuter un mouvement coordonné. Comme l'hémisphère gauche est impliqué dans (i) le « timing » entre les composantes de mouvement lors des mouvements complexes (Winstein et Pohl, 1995; Chen et al., 1997), (ii) les processus de la composante balistique lors de mouvements d'atteinte rapides (Haaland et al., 1987; Haaland et Harrington, 1989, 1994; Robinson et al., 1990), et (iii) le « timing » entre le bras et le tronc (Esparza et al., 2002), une lésion de celui-ci pourrait avoir de conséquences sur la coordination du mouvement. Dans la présente étude, tous les participants ont eu l'hémisphère gauche atteint par l'AVC et en conséquence cette localisation pourrait expliquer la présence du mouvement incoordonné.

Jusqu'au date, les méthodes utilisées afin d'analyser la coordination inter-articulaire sont les suivantes : (i) *la diagramme angle-angle* (Lacquaniti et Soechting, 1982; Soechting et Lacquaniti, 1981), (ii) *le cross corrélation* entre les mouvements angulaires (Newell et

Van Emmerick, 1989; Van Emmerick et Newell, 1990), (iii) l'analyse de « *principale component* » (Johnson et Wichern, 1992; Pigeon et al., 2000), (iv) « *uncontrolled manifold* » (Scholz et Schoner 1999; Scholz et al., 2002; revue par Latash et al., 2002), et (v) la « *phase relative, PR* » entre les phases de différentes articulations (Von Holst, 1973; Diedrich et Warren 1995; van Emmerick et Wagenaar, 1996). Les premières deux méthodes (i et ii) ne permettent pas une analyse quantitative de la coordination spécifique ainsi que la dynamique de celle-ci lors de différents segments de mouvement. Les deux autres méthodes (iii et iv) sont utilisées à identifier la relation temporelle entre les DLs composantes d'une synergie ainsi que la formation d'une synergie (Latash et al., 2002; Kang et al., 2004) ou la combinaison de différents synergies (Pigeon et al., 2000) lors d'une intervention. La dernière méthode, la phase relative (v), en mesurant les aspects spatio-temporels de la coordination inter-articulaire était utilisée surtout pour l'identification des altérations de la coordination inter-articulaire au niveau du membre inférieur chez les patients porteurs d'une lésion vasculaire (Li et al., 1999). En conséquence, basé sur la dernière méthode, nous avons développé notre méthode afin d'analyser la dynamique du mouvement du membre supérieur. Plus précisément, l'index TC représente une mesure qui combine des différents aspects de coordination inter-articulaire (la vitesse angulaire, le déplacement angulaire, la coordination temporelle inter-articulaire). De plus, cet index sert à l'identification des phases spécifiques du mouvement, chaque phase ayant un patron de corrélation inter-articulaire spécifique. En cette manière, nous sommes capables à identifier les phases où la coordination inter-articulaire est altérée suite à une lésion centrale.

Cependant, comme tous les méthodes d'analyse mathématique du comportement biologique, l'index TC semble être utilisé avec quelques réserves. Premièrement, l'utilisation d'un coefficient de lissage pour la vitesse angulaire a produit une réserve alors que l'analyse TC identifie plutôt une version moyenne du comportement moteur que le

comportement moteur réel. Afin d'éliminer cette réserve nous avons analysé la corrélation entre ce coefficient de lissage et les erreurs du mouvement. Aucune corrélation n'a pas été rapportée, en suggérant que l'analyse TC décrit plutôt le comportement moteur réel que la version moyennée. Une autre réserve pour cette analyse porte sur le fait que la différence de l'index TC entre les deux groupes peuvent être due aux mouvements différents. En effet, pour les sujets sains et les patients avec une sévérité légère à modéré de troubles moteurs, l'absence de corrélation entre les variables de l'index TC et la distance parcourue par le bras supporte l'hypothèse que les caractéristiques de celui-ci reflètent la différence entre les patrons de mouvement pour les deux groupes de participants. Par contre, pour les patients sévèrement atteints, une corrélation entre le déplacement du bras et les caractéristiques de l'index TC a été reportée. Ceci suggère que pour cette catégorie de patients, les changements quantitatifs de l'index TC pourraient refléter les changements qualitatifs de mouvement comparé à ceux de sujets sains.

Finalement, nous pensons que l'analyse TC a une implication clinique très importante car il nous permet à identifier quels composantes du mouvement soient altérées et en conséquence à cibler l'intervention thérapeutique sur la composante identifiée afin de la récupérer. En cette manière, on peut maximiser la récupération motrice chez les patients avec des atteintes neurologiques. Par exemple, chez les patients avec un léger déficit moteur, à l'aide de l'index TC nous avons démontré la présence des altérations subtiles de la coordination inter-articulaire. Ceci suggère le potentiel de cette mesure d'identifier les changements subtils de la coordination du mouvement pour les patients qui initialement ont été considérés « normaux ». En conclusion, cette mesure nous permet de mesurer la vraie récupération motrice suite à une thérapie exprimée par un mouvement coordonné.

8.2 Objectif 2: Influence de la sévérité du déficit moteur sur la récupération motrice du bras suite à une pratique à court terme

Cet objectif visait à identifier si les patients dans la phase chronique de l'AVC ont la capacité de réapprendre une habileté motrice suite à une pratique à court terme (75 répétitions) dans une seule session. De plus, l'influence de la sévérité du déficit moteur du bras sur le patron du mouvement a été étudiée lors de cette recherche.

Les principaux résultats de notre analyse sont :

1. Les sujets sains ainsi que la majorité de patients ont amélioré les « outcomes » du mouvement (le temps, la précision, et la segmentation du mouvement) suite à une pratique à court terme et ont préservé partiellement ces gains après 10 min. de la fin de la pratique.
2. La stratégie du mouvement pré - pratique chez les sujets sains a été caractérisée par un mouvement coordonné entre le coude et l'épaule associé à un recrutement minimal du tronc. Par contre, la stratégie du mouvement pré - pratique utilisée par les patients ayant un AVC a été caractérisée par une diminution des mouvements angulaires, une altération de la coordination inter-articulaire, et par une augmentation du déplacement antérieur du tronc comparé aux sujets sains (voir Table 6.2).
3. La stratégie du mouvement post-pratique chez les sujets sains était caractérisée par un meilleur « timing » entre les mouvements du coude et l'épaule au début du mouvement et cette amélioration semble être corrélée à l'amélioration du temps de mouvement.
4. Il est évident que la sévérité du déficit moteur initial influence la stratégie du mouvement post-pratique chez les patients. Pour les patients avec déficit moteur

léger à modéré (SG1), aucun changement de la stratégie pré - pratique n'a pas été rapporté si on regarde la moyenne du groupe. Si on regarde les données individuelles, l'amélioration du « timing » entre les mouvements du coude et de l'épaule lors des phases intermédiaire et finale du mouvement a été corrélée à une rotation diminuée du tronc. Pour les patients avec déficit moteur modéré à sévère (SG2), une amélioration de la coordination inter-articulaire lors de la phase intermédiaire du mouvement a été corrélée à un déplacement antérieur du tronc augmenté. Cette corrélation semble être responsable de l'amélioration du temps du mouvement pour ce sous-groupe. Si on regarde les données individuelles de SG2, une corrélation entre l'amélioration de la coordination inter-articulaire lors de la phase intermédiaire du mouvement (une augmentation du segment II de 30.6 deg) et l'augmentation de la rotation du tronc semble être responsable de l'amélioration de la précision du mouvement pour ceux qui l'ont améliorée. Pour la majorité des patients du SG2, la pratique résulte en une augmentation du mouvement compensatoire du tronc (déplacement antérieur et/ou rotation).

Il semble que pour les sujets sains ainsi que pour le groupe SG1, l'amélioration des « outcomes » ne peut pas être expliquée par les changements du patron du mouvement. Par contre, si on regarde les données individuels pour le SG1, la pratique semble influencer le patron du mouvement d'une manière que ceci tend à s'approcher de celui utilisée par les sujets sains (voir la section 7.6). Par contre, les patients sévèrement affectés (SG2) tendent à compenser les déficits du contrôle moteur du bras par l'intégration d'un nouveau DL (le tronc) dans la commande motrice. Ceci est en accord avec plusieurs études qui montraient que les patients ayant des déficits moteurs importants du bras recrutaient leur tronc afin de bouger leur bras lors de tâches fonctionnelles (Cirstea et Levin, 2000; Levin et al. 1996; Michaelsen et al., 2002; Roby-Brami et al. 1997). D'autre part, cette stratégie

compensatoire semble être considérée « maladaptative », parce qu'elle pourrait limiter la récupération des mouvements isolés (i.e. l'extension du coude, Ada et al. 1994; Levin et al. 1996; Cirstea et Levin, 2000). Plus récemment, les résultats de Michaelson et al. (2001) supportent l'observation précédente, en montrant une amélioration de l'extension du coude et de l'adduction horizontale de l'épaule suite à une restriction de tronc. En accord avec la recherche de Michaelson et ses collègues (2001), nos résultats suggèrent que l'utilisation compensatoire du tronc chez les patients avec une parésie sévère a été associée à une utilisation diminuée des mouvements angulaires dans les phases intermédiaire et finale du mouvement. Il semble donc que ces patients n'utilisent pas leur potentiel complet pour les mouvements angulaires isolés.

Il est bien connu que l'apprentissage moteur est influencé par certains facteurs, tels que le feed-back, la pratique, et la phase de l'apprentissage. Pour le type de feed-back, dans la présente étude, nous avons utilisé le feed-back extrinsèque en terme de précision du mouvement (CR). La fréquence de présentation de CR était de 20% (à chaque cinquième essai) et cette fréquence a été choisie en nous basant sur les résultats de plusieurs études précédentes (Adams, 1971; Schmidt, 1975; Armstrong 1970; Hagman, 1983; Lee et al., 1990, expérience 1; Schmidt et al., 1989; Swinnen et al., 1990; Lai et Shea, 1999a,b; Lai et al., 2000). Il semble qu'une présentation moins fréquente de feedback soit associée à une amélioration motrice immédiate moins importante mais avec une préservation meilleure à long terme des acquis moteurs comparé à une présentation plus fréquente de feedback. En conclusion, l'administration fréquente d'un feed-back semble: (i) empêcher le sujet à développer les processus internes nécessaires à détecter et à corriger les erreurs du mouvement, (ii) diminuer la stabilité du mouvement par la tendance de sujet de corriger le mouvement en accord avec le feedback administré, et (iii) développer une dépendance de feed-back (Bruechert et al., 2003). Cependant, le problème de la longueur optimale de délai

pour administrer le KR n'est pas résolu par la présente étude. D'autre part, le feed-back intrinsèque était représenté par les informations proprioceptives. Aucun de nos patients ne présentait pas une paralysie complète ou un déficit sensoriel majeur du bras. En conséquence, les inputs sensoriels provenant du bras au niveau du cortex sensori-moteur doivent être préservée. Il semble que les informations provenant des récepteurs cutanés et/ou proprioceptifs (Hummelsheim et al., 1996; Kraft et al., 1992) soient cruciaux pour la récupération motrice suite à un AVC (Woldag et Hummelsheim, 2002). Ceci s'explique par l'observation que le substrat neurophysiologique responsable de l'altération de l'activité de M1, identifiée lors d'une seule session d'entraînement (Kargo et Nitz, 2003; Rioult-Pedotti et al., 2000; Sanes et Donoghue, 2000), soit représenté par la production de LTP des voies horizontales intrinsèques au niveau de couches II/III de M1 (Asanuma et Pavlides, 1997; Hess et Dongou, 1994; Hess et al., 1996; Rioult-Pedotti et al., 1998, 2000).

En général, il est accepté qu'un nombre plus grand de répétitions soit associé à une meilleure amélioration (Newell, 1991). Lors de la pratique d'un simple mouvement uni-articulaire (flexion du coude), 200 essais semblent être suffisants pour observer de changement de l'activité musculaire (la diminution du délai entre l'activation d'agoniste et l'activation d'antagoniste), et pour conserver ce changement une période de 48 h. (Corcos et al., 1993). Par contre, des autres études suggèrent qu'un changement de l'activité musculaire peut être obtenu à la suite d'un nombre limité de répétitions d'un mouvement uni-articulaire (flexion de poignet et du coude) (15 essais, Berardelli et al., 1984; 5-10 essais, Karst et Hasan, 1987). La différence entre les résultats de ces études pourrait s'expliquer par l'absence du test de rétention des acquis moteurs ainsi que par l'absence des informations sur la naïveté des participants à propos de l'expérimentation dans les dernières deux études. Dans la présente étude, les sujets sains amélioraient la performance motrice dans les premiers 20 essais (voir Fig. 6.5) tandis que les patients nécessitaient un

nombre plus grand de répétitions afin d'observer l'amélioration motrice (24 ± 8 répétitions pour les patients légèrement atteints, 38 ± 10 essais pour ceux sévèrement atteints). Ceci suggère que pour les patients ayant une lésion cérébro-vasculaire le nombre de répétitions d'un mouvement requis pour améliorer sa performance soit dépendant du niveau de sévérité de leurs troubles moteurs.

Le fait que les gains moteurs ont été partiellement préservés suggère qu'une seule session de pratique peut être suffisante afin d'induire des changements de l'activité au niveau des aires motrices (Kargo et Nitz, 2003; Penhune et Doyon, 2002; Rioult-Pedotti et al., 2000; Sanes et Donoghue, 2000). Les études les plus récentes ont suggéré que les substrats neuronaux de l'apprentissage moteur soient représentés par le cortex moteur, le cervelet et les ganglions basaux (Doyon, 1997; Doyon et Ungerleider, 2002; Georgopoulos, 2000; Karni, 1996; Karni et al., 1998; Van Mier, 2000). Plus précisément, deux réseaux neuronaux distinctes semblent être recrutés dans les deux phases d'apprentissage, cortico-cerebello-thalamo-corticale pour la phase rapide, et cortico-basalganglia-thalamo-cortical pour la phase tardive (Doyon et al., 1996; 2003; Grafton et al., 1994; Hikosaka et al., 1999; Karni et al., 1998; Van Mier, 2000). Plus spécifiquement, l'étude élégante d'imagerie cérébrale de Penhune et Doyon (2002) sur un apprentissage d'un mouvement séquentiel chez les sujets sains a souligné le rôle du cortex cérébelleux lors de la phase précoce de l'apprentissage (la première jour d'entraînement). Les fonctions de cervelet dans le contrôle moteur, tels que: le rôle dans la formation d'une synergie de mouvement (Thach, 1996), le contrôle du timing perception-mouvement (Ivry, 1996), le rôle dans l'intégration sensorimotrice (Bower, 1995), et la détection des erreurs (Flament et al., 1996) supportent son rôle dans l'apprentissage. Dans la même direction des pensées, le rôle de M1 dans les phases précoces de l'apprentissage a été suggéré (Gandolfo et al., 2000; Karni et al., 1998; Kleim et al., 1998; Muellbacher et al., 2002; Nudo et al., 1996). De plus, les rôles de M1

dans le contrôle moteur support cette observation (i.e. le rôle dans le codage d'activation musculaires, Graziano et al., 2002; Jackson et al., 2003; dans l'estimation de l'état initial du membre, Naito et al., 2002; et dans la sélection de l'action, Kettner et al., 1996; Laubach et al., 2000). Dans les phases précoces de l'apprentissage, un changement de l'activité de M1 soit plus possible qu'une réorganisation motrice, qui semble nécessiter un nombre suffisant de répétitions (Kleim et al., 2004). Une augmentation (Dejardin et al., 1998; Hazelnite et al., 1997; Karni et al., 1995, 1998; Loubinoux et al., 2001; Tracey, 2001), une diminution (Morgen et al., 2004), ou pas de changement (Carey et al., 2002; Loubinoux et al., 2001), ont été rapportées. Ces résultats contradictoires peuvent s'expliquer par: (i) la variabilité dans le nombre et la longueur de sessions d'entraînement, (ii) le temps d'évaluation en relation avec les phases de l'entraînement, (iii) le type de l'analyse d'imagerie cérébrale utilisée (PET versus fMRI), et (iv) les paramètres du mouvement utilisés à identifier l'apprentissage moteur (i.e. la précision de mouvement, le temps de réaction). Plus récemment, Morgan et ses collègues (2004) ont contrôlé certains de ces facteurs (i.e., i et ii) effectuant l'expérience dans une seule session, et enregistrant un test fMRI d'un mouvement non-entraîné qui recrute le segment du corps entraîné. L'expérience consistait en trois périodes d'entraînement d'un flexion volontaire du pouce (9 min. chaque) séparées par pauses d'un min. Leur résultats ont rapporté une diminution de l'activité de M1, S1 et l'aire 40 lors d'entraînement (Morgen et al., 2004). Cette observation pourrait suggérer un stockage plus efficace des informations cinématiques associées à une diminution de l'effort nécessaire afin d'améliorer la performance. Les substrats physiologiques de cette altération peuvent être la production de LTP au niveau de synapses existants (Rioullet-Pedotti et al., 1998) et/ou l'augmentation de l'excitabilité de l'output moteur pour les muscles recrutés lors de mouvement pratiqué (Bütefisch et al., 2000, 2002; Sawaki et al., 2002). Cependant, la réorganisation de la représentation du mouvement semble apparaître en minutes en

réponse à la déafférentation (Donoghue et al., 1990) et suit à une stimulation corticale (Nudo et al., 1990) par une démarcation de synapses latentes excitatrices consécutive à la diminution de l'inhibition (Jacobs et Donoghue, 1991). Une explication possible pour l'absence de changements dans la représentation motrice au niveau de M1 dans les phases précoces de l'apprentissage est que celle-ci ne persiste pas après la fin de l'entraînement (Classen et al., 1998) et qu'elle nécessite un certain nombre de répétitions (jours, semaines, Kleim et al., 2004).

En effet, nos résultats sont en accord avec plusieurs études sur l'apprentissage moteur à long terme (Bütefisch et al., 1995; Platz et al., 1994; Whittall et al., 2000; Woldag et Hummelsheim, 2002). Cependant, il est difficile de considérer l'amélioration motrice comme un apprentissage moteur compte tenu de délai court de seulement 10 min. entre la pratique et le test de rétention. Cependant, l'information majeure obtenue par les données de cette étude est que l'amélioration motrice suite à une seule session de pratique est accompli différemment par les patients avec différents niveaux de déficit moteur du bras. Plus précisément, on a démontré que sans aucune attention particulière sur la stratégie du mouvement, la pratique répétée résulte en une augmentation de l'utilisation compensatoire du tronc pour les patients qui ont déjà utilisé leur tronc avant le début de la pratique (le groupe SG2). Ceci implique que la pratique seule ne peut pas être suffisante pour optimiser la récupération motrice chez ces patients. Il est probable qu'une explication détaillée de la performance soit nécessaire pour les patients ayant un déficit moteur important. D'autre part, l'absence de corrélation entre l'amélioration motrice et la sévérité du déficit moteur du bras suggère qu'un nombre plus grande de répétitions ou une combinaison de différents feed-back/différentes pratiques semblent être nécessaire pour l'amélioration de la fonction du bras.

8.3 Objectif 3: Influence du type de feed-back sur l'amélioration du patron de mouvement du bras lors d'une pratique à long terme

La réadaptation motrice est un processus d'apprentissage au cours duquel le patient doit réapprendre certaines aptitudes passées ou en acquérir de nouvelles. Il semble de plus en plus clair que l'efficacité des différents traitements varie selon le type de traitement et le niveau d'atteinte sensori-motrice du patient (Duncan et Lai, 1997; Lincoln et al., 1999). Il est très bien connu que le feedback soit un de le plus important variable qui affecte l'apprentissage moteur chez les sujets sains (Magill et Hall, 1990; Schmidt, 1988; Salmoni et al., 1984). Cependant, il est peu connu comment le type de feedback pourrait influencer le patron du mouvement dans les phases chronique d'un AVC unilatéral. Le but de la présente étude était d'analyser les effets de deux sous-classes de feedback, la connaissance du résultat en terme de précision (CR, Salmoni et al., 1984; Schmidt, 1988) et la connaissance de performance en terme de mouvement articulaire (CP, Gentile, 1972) sur le patron du mouvement lors d'une pratique à long terme (10 jours) d'un mouvement de pointage de cible chez les patients porteurs d'une lésion vasculaire au niveau de l'hémisphère dominant.

Nos résultats ont montré que la majorité des patients améliorent les « outcomes » du mouvement, telles que la vitesse, la précision, la segmentation et la variabilité. Cependant, il semble que cette amélioration dépend du type de feedback administré lors de la pratique. Par exemple, le groupe qui reçoit la CR améliore la vitesse avec un pourcentage de 12%, la précision avec 34% et la segmentation du mouvement avec 12%. Par contre, le groupe qui reçoit la CP améliore la vitesse avec un pourcentage de 23%, la segmentation avec 19% et la variabilité avec 22%. Le groupe contrôle (C) améliore aussi la vitesse avec un pourcentage de 13% et la variabilité du mouvement avec 12%. De plus, le type de feedback

semble avoir un impact majeur sur le patron du mouvement utilisé afin d'acquérir la performance motrice. Les résultats ont démontré que pour le groupe CR, aucun changement significatif du patron du mouvement n'a pas été remarqué immédiatement après l'entraînement. Cependant, si on regarde les données individuelles, une amélioration de la coordination inter-articulaire ainsi qu'une réduction significative du recrutement du tronc (soit le déplacement antérieur, soit la rotation) a été rapportée chez 43% patients immédiatement après l'entraînement (Table 7.3). De plus, la coordination inter-articulaire s'améliore avec le temps et une significative augmentation de l'amplitude de segment II de l'index TC a été décrit pour ce groupe dans le test de rétention exécuté après un délai d'un mois. Par contre, pour le group CP, une amélioration du patron du mouvement immédiatement après l'entraînement a été rapportée. De plus, cette amélioration était préservée pour une période d'un mois. Plus précisément, ces patients améliorent les mouvements angulaires de l'épaule et du coude, la coordination coude épaule ainsi qu'ils diminuent la rotation du tronc (Table 7.3). Pour le déplacement antérieur du tronc, malgré que les 43% de patients l'améliorent, la moyenne pour le group ne change pas de façon significativement. Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation du recrutement du tronc lors de la pratique par trois sur quatre patients les plus sévèrement atteints (voir les resultats). Pour le groupe C, aucun changement significatif du patron du mouvement n'a pas été remarqué. Cependant, si on regarde les données individuelles, 44% patients recrutent plus leur tronc avec la pratique. En conclusion, il semble qu'une amélioration motrice plus marquée associée à une amélioration de la qualité du mouvement est obtenue dans le groupe CP comparé à deux autres groupes. Il semble que le type de feedback utilisé lors d'un entraînement pourrait avoir un impact majeur sur la récupération du patron de mouvement pré morbide chez ces patients (i.e. les variables de mouvement). Plus précisément, l'entraînement ciblé sur la qualité du mouvement semble avoir le bénéfice

maximal sur le patron de mouvement (voir le groupe CP). Cependant, on doit noter que trois sur quatre patients sévèrement atteints ont augmenté de façon significativement la contribution de leur tronc lors de l'entraînement (voir les résultats). Ceci suggère qu'il pourrait exister une limitation dans le bénéfice de cet entraînement spécialement pour les patients porteurs de troubles moteurs très sévères. Nous ne pouvons pas généraliser cette observation à cause de nombre limité de patients appartenant à cette catégorie.

Il semble donc que la pratique orientée seulement sur les résultats du mouvement peut limiter la récupération du patron du mouvement pré morbide par la répétition des mouvements inadéquats (Davies 1985, 1990; Carr et Shepherd, 1987; Cirstea et Levin, 2000). Toutefois, nous voulons souligner que les 43% de patients amélioreraient leur patron de mouvement (voir les résultats) avec ce type d'entraînement, et que cette amélioration semble continuer pour un mois suivante l'entraînement. Comme les fréquences de ces deux types de feedback ont été différentes, nous avons pris en considération cette différence afin d'expliquer les résultats de cette étude. Les bénéfices de la CR sur l'apprentissage moteur sont très bien connus puisque la CR, qui peut être facilement manipulée et quantifiée, a fait l'objet de plusieurs études (Adams 1987; Salmon et al., 1987; Wulf et Shea, 2002, Bruechert et al., 2003). La forme optimale de la CR est la visualisation de la main dans la proximité de la cible (Proteau et Mareniuk, 1993) et la fréquence optimale de celui-ci est à un certain nombre des essais et à la fin du mouvement (Schmidt et al., 1981; Swinnen et al., 1990). Basé sur les études antérieures, dans la présente étude, la CR en terme de précision, était administrée à une fréquence de 20% (à chaque cinquième essai) après un court délai suit à la fin du mouvement (le feedback terminal). Par contre, dans la clinique, la CP semble être plus utilisé que la CR, et malgré son importance, la CP n'a pas reçu la même attention que la CR (Gentile., 1972; Salmoni et al., 1984; Schmidt, 1988). Dans les études précédentes, la procédure typique utilisée par les chercheurs d'examiner la CP était de

démander le sujet d'exécuter un spécifique patron du mouvement. En cette manière, la CP en termes cinématiques (Newell et al., 1990;) cinétiques (Newell et Carlton, 1987; Newell et al., 1985) ou par l'enregistrement vidéo (Carroll et Bandura, 1982; 1985; 1987; 1990) a été utilisé. Pour les sujets sains, la CP semble avoir le bénéfice maximal en particulier pour les mouvements peu familières (Newell et Carlton, 1987; Newell et al., 1990). Cette étude semble être la première qui traite l'impact de la CP sur l'apprentissage moteur chez les patients ayant des troubles neurologiques. Dans la présente étude, une fréquence descendante de CP était utilisée (pour les premiers 25 essais, à chaque essai; pour les 25 suivants, à chaque deuxième essai; et pour les 25 derniers, à chaque cinquième essai). De plus, la CP était administrée lors de l'exécution du mouvement (le feedback continu). Basé sur les observations chez les sujets sains, tels que les bénéfices des informations explicites sur l'apprentissage implicite dépendraient de leur type, timing, et contenu (Willingham et Goedert-Eschmann, 1997; Green et Flowers, 1991; Wulf et Weigelt, 1997), nous avons choisi cette type de fréquence pour la CP, compte tenu de la complexité de son contenu (la demande cognitive) comparé a celui de la CR. De plus, nos résultats ont suggéré que les fréquences différentes de feedback semblent avoir un impact majeur sur les « outcomes » de l'apprentissage que sur le patron du mouvement utilisé. Ceci est supporté par l'amélioration plus importante des « outcomes » du mouvement observée chez les patients du groupe CP comparé aux ceux du groupe CR, malgré le fait que le groupe CP n'a pas reçu de feedback sur les « outcomes » du mouvement. En conclusion, nous avons suggéré que le type de feedback semble avoir un impact majeur sur le patron du mouvement utilisé afin d'améliorer la tâche.

En outre, l'utilisation du feedback lors de l'entraînement semble impliquer le recrutement du mémoire déclarative afin d'améliorer la performance de l'apprentissage implicite d'une tâche motrice (Boyd et Winstein, 2001; Winstein, 1999). Les études chez

les sujets sains ont rapporté des résultats contradictoires sur le rôle des instructions explicites sur l'apprentissage implicite (Curran et Kule, 1993; Green et Flowers, 1991; Reber et Squire, 1998). Chez les sujets ayant subi un AVC, Boyd et Winstein (2001) ont étudié la performance d'une tâche motrice séquentielle effectuée avec le bras non atteint, en trois conditions : (i) pratique d'une jour sans IE; (ii) une pratique de trois jours sans EI; et la dernière condition (iii) pratique d'une jour avec IE. Leurs résultats suggéraient que les deux groupes qui n'aient pas reçu des IE n'amélioreraient pas le temps de réaction malgré la pratique répétée de la tâche (voir les trois jours) tandis qu'une amélioration significative a été reportée pour le groupe qui l'a reçu. Ceci suggère que les patients porteurs d'une lésion vasculaire unilatéraux pouvaient améliorer l'apprentissage implicite par l'utilisation de la mémoire explicite (Boyd et Winstein, 2001). Cependant, la localisation de la lésion cérébrale n'a pas été prise en considération dans l'interprétation des résultats. Jusqu'à date, seulement trois études ont examiné l'apprentissage moteur implicite chez les patients avec une lésion bien délimitée (Molinari et al., 1997, Boyd et Winstein, 2003, 2004). Les résultats de Molinari et ses collègues suggéraient un bénéfice de IE sur l'apprentissage implicite suite à une lésion de cervelet. Les deux autres études de Boyd et Winstein ont suggéré un effet d'interférence de IE sur l'apprentissage implicite d'une tâche motrice chez les patients ayant une lésion bien précise des aires sensorimotrices (M1, PM et/ou SMA, Boyd et Winstein, 2003) ou des ganglions basaux (Boyd et Winstein, 2004). Ces résultats ont un impact clinique majeur en suggérant l'importance de la localisation de la lésion vasculaire sur le bénéfice de divers facteurs sur l'apprentissage moteur. Cependant, dans les études de Boyd et Winstein, les instructions explicites soient fournis avant le commencement de l'entraînement. Dans la présente étude, un total de 20 sur 28 patients dans les deux groupes d'intervention, a présenté de lésions corticales et/ou mixtes (cortical et sous corticale). L'apprentissage moteur ne semble pas affecté par la localisation de la

lésion car la majorité de patients ont amélioré les « outcomes » du mouvement. De plus, l'utilisation de feedback lors de l'entraînement, plus spécifiquement, celui ciblé sur la performance de mouvement, semble avoir un bénéfice sur le retour des patrons du mouvement pré morbide. Dans le même champ des idées, le bénéfice des informations explicites sur l'apprentissage semble dépendre du moment dans lequel ils ont été fournis (Boyd et Winstein, 2003). Plus précisément, l'information explicite doit être incorporée après qu'une certaine habileté de la tâche implicite a été gagnée. Basé sur cette suggestion, dans la présente étude, avant de commencer l'entraînement, tous les patients ont pratiqué les mouvements sans aucun feedback lors de la première session d'enregistrement du mouvement.

En outre, l'entraînement pour les deux groupes, CR et CP, a été effectué sans vision afin de maximiser l'utilisation des informations proprioceptives concernant la position et le mouvement du bras. L'altération de la sensibilité proprioceptive semble produire des changements de la représentation corticale du membre respectif (Sanes et al., 1992). Comme aucun de nos patients ne présentait pas une paralysie complète où un déficit sensoriel majeur du bras (proprioception évaluée par le test Fugl-Meyer $> 2/8$), il semble que l'entraînement ciblé sur la performance, plus précisément, la répétition d'un patron « correct » de mouvement pourrait avoir un bénéfice maximale chez ces patients. Les résultats des études précédentes qui ont montré que les informations provenant des récepteurs cutanés et/ou proprioceptifs (Hummelsheim et al., 1996; Kraft et al., 1992) soient cruciaux pour la récupération motrice suite à un AVC (Woldag et Hummelsheim, 2002) supportaient notre choix d'exécuter l'entraînement sans vision.

En outre, l'amélioration dans les scores cliniques qui mesurent soit le déficit moteur (le tests de Fugl-Meyer et CSI) ou soit la fonctionnalité du membre supérieur (TEMPA) semble être aussi dépendante du type de feedback utilisé lors de l'entraînement. Les

patients de groupe CR ont amélioré le score de TEMPA, malgré le fait qu'aucun changement immédiat de patron du mouvement n'a pas été décrit. Cependant, ce résultat n'est pas surprenant car ce test demande de précision lors d'exécution des tâches et comme ce groupe a amélioré sa précision avec la pratique, nous pouvons expliquer l'amélioration du test TEMPA par celle-ci. Cependant, aucune corrélation n'a pas été trouvée entre l'amélioration de la précision du mouvement et l'amélioration du score de TEMPA. Pour le groupe KP, l'amélioration des déficits moteurs (évaluée avec le test Fugl-Meyer) a été corrélée avec la diminution de la variabilité du mouvement ($r=0.73$, $p<0.05$). On doit noter que les patients sévèrement à modérément affectés ($n=6$) de ce groupe présentaient la meilleure amélioration des « outcomes » du mouvement, qui semblerait être associée à une amélioration très importante du score du test de Fugl-Meyer. Ceci suggère que l'entraînement ciblé sur la performance semble avoir le bénéfice maximal chez les patients ayant de troubles moteurs modérés.

En outre, la préservation des gains moteurs chez les patients participants suggère que les 10 sessions de pratique soient suffisantes afin d'induire un apprentissage moteur. En général, 2 phases de l'apprentissage moteur ont été décrites: une phase rapide, avec une importante amélioration de la performance lors de la première session d'entraînement (voir l'étude 2) et une phase lente, avec une amélioration moins importante de la performance lors de multiple sessions d'entraînement, même de semaines (Brashers-Krug et al., 1996; Doyon et al., 2003; Karni et al., 1998; Kleim et al., 1996, 1998; Nudo et al., 1996). De plus, une phase intermédiaire qui correspond à la période de consolidation a été récemment proposée (Karni et Sagi, 1993). Il semble que le cortex moteur, le cervelet et les ganglions basaux sont impliqués lors de ce type d'apprentissage (Doyon, 1997; Georgopoulos, 2000; Karni, 1996; Karni et al., 1998; Thach, 1996; Ungerleider et al., 2002; Van Mier, 2000). Les études les plus récentes chez les humains (Doyon et al., 1997, 1998; Sanes et

Donoghue, 2000), chez les rats (McDonald et White, 1993; White 1997) et chez les singes (Lu et al., 1998; Milak et al., 1997) ont montré que deux réseaux neuronales distinctes soient recrutées pour les deux phases d'apprentissage, cortico-cerebello-thalamo-corticale pour les phases précoces, et la réseau cortico-basalganglia-thalamo-cortical pour les phases tardive de l'apprentissage (Doyon et al., 1996; 2003; Grafton et al., 1994; Hikosaka et al., 1999; Karni et al., 1998; Ungerleider et al., 2002; Van Mier, 2000). Par exemple, l'étude élégant d'imagerie cérébrale chez les sujets sains de Penhune et Doyon (2002) lors de l'apprentissage d'un mouvement séquentiels (2 séquences, 2 tempo, 12 présentations par block, 5 jours d'entraînement) a souligné la présence d'une activation importante de M1, SMA et des ganglions basaux lors de la phase tardive de l'apprentissage. Le rôle de M1 dans l'apprentissage moteur a été étudié aussi chez les rats lors d'un apprentissage moteur (10 jours, 100-130 répétitions par jour), par Kargo et Nitz (2003), en analysant la corrélation entre l'activité d'une population de cellules de M1 et le patron musculaire du membre antérieur. Leur résultats ont suggéré que l'amélioration immédiate de la performance soit due à une activation plus efficace du « contrôleur », responsable du contrôle « feedforward » du mouvement (Shadmehr et Mussa-Ivaldi, 1994; Wolpert et al., 2001), et à une adaptation du programme moteur qui contrôle soit les muscles individuels d'une synergie, soit la séquences d'activation des différentes synergies musculaires utilisées lors de la tâche apprise. Avec la pratique, les synergies préexistantes sont reconfigurées (Wolpert et al., 2001). Par exemple, les animaux ont commencé à utiliser de façon préférentielle une synergie distribuée au niveau des muscles intrinsèques de la main qui devienne active justement avant le contact avec l'objet. L'utilisation de cette synergie a été associée à une amélioration de la préhension. En outre, les animaux recrutaient de moins en moins d'autres synergies, i.e. celle distribuée au niveau de muscles antagonistes de l'épaule, du coude et du poigner. Ceci implique que dans les phases précoces de

l'apprentissage, les animaux utilisent de patrons de mouvement déjà appris (Whishaw et al., 1998; Tresch et Bizzi, 1999) et avec l'entraînement ils l'adaptent rapidement aux conditions nouvelles. Les changements de la magnitude d'activation musculaire et/ou de la contribution de chaque muscle dans une synergie identifiée comme la plus efficace, ont été associés aux changements de décharges neuronales de M1. Les changements décrits au niveau de M1 dans les phases tardives de l'apprentissage semblent avoir comme substrat neuronal la synaptogénèse au niveau de couches V (Greenough et al., 1985; Kleim et al., 2002; 2004) et la formation de LTP dans les voies horizontales intrinsèques au niveau de couches II/III de M1 (Asanuma et Pavlides, 1997; Hess et Dongoue, 1994; Hess et al., 1996; Rioult-Pedotti et al., 1998, 2000). D'autre part, l'augmentation de l'activité au niveau de ganglions basaux dans les phases tardives de l'apprentissage a été aussi rapportée (Doyon et al., 1996; Penhune et Doyon, 2002; Rao et al., 1997; Rauch et al., 1997) suggérant leur rôle dans l'automatisme. De plus, l'activité augmentée du cortex orbitofrontal ventrolateral et médial aussi dans les phase tardives de l'apprentissage a été corrélée à un sentiment de contentement associé à un haut niveau de la performance (Elliott et al., 2000).

Pour la préservation des acquisitions motrices, Penhune et Doyon (2002) ont suggéré la prédominance du réseau cortical, M1, SMA, PM et le lobe pariétal. Il semble que la représentation à long terme de la séquence motrice peut être magasinée au niveau de M1 (Karni et al., 1998).

Cependant, il est plus possible que l'habileté motrice soit magasinée au niveau de plusieurs régions corticales motrices. Cette point de vue est supportée par l'observation que l'apprentissage moteur chez les patients avec une lésion de M1 démontrent des déficit dans la performance mais pas dans l'apprentissage (Bondi et al., 1993; Cushman et Caplan, 1987; Platz et al., 1994; Winstein et al., 1999). Il semble que le M1 joue un rôle principale

dans le magasinage de la représentation à long terme de la séquence motrice (Karni et al., 1998). Cependant, les patients avec une lésion de M1 démontrent des déficits dans la performance mais pas dans l'apprentissage (Bondi et al., 1993; Cushman et Caplan, 1987; Platz et al., 1994; Winstein et al., 1999). Ceci suggère qu'il est possible que l'habileté motrice soit magasinée au niveau des plusieurs régions corticales motrices (Penhume et Doyon, 2000).

Un autre résultat intéressant de la présente étude était la présence du transfert des acquis moteurs à une autre tâche motrice chez les patients du groupe CP. Le phénomène de «généralisation des apprentissages» a été décrit par plusieurs chercheurs (Poldrack et Gabrieli, 2001; Winstein et al., 1994). Cependant, des études récentes ont suggéré que plus d'entraînement soit administré, plus les gains soient spécifique à la tâche ainsi qu'au effecteur (Hikosaka et al., 1999; Hauptmann et Karni, 2002; Tracey et Lathan, 2001, Korman et al., 2003). Il semble que les nombres de séances d'entraînement représentaient un facteur majeur dans la consolidation de la mémoire procédurale (Korman et al., 2003). Dans notre cas, le nombre des sessions d'entraînement semble être suffisant d'induire un apprentissage moteur (voir les sections précédemment présentées). Une explication possible pour le transfert est qu'un changement de la stratégie cognitive lors d'exécution du mouvement soit fort probable le mécanisme responsable de l'amélioration motrice décrite dans ce group. Cette hypothèse est supportée par un de nos résultats, tel que la corrélation négative entre le degré de l'amélioration des «outcomes» du mouvement et de leur persistance et le degré de déficits de la mémoire, l'attention, la flexibilité mentale et de la planification cognitive, chez les patients qui ont reçu l'entraînement cible sur la performance du mouvement. Ceci suggère qu'en fonction de la demande cognitive de l'entraînement, les patients pourraient améliorer la performance motrice soit par une réorganisation de la représentation du mouvement, lors d'un entraînement plus stéréotypé

(le group CR), soit par un changement de la stratégie cognitive lors de l'exécution du mouvement lors d'un entraînement avec un component cognitif (le groupe CP).

En conclusion, nos résultats sont en consensus avec plusieurs études concernant les effets d'une pratique répétée avec le bras atteint (Bütefisch et al., 1995; Dean et Shepherd, 1997; Hanlon, 1996; Platz et al., 1994, 2001; Wolf et al., 1989; Taub et al., 1993) ou avec les deux bras (Whithall et al., 2000) chez les patients ayant un AVC chronique. Au cours de dernières années, une attention particulière a été portée à l'application systématique des notions d'apprentissage moteur dans la réadaptation du membre supérieur, telles que la pratique répétée des mouvements isolés (Bütefisch et al., 1995), la stimulation électrique musculaire (Cauraugh et Kim, 2003), et l'utilisation forcée du bras atteint (Van der Lee et al., 1999). Dans la majorité de cas, une diminution du déficit moteur du membre a été rapportée malgré le fait que le type d'entraînement diffère considérablement d'une étude à l'autre. Cependant, il est difficile de déterminer s'il y a une différence dans les « outcomes » de ces approches (i.e. l'utilisation forcée, EMG-stimulation, l'entraînement bilatéral, pratique avec charge) à cause que la cinématique du mouvement n'a pas été évaluée par ces études. De plus, dans la majorité des études, les patients participants présentaient un certain niveau de récupération motrice du bras. Cependant, dans la clinique, le nombre de patients qui arrivent à un niveau acceptable de fonctionnalité motrice est estimé à approximativement 20-25% (Wolf et al., 2002). L'importance de la sévérité clinique dans le réponse à la thérapie est décrit aussi dans la récente littérature et dans le panel de Consensus Clinique Canadien (Consensus Panel, 2001; Parry et al., 1999; Partridge et al., 2000; Shelton et al., 2001) mais semble que cette variable n'est pas utilisé de façon systématique dans le guidage de la pratique clinique (DeWeerd et Feys, 2002).

Dans la présente étude nous avons intégré certaines notions fondamentales du contrôle et de l'apprentissage moteur afin de stimuler la vraie récupération motrice chez les

patients dans les phases chroniques de la maladie. Nous avons pris en considération des facteurs critiques pour l'apprentissage, tels que les conditions de feedback, le test de rétention et l'utilisation des mesures sensibles et adéquates afin d'évaluer les résultats. De plus, nous avons incorporé les informations sur l'état cognitif du patient afin d'évaluer leur impact sur la récupération motrice du bras chez les patients participants. Cependant, le nombre limité de participants limite la généralisation de résultats. D'autres facteurs qui pouvaient aussi interférer avec la capacité d'amélioration motrice de ces patients, tels que les niveaux socio-économique et éducationnel, et la dépression, n'ont pas été évalués.

Il semble que les résultats de la présente étude sont non seulement intéressants au plan théorique, mais ont également une portée importante en réadaptation neurologique. On doit noter qu'à cause des différences individuelles dans le patron de récupération, il semble important que la thérapie soit ciblée sur les déficits moteurs spécifiques du chaque patient. Ceci est suggéré par nos résultats concernant l'entraînement ciblé sur la qualité du mouvement, qui pourrait avoir les meilleurs résultats dans la réadaptation motrice de patients avec hémiparalysie, spécialement pour les patients modérément atteints. Comme la réadaptation motrice est un processus d'apprentissage au cours duquel le patient doit réapprendre à contrôler ses fonctions motrices en interaction constante avec des processus sensoriels et cognitifs, il est donc nécessaire d'intégrer aussi les connaissances de son état cognitif, tels que la mémoire, l'attention, la flexibilité mentale et la planification cognitive afin d'offrir au patient des conditions optimales d'apprentissage.

CHAPITRE IX CONCLUSIONS

Les travaux entrepris dans le cadre de cette thèse nous ont permis de mieux comprendre comment certains aspects du mouvement du bras atteint pourraient être identifiés et améliorés chez les patients porteurs d'une lésion vasculaire. Il semblerait que chaque individu ait un propre patron de récupération motrice. Une thérapie ciblée sur ce patron individuel semble être l'idéal dans le domaine de réadaptation. L'application des notions du contrôle et de l'apprentissage moteur (par exemple, le type et la durée de la pratique, le type et la fréquence de feed-back) pourrait nous aider à arriver à cet idéal.

Dans ce travail, notre contribution originale a été d'élaborer un outil pour quantifier la coordination inter-articulaire du bras chez les sujets sains (l'index TC). Des paramètres originaux ont été proposés pour décrire les aspects spécifiques de la coordination inter-articulaire lors des différents segments du mouvement. Au niveau des applications, on pourrait considérer d'utiliser l'index TC en situation de mouvements multi articulaires plus complexes (i.e. le martelage). De plus, nous avons été les premiers à quantifier les déficits de la coordination temporelle inter-articulaire à l'aide de l'index TC chez les patients ayant une lésion vasculaire. La corrélation entre cet index et les déficits moteurs évalués cliniquement offre la possibilité d'évaluer une amélioration clinique aussi en terme de cinématique. Ces paramètres ont également servi à décrire les effets d'une pratique répétée à court et à long terme sur la coordination inter-articulaire. Finalement, le domaine de la réadaptation des patients ayant une atteinte neurologique pourrait bénéficier de cet outil pour identifier les segments du mouvement où la coordination inter-articulaire est altérée et en conséquence diriger la thérapie sur les segments identifiés afin de les récupérer. De plus,

cet outil nous permet d'évaluer les effets d'une intervention thérapeutique sur la coordination du mouvement chez ces patients.

L'analyse de l'effet d'une pratique à court terme sur la cinématique du mouvement du bras atteint nous a permis de conclure que les patients préservent la capacité de l'améliorer malgré le fait qu'ils sont évalués dans la phase chronique de la maladie. De plus, cette amélioration semble être accomplie différemment selon le degré de la sévérité du déficit moteur du bras. Suite à nos travaux, nous sommes en mesure de conclure qu'un nombre plus grand de répétitions est nécessaire afin d'améliorer la fonction du bras atteint. De plus, nos résultats nous permettent de catégoriser les patients hémiparétiques en fonction de leur capacité à améliorer la qualité du mouvement. Pour les patients les plus sévèrement affectés, qui utilisaient de façon générale les stratégies compensatoires du mouvement, nous suggérons qu'une pratique non ciblée sur la qualité du mouvement résulte en un renforcement de ces stratégies.

Pour poursuivre les suggestions précédemment énumérées, nous avons développé la troisième étude qui porte sur les effets d'une combinaison, pratique constante à long terme - deux type de feed-back (un sur le résultat et l'autre sur la performance du mouvement), sur la cinématique du mouvement du bras atteint. Nos résultats supportent l'hypothèse que les patients ayant un AVC unique préservent la capacité d'apprendre une habileté motrice même dans les phases chroniques de la maladie. De plus, si l'entraînement est ciblé sur la performance du mouvement (i.e. mouvements angulaires diminués), une amélioration de la qualité du mouvement et une diminution du déficit moteur du bras évalué cliniquement a été rapportée. Ceci nous permet de suggérer que cette entraînement pourrait avoir des meilleurs résultats dans la vraie réadaptation motrice post-AVC. Il sera aussi très intéressant de voir si une pratique variable avec la même durée que celle précédemment analysée a des résultats différents sur l'apprentissage moteur ainsi que sur le patron du

mouvement. De plus, il semble que l'entraînement ciblé sur la performance implique un changement de la stratégie cognitive lors de l'exécution du mouvement. Finalement, la présente étude serait plus complète avec l'inclusion d'une analyse de la réorganisation cérébrale fonctionnelle supposée d'assister ce type de l'apprentissage ainsi que d'une analyse de la flexibilité mentale pré et post l'entraînement. Ceci pourrait nous aider à mieux comprendre les mécanismes plastiques qui supportent la vraie réadaptation motrice suite à une intervention chez les patients porteurs d'une lésion vasculaire.

Ces connaissances pourraient être exploitées dans le domaine de réadaptation post-AVC. Par exemple, lors d'exécution d'un mouvement, certaines composantes du mouvement du bras et certaines stratégies compensatoires peuvent être identifiées. En conséquence, l'intervention thérapeutique pourrait être ciblée sur les composantes déficitaires ainsi que sur les stratégies compensatoires afin d'améliorer la fonctionnalité du bras. Finalement, le domaine de la réadaptation pourrait bénéficier de nos résultats pour développer des interventions thérapeutiques en prenant en considération les déficits moteurs initiaux ainsi que l'aspect cognitif du patient qui à son tour semble influencer aussi l'apprentissage moteur chez ces patients.

Dans cette thèse, nous avons démontré l'importance d'intégrer les principes bien définis d'apprentissage moteur dans le développement des meilleures interventions thérapeutiques. En effet, la connaissance sur les effets de différents types de pratique (courte versus longue) et de différents types de feed-back (CR versus CP) sur la performance motrice aident à mieux comprendre quelle combinaison pratique - feed-back pourrait faciliter le retour du patron du mouvement pré morbide. De plus, pour offrir au patient des conditions optimales d'apprentissage il est nécessaire d'intégrer les connaissances neuropsychiatriques dans le traitement. C'est seulement de cette façon que nous pourrions avancer dans le développement d'une thérapie ciblée par patient.

CHAPITRE X LIMITATIONS DE L'ÉTUDE

Pour la première étude, afin d'éliminer les oscillations excessives produites par le tremblement, on a utilisé un coefficient de lissage pour la vitesse angulaire, qui a été différent pour les deux patients sévèrement affectés comparé aux autres patients ainsi qu'aux sujets sains. Dans notre étude, il semble que l'utilisation de ce coefficient n'affecte pas les erreurs du mouvement mais une limitation pourrait s'arriver si le nombre des patients sévèrement affectés augmente.

Pour la deuxième étude, le nombre limité des patients dans chaque sous-groupe ($n = 10$) peut faire en sorte que nos résultats devraient être considérés avec une certaine réserve. De plus, si nous avions réalisé une analyse de la force musculaire et des patrons électromyographiques, nous aurions pu mieux comprendre les mécanismes responsables de l'amélioration motrice chez les patients.

Pour la troisième étude, plusieurs limitations peuvent être mises en relief. Premièrement, les patients étaient peu nombreux pour chaque groupe ($n=14$ pour le groupe CR et le groupe CP respectivement, $n=9$ pour le groupe C), ce qui fait en sorte que notre interprétation des résultats doit être faite avec certaines réserves. Deuxièmement, malgré le fait qu'il n'y ait pas une différence significative entre les moyennes du score de Fugl-Meyer pour les deux groupes d'intervention, dans le groupe CR, un seul patient est affecté sévèrement tandis que dans le groupe CP on a quatre patients. C'est bien connu que le déficit moteur initial est un des facteurs qui peut influencer la récupération post-AVC. Pour

le groupe CR, pour les derniers quatre patients (avec un score > 60), nous pouvons avoir « l'effet de plafond », qui consiste en moins d'amélioration de la performance si la fonction du bras tend vers la normale. Troisièmement, l'évaluation de certains facteurs qui peuvent interférer avec la capacité d'amélioration du patient, tels que les niveaux socio-économique et éducationnel et la dépression, n'a pas été effectuée. Ensuite, à cause du fait qu'on n'a pas une évaluation clinique du statut moteur après un délai d'un mois, nous ne sommes pas en mesure à apprécier si les acquis cliniques suite à la pratique sont préservés après ce délai. Idéalement, un test de rétention à trois mois pourrait nous aider à bien décrire la rétention des acquis moteurs et cliniques. Finalement, l'information concernant le site lésionnel n'était pas précise pour tous nos patients. Il aurait été intéressant d'avoir une localisation anatomique précise lors de l'interprétation des résultats des tests neuropsychologiques des patients ou de la discussion des résultats obtenus lors d'interventions.

CHAPITRE XI RÉFÉRENCES

- Abend W, Bizzi E, Morasso P (1982) Human arm trajectory formation. *Brain* 105: 331-48
- Ada L, Canning CG, Carr JH, Kilbreath SL, Shepherd RD (1994) Task-specific training of reaching and manipulation. In: Bennett KMB, Castiello U (eds) *Advances in Psychology 105 - Insights into the Reach to Grasp Movement*, Amsterdam, Elsevier, pp 239-65
- Ada L, Canning C, Dwyer T (2000) Effect of muscle length on strength and dexterity after stroke. *Clin Rehabil* 14: 55-61
- Adamovich SV, Berkinblit MB, Fookson OI, Poizner H (1998) Pointing in 3D space to remembered targets. I. Kinesthetic versus visual target presentation. *J Neurophysiol* 73: 2833-46
- Adams JA (1971) A closed-loop theory of motor learning. *J Mot Behav* 3: 111-50
- Ahissar E, Vaadia E, Ahissar M, Bergman H, Arieli A, Abeles M (1992) Dependence of cortical plasticity on correlated activity of single neurons and on behavioral context. *Science* 257:1412-5
- Aisen ML, Krebs HI, Hogan N, McDowell F, Volpe BT (1997) The effect of robot-assisted therapy and rehabilitative training on motor recovery following stroke. *Arch Neurol* 54: 443-6
- Aggelousis N, Mavromatis G, Gourgoulis V, Pollatou E, Malliou V, Kioumertzoglou E (2001) Modifications of neuromuscular activity and improvement in performance of a novel motor skill. *Percept Mot Skills* 93(1): 239-48
- Alexandrov A, Frolov A, Massion J (1998) Axial synergies during human upper trunk bending. *Exp Brain Res* 118: 210-20
- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M (1997) 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 54(10): 915-22
- Almeida GL, Latash ML (1995) Paradoxical effects of practice of fast single-joint movements. *Med Sci Sports Exerc* 27(11): 1540-9
- Alstermark B, Lundberg A, Norrsell U, Sybirska E (1981) Integration in descending motor pathways controlling the forelimb in the cat. 9. Differential behavioural defects after spinal cord lesions interrupting defined pathways from higher centres to motoneurons. *Exp Brain Res* 42(3-4): 299-318
- Anderson BJ, Alcantara AA, Greenough WT (1996) Motor skill learning: changes in synaptic organization of the rat cerebellar cortex. *Neurol Learn Mem* 66: 221-29

- Andersen P, Soleng AF (1998) Long-term potentiation and spatial training are both associated with the generation of new excitatory synapses. *Brain Res Rev* 26(2-3): 353-9
- Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B, Laycock PJ (1981) The rate of recovery from stroke and its measurement. *Int Rehab Med* 3: 155-61
- Andrews AW, Bohannon RW (2000) Distribution of muscle strength impairments following stroke. *Clin Rehabil* 14: 79-87
- Angel RW (1975) Electromyographic patterns during ballistic movement of normal and spastic limbs. *Brain Res* 99(2): 387-92
- Ankokin K, Mileusnic R, Shamakina IY, Rose SRP (1991) Effects of early experience on c-fos gene expression in chick forebrain. *Brain Res* 544: 101-7
- Archambault P, Pigeon P, Feldman AG, Levin MF (1999) Recruitment and sequencing of different degrees of freedom during pointing movements involving the trunk in healthy and hemiparetic subjects. *Exp Brain Res* 126: 55-67
- Armstrong TR (1970) Training for the production of memorized movement patterns (Tech. Rep. No. 26). Ann Arbor: University of Michigan, Human Performance Center
- Asanuma H, Keller A (1991) Neuronal mechanisms of motor learning in mammals. *NeuroReport* 2: 217-24
- Asanuma H, Pavlides C (1997) Neurobiological basis of motor learning in mammals. *Neuroreport* 8(4): i-vi
- Ashby P, White DG (1973) "Presynaptic" inhibition in spasticity and the effect of beta (4-chlorophenyl) GABA. *J Neurol Sci* 20(3): 329-38
- Astrom M, Adolfsson R, Asplund K (1993) Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* 24(7): 976-82
- Ayres AJ (1972) Types of sensory integrative dysfunction among disabled learners. *Am J Occup Ther* 26:13-8
- Bach-y-Rita P (1981) Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia. *Scand J Rehab Med* 13: 73-83
- Baldissera F, Cavallari P, Marini G, Tassone G (1991) Differential control of in-phase and anti-phase coupling of rhythmic movements of ipsilateral hand and foot. *Exp Brain Res* 83: 375-80
- Barone P, Joseph JP (1989) Role of the dorsolateral prefrontal cortex in organizing visually guided behavior. *Brain Behav Evol* 33(2-3):132-5

- Basmajian JV (1977) Motor learning and control: a working hypothesis. *Arch Phys Med Rehabil* 58: 38-41
- Bailey CH, Montarolo P, Chen M, Kandel ER, Schacher S (1992) Inhibitors of protein and RNA synthesis block structural changes that accompany long-term heterosynaptic plasticity in *Aplysia*. *Neuron* 9(4): 749-58
- Beer RF, Dewald JPA, Rymer WZ (2000) Deficits in the coordination of multijoint arm movements in patients with hemiparesis: evidence for disturbed control of limb dynamics. *Exp Brain Res* 131: 305-19
- Belenkii VY, Gurfinkel VS, Paltsev Y (1967) Elements of control of voluntary movements. *Biofizika* 10: 135-44
- Benton AL, Levin HS, Van Allen MW (1974) Geographic orientation in patients with unilateral cerebral disease. *Neuropsychologia* 12(2): 183-91
- Berardelli A, Rothwell JC, Day BL, Kachi T, Marsden CD (1984) Duration of the first agonist burst in ballistic arm movements. *Brain Res* 304: 183-7
- Berkinblit MB, Feldman AG, Fukson OI (1986) Adaptability of innate motor patterns and motor control mechanisms. *Behav Brain Sci* 9: 585-638
- Berkinblit MB, Fookson OI, Smetanin B, Adamovich SV, Poizner H (1995) The interaction of visual and proprioceptive inputs in pointing to actual and remembered targets. *Exp Brain Res* 107: 326-30
- Bernardi M, Solomonow M, Nguyen G, Smith A, Baratta R (1996) Motor unit recruitment strategy changes with skill acquisition. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 74(1-2): 52-9
- Bernstein NA (1967) *The co-ordination and regulation of movement*. Oxford: Pergamon Press.
- Berridge KC, Whishaw IQ (1992) Cortex, striatum and cerebellum: control of serial order in a grooming sequence. *Exp Brain Res* 90(2): 275-90
- Bhushan N, Kawato R (1990) Computational nature of human adaptive control during learning of reaching movements in force fields. *Biol Cybern* 81: 39-60
- Bilodeau EA, Bilodeau IM (1958) Variable frequency knowledge of results and the learning of a simple skill. *J Exp Psychol* 55: 379-83
- Biscoe TJ, Fry JP (1982) Some pharmacological studies on the spastic mouse. *Br J Pharmacol* 75(1): 23-35
- Bisiach E, Perani D, Vallar G, Berti A (1986) Unilateral neglect: personal and extra-personal. *Neuropsychologia* 24(6): 759-67

- Bliss TV, Collingridge GL (1993) A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 361: 31-9
- Bobath B (1978) *Adult hemiplegia: Evaluation and Treatment*. London; England: William Heinemann Medical Books
- Bobath B (1979) The application of physiological principles to stroke rehabilitation. *Practitioner* 223(1338): 793-4
- Bobath B (1990) *Adult hemiplegia. Evaluation and Treatment* 3rd ed. Oxford: Heinemann Medical
- Bogousslavsky J, Miklossy J, Deruaz JP, Regli F (1988) Thalamic aphasia. *Neurology* 38(10): 1662
- Bohannon RW (1986) Manual muscle test scores and dynamometer test scores of knee extension strength. *Arch Phys Med Rehabil* 67: 390-2
- Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG (1987) Relationship between static muscle strength deficits and spasticity in stroke patients with hemiparesis. *Phys Ther* 67: 1068-71
- Boissy P, Bourbonnais D, Carlotti MM, Gravel D, Arsenault BA (1999) Maximal grip force in chronic stroke subjects and its relationship to global upper extremity function. *Clin Rehabil* 13: 354-62
- Bondi MW, Kaszniak AW, Rapcsak SZ, Butters MA (1993) Implicit and explicit memory following anterior communicating artery aneurysm rupture. *Brain Cogn* 22(2): 213-29
- Boroojerdi B, Bushara KO, Corwell B, Immisch I, Battaglia F, Muellbacher W, Cohen LG (2000) Enhanced excitability of the human visual cortex induced by short-term light deprivation. *Cereb Cortex* 10(5): 529-34
- Bourbonnais D, Vanden Noven S (1989) Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occ Ther* 43: 313-9
- Bourbonnais D, Bilodeau S, Cross P, Lemay JF, Caron S, Goyette M (1997) A motor reeducation program aimed to improve strength and coordination of the upper limb of a hemiparetic subject. *Neurorehab* 9: 3-15
- Boyd LA, Winstein CJ (2001) Implicit motor-sequence learning in humans following unilateral stroke: the impact of practice and explicit knowledge. *Neurosci Lett* 298: 65-69
- Boyd LA, Winstein CJ (2003) Impact of explicit information on implicit motor-sequence learning following middle cerebral artery stroke. *Phys Ther* 83(11): 976-89
- Boyd LA, Winstein CJ (2004) Providing explicit information disrupts implicit motor learning after basal ganglia stroke. *Learn Mem* 11(4): 388-96

- Brandt T, Thie A, Caplan LR, Hacke W (1995) Infarcts in the brain areas supplied by the posterior cerebral artery. Clinical aspects, pathogenesis and prognosis. *Nervenarzt* 66(4): 267-74
- Brandt T, Steinke W, Thie A, Pessin MS, Caplan LR (2000) Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 10(3): 170-82
- Brasford JD, Franks JJ, Morris CD, Stein BS (1979) Some general constraints on learning and memory research. In LS Cermak and FIM Craick (eds). *Levels of processing in human memory*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, pp: 331-54
- Brasil-Neto JP, Cohen LG, Pascual-Leone A, Jabir FK, Wall RT, Hallett M (1992) Rapid reversible modulation of human motor outputs after transient deafferentation of the forearm: a study with transcranial magnetic stimulation. *Neurology* 42(7): 1302-6
- Brasil-Neto JP, Pascual-Leone A, Valls-Sole J, Cammarota A, Cohen LG, Hallett M (1993) Postexercise depression of motor evoked potentials: a measure of central nervous system fatigue. *Exp Brain Res* 93(1): 181-4
- Brasil-Neto JP, Cohen LG, Hallett M (1994) Central fatigue as revealed by postexercise decrement of motor evoked potentials. *Muscle Nerve* 17(7): 713-9
- Brashers-Krug T, Shadmehr R, Bizzi E (1996) Consolidation in human motor memory. *Nature* 382: 252-5
- Brooks WM, Friedman SD, Gasparovic C (2001) Magnetic resonance spectroscopy in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 16:149-64
- Bruechert L, Lai Q, Shea CH (2003) Reduced knowledge of results frequency enhances error detection. *Res Q Exerc Sport* 74(4): 467-72
- Brunia CHM, Haagh S, Scheirs JGM (1985) Waiting to respond: electrophysiological measurements in man during preparation for a voluntary movement. In: Kleinbeck U, Schmidt K (eds). *Motor behaviour: programming, control and acquisition*. New York: Springer-Verlag: 35-78
- Brunnström S (1970) *Movement therapy in hemiplegia. A Neurophysiological Approach*. New York: Harper & Row.
- Burke D (1988) Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Adv Neurol* 47: 401-22
- Bhushan N, Shadmehr R (1999) Computational nature of human adaptive control during learning of reaching movements in force fields. *Biol Cybern* 81(1): 39-60

- Bütefisch C, Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz K-H (1995) Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of centrally paretic hand. *J Neurol Sci* 130: 59-68
- Bütefisch CM, Davis BC, Wise SP, Sawaki L, Kopylev L, Classen J, Cohen LG (2000) Mechanisms of use-dependent plasticity in the human motor cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A* 97(7): 3661-5
- Bütefisch CM, Davis BC, Sawaki L, Waldvogel D, Classen J, Kopylev L, Cohen LG (2002) Modulation of use-dependent plasticity by d-amphetamine. *Ann Neurol* 51(1): 59-68
- Cao Y, D'Olhaberriague L, Vikingstad EM, Levine SR, Welch KM (1998) Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 29(1): 112-22
- Caramia MD, Iani C, Bernardi G (1996) Cerebral plasticity after stroke as revealed by ipsilateral responses to magnetic stimulation. *Neuroreport* 7(11): 1756-60
- Carey LM, Abbott DF, Puce A, Jackson GD, Syngienotis A, Donnan GA (2002) Reemergence of activation with poststroke somatosensory recovery: a serial fMRI case study. *Neurology* 59(5): 749-52
- Carr JH, Shepherd RB (1987) A motor learning model for rehabilitation. In: Carr JH, Shepherd RB, Gordon J, Gentile AM and Held JN (eds) *Movement science: foundations for physical therapy in rehabilitation*, Rockville, MD Aspen, pp 31-91
- Carr JH, Shepherd RB (1998) Reaching and manipulation. In: Carr JH, Shepherd RB (eds) *Neurological rehabilitation: optimizing motor performance*, Butterworth-Heinemann, Oxford, England, pp 126-53
- Carter LT, Oliveira DO, Duponte J, Lynch SV (1988) The relationship of cognitive skills performance to activities of daily living in stroke patients. *Am J Occup Ther* 42: 449-55
- Castillo CS, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Robinson RG (1993) Generalized anxiety disorder after stroke. *J Nerv Ment Dis* 181(2): 100-6
- Catano A, Houa M, Caroyer JM, Ducarne H, Noel P (1996) Magnetic transcranial stimulation in acute stroke: early excitation threshold and functional prognosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101(3): 233-9
- Cauraugh JH, Kim SB (2003) Stroke motor recovery: active neuromuscular stimulation and repetitive practice schedules. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 1562-6
- Chaoulloff F (1989) Physical exercise and brain monoamines: a review. *Acta Physiol Scand* 137:1-13
- Chapman CE, Wiesendanger M (1982) The physiological and anatomical basis of spasticity: a review. *Physiother Can* 34: 125-33

- Chen R, Cohen LG, Hallett M (1997) Role of the ipsilateral motor cortex in voluntary movement. *Can J Neurol Sci* 24: 284-91
- Chen C, Tonegawa S (1997) Molecular genetic analysis of synaptic plasticity, activity-dependent neural development, learning, and memory in the mammalian brain. *Annu Rev Neurosci* 20: 157-84
- Chen R, Gerloof C, Hallett M, Cohen LG (1997) Involvement of the ipsilateral motor cortex in finger movements of different complexities. *Ann Neurol* 41: 247-54
- Chen R, Corwell B, Hallett M (1999) Modulation of motor cortex excitability by median nerve and digit stimulation. *Exp Brain Res* 129(1): 77-86
- Chen R, Corwell B, Yaseen Z, Hallett M, Cohen LG (1998) Mechanisms of cortical reorganization in lower-limb amputees. *J Neurosci* 18(9): 3443-50
- Chollet F, DiPiero V, Wise RJ, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RS (1991) The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 29: 63-71
- Chollet F, Loubinoux I, Carel C, Marque P, Albucher JF, Guiraud-Chaumeil B (1999) Mechanisms of motor recovery after cerebrovascular accident. *Rev Neurol (Paris)* 155(9): 718-24
- Cirstea MC, Levin MF (1998) Practice improves kinematics of reaching in hemiparetic subjects. *Cdn J Rehab* 11: 189-90
- Cirstea MC, Levin MF (2000) Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain* 123: 940-53
- Cirstea MC, Mitnitski AB, Feldman AG, Levin MF (2003a) Interjoint coordination dynamics during reaching in stroke. *Exp Brain Res* 151: 289-300
- Cirstea MC, Ptito A, Levin MF (2003b) Arm reaching improvements with short-term practice depend on the severity of the motor deficit in stroke. *Exp Brain Res* 152: 476-88
- Clark JE, Phillips SJ (1993) A longitudinal study of intralimb coordination in the first year of independent walking. *Child Development* 64(5): 1143-57
- Clark RE, Squire LR (1998) Classical conditioning and brain systems: the role of awareness. *Science* 280(5360): 77-81
- Classen J, Liepert J, Wise SP, Hallett M, Cohen LG (1998) Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. *J Neurophysiol* 79(2): 1117-23
- Code C (1986) Catastrophic reaction and anosognosia in anterior-posterior and left-right models of the cerebral control of emotion. *Psychol Res* 48(1): 53-5

- Coffey CE (1987) Cerebral laterality and emotion: the neurology of depression. *Compr Psychiatry* 28(3): 197-219
- Cohen LG, Brasil NJ, Pascual LA, Hallett M (1993) Plasticity of cortical motor output organization following deafferentation, cerebral lesions and skill acquisition. *Adv Neurol* 63: 641-4
- Cohen LG, Bandinelli S, Topka HR, Fuhr P, Roth BJ, Hallett M (1991) Topographic maps of human motor cortex in normal and pathological conditions: mirror movements, amputations and spinal cord injuries. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 43:36-50
- Colebatch JC, Gandevia SC (1989) The distribution of muscular weakness in upper motor neurone lesions affecting the arm. *Brain* 112: 749-63
- Colebatch JG, Gandevia SC, Spira PJ (1986) Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 49: 1019-24
- Comery TA, Shah R, Greenough WT (1995) Differential rearing alters spine density on medium-sized spiny neurons in the rat corpus striatum: evidence for association of morphological plasticity with early response gene expression. *Neurobiol Learn Mem* 63(3): 217-9
- Consensus Panel, Heart and Stroke Foundation of Ontario: www.hsfpe.org, Stroke System: Best Practices: Professional Education: Resources. Management of the Post Stroke Arm and Hand: Treatment Recommendations of the 2001 Consensus Panel.
- Corcos DM, Gottlieb GL, Penn RD, Myklebust B, Agarwal GC (1986) Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans. *Brain* 109: 1043-58
- Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC, Gottlieb GL (1993) Principles for learning single-joint movements. *Exp Brain Res* 94: 499-513
- Craik RL (1992) Recovery processes: maximizing function. In: Contemporary management of motor control problems. Proceedings of the II Step Conference. Alexandria, VA: APTA: 165-73
- Cramer SC, Nelles G, Benson RR, Kaplan JD, Parker RA, Kwong KK, et al. (1997) A functional MRI study of subjects recovered from hemiparetic stroke. *Stroke* 28: 2518-27
- Cramer SC, Moore CI, Finklestein SP, Rosen BR (2000) A pilot study of somatotopic mapping after cortical infarct. *Stroke* 31: 668-71
- Crenna P, Schieppati M, de Curtis M (1982) Long-latency, nonreciprocal reflex responses of antagonistic hind limb muscles after cutaneous nerve stimulation in the cat. *Exp Neurol* 76(1): 58-71

- Crisostomo EA, Duncan PW, Propst M, Dawson DV, Davis JN (1988) Evidence that amphetamine with physical therapy promotes recovery of motor function in stroke patients. *Ann Neurol* 23(1): 94-7
- Crossman ERFW, Goodeve PJ (1983) Feedback control of hand movement and Fitts' Law. *Q J Exp Psychol A* 35: 251-78
- Crovitz HF, Zener K (1962) A group test for assessing hand-and-eye dominance. *Am J Psychol* 75: 271-6
- Curran T, Keele SW (1993) Attentional and nonattentional forms of sequence learning. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 19: 189-230
- Cushman L, Caplan B (1987) Multiple memory systems: evidence from stroke. *Percept Mot Skills* 64(2): 571-7
- Dam H, Pedersen HE, Ahlgren P (1989) Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatr Scand* 80(2): 118-24
- Dancause N, Ptito A, Levin MF (2002) Error correction strategies for motor behavior after unilateral brain damage: Short-term motor learning processes. *Neuropsychologia* 40(8): 1313-23
- Danion F, Li S, Zatsiorsky VM, Latash ML (2002) Relations between surface EMG of extrinsic flexors and individual finger forces support the notion of muscle compartments. *Eur J Appl Physiol* 88(1-2): 185-8
- Darian-Smith C, Gilbert CD (1994) Axonal sprouting accompanies functional reorganization in adult cat striate cortex. *Nature* 368(6473): 737-40
- Darling WG, Cooke WG (1987) Movement related EMGs become more variable during Learning of fast accurate movements. *J Mot Behav* 19(3): 311-31
- Dattola R, Girlanda P, Vita G, Santoro M, Roberto ML, Toscano A, Venuto C, Baradello A, Messina C (1993) Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Eur Neurol* 33: 109-14
- Dean CM, Shepherd RB (1997) Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. *Stroke* 28: 722-8
- Decety J, Grezes J (1999) Neural mechanisms subserving the perception of human actions. *Trends Cogn Sci* 3(5): 172-8
- Deiber MP, Ibanez V, Honda M, Sadato N, Raman R, Hallett M (1998) Cerebral processes related to visuomotor imagery and generation of simple finger movements studied with positron emission tomography. *Neuroimage* 7(2): 73-85
- Dejardin S, Dubois S, Bodart JM, Schiltz C, Delinte A, Michel C, Roucoux A, Crommelinck M (1998) PET study of human voluntary saccadic eye movements in

- darkness: effect of task repetition on the activation pattern. *Eur J Neurosci* 10(7): 2328-36
- De Renzi E, Saetti MC (1997) Associative agnosia and optic aphasia: qualitative or quantitative difference? *Cortex* 33(1): 115-30
- Desrosiers J, Bravo G, Hébert R, et al (1994a) Validation of the Box and Block Test as a measure of dexterity of elderly people: reliability, validity and norms studies. *Arch Phys Med Rehab* 75: 751-5
- Desrosiers J, Hébert R, Dutil E, et al (1994b) Validity of a measurement instrument for upper extremity performance: the TEMPA. *Occup Ther J Res* 14: 267-81
- Dettmers C, Fink GR, Lemon RN, Stephan KM, Passingham RE, Silbersweig D, Holmes A, Ridding MC, Brooks DJ, Frackowiak RS (1995) Relation between cerebral activity and force in the motor areas of the human brain. *J Neurophysiol* 74(2): 802-15
- Dettmers C, Connelly A, Stephan KM, Turner R, Friston KJ, Frackowiak RS, Gadian DG (1996) Quantitative comparison of functional magnetic resonance imaging with positron emission tomography using a force-related paradigm. *Neuroimage* 4(3 Pt 1): 201-9
- Dettmers C, Liepert J, Adler T, Rzanny R, Rijntjes M, van Schayck R, Kaiser W, Bruckner L, Weiller C (1999) Abnormal motor cortex organization contralateral to early upper limb amputation in humans. *Neurosci Lett* 263(1): 41-4
- Devanandan MS, Eccles RM, Lewis DM, Stenhouse D (1969) Responses of flexor alpha-motoneurons in cats anaesthetised with chloralose. *Exp Brain Res* 8(2): 163-76
- Dewald JP, Pope PS, Given JD, Buchanan TS, Rymer WZ (1995) Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain* 118: 495-510
- Dewald JP, Sheshadri V, Dawson ML, Beer RF (2001) Upper-limb discoordination in hemiparetic stroke: implications for neurorehabilitation. *Top Stroke Rehabil* 8: 1-12
- De Weerd W, Feys H (2002) Assessment of physiotherapy for patients with stroke. *Lancet* 359: 182-3
- DeZazzo J, Tully T (1995) Dissection of memory formation: from behavioral pharmacology to molecular genetics. *Trends Neurosci* 18: 212-8
- Dickstein R, Hocherman S, Pillar T, Shaham R (1986) Stroke rehabilitation. Three exercise therapy approaches. *Phys Ther* 66: 1233-8
- Diedrich FJ, Warren WH (1995) Why change gait? Dynamics of the walk-run transition. *J Exp Physiol* 21: 183-202

- Dietz V, Trippel M, Berger W (1991) Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Ann Neurol* 30: 767-79
- Dobkin BH (1989) Focused stroke rehabilitation programs do not improve outcome. *Arch Neurol* 46:701-3
- Dobkin BH (1991) The rehabilitation of elderly stroke patients. *Clin Geriatr Med* 7(3): 507-23
- Domkin D, Laczko J, Jaric S, Johansson H, Latash ML (2002) Structure of joint variability in bimanual pointing tasks. *Exp Brain Res* 143(1): 11-23
- Doyon J (1997) Skill learning. *Int Rev Neurobiol* 41: 273-94
- Doyon J, Penhune V, Ungerleider LG (2003) Distinct contribution of the cortico-striatal and cortico-cerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia* 41(3): 252-62
- Doyon J, Owen AM, Petrides M, Sziklas V, Evans AC (1996) Functional anatomy of visuomotor skill learning in human subjects examined with positron emission. *Eur J Neurosci* 8(4): 637-48
- Doyon J, Song AW, Karni A, Lalonde F, Adams MM, Ungerleider LG (2002) Experience-dependent changes in cerebellar contributions to motor sequence learning. *Proc Natl Acad Sci U S A* 99(2): 1017-22
- Doyon J, Laforce R Jr, Bouchard G, Gaudreau D, Roy J, Poirier M, Bedard PJ, Bedard F, Bouchard JP (1998) Role of the striatum, cerebellum and frontal lobes in the automatization of a repeated visuomotor sequence of movements. *Neuropsychologia* 36(7): 625-41
- Donoghue JP, Suner S, Sanes JN (1990) Dynamic organization of primary motor cortex output to target muscles in adult rats. II. Rapid reorganization following motor nerve lesions. *Exp Brain Res* 79(3): 492-503
- Driskell JE, Copper C, Moran A (1994) Does mental practice enhance performance? *J Appl Psychol* 79: 481-92
- Dromerick AW, Edwards DF, Hahn M (2000) Does the application of constraint-induced movement therapy during acute rehabilitation reduce arm impairment after ischemic stroke? *Stroke* 31: 2984-8
- Dubnau J, Tully T (1998) Gene discovery in *Drosophila*: new insights for learning and memory. *Annu Rev Neurosci* 21: 407-44
- Dudai Y (2002) Molecular bases of long-term memories: a question of persistence. *Curr Opin Neurobiol* 12(2): 211-6

- Dumbovy ML, Bach-y-Rita (1988) Clinical observation on recovery from stroke. In: Waxman SG (ed) *Advances in neurology. Functional recovery in neurological disease.* New York: Raven Press 47: 265-76
- Duncan PW, Lai SM (1997) *Stroke rehabilitation: the recovery of motor control.* Chicago, Year Book.
- Duncan PW, Goldstein LB, Horner RD, Landsman PB, Samsa GP, Matchar DB (1994) Similar motor recovery of upper and lower extremities after stroke. *Stroke* 25(6): 1181-8
- Edstrom L (1970) Selective changes in the sizes of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. *J Neurol Sci* 11: 537-50
- El-Abd MA, Ibrahim IK, Dietz V (1993) Impaired activation pattern in antagonist elbow muscles of patients with spastic hemiparesis: contribution to movement disorder. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 33: 247-55
- Elliott R, Dolan RJ, Frith CD (2000) Dissociable functions in the medial and lateral orbitofrontal cortex: evidence from human neuroimaging studies. *Cereb Cortex* 10(3): 308-17
- Enoka RM (1997) Neural strategies in the control of muscle force. *Muscle Nerve Suppl* 5:S66-9
- Enoka RM (1988) Muscle strength and its development. New perspectives. *Sports Med* 6(3): 146-68
- Ernst E (1990) A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke* 21(7):1081-5
- Esparza DY, Archambault PS, Winstein CJ, Levin MF (2003) Hemispheric specialization in the co-ordination of arm and trunk movements during pointing in patients with unilateral brain damage. *Exp Brain Res* 148: 488-97
- Evans AC, Frank J, Antel J, Miller DH (1997) Evaluation of Multiple Sclerosis Lesion Load: Comparison of Image Processing Techniques: Summary of Montreal Workshop. *Ann Neurol* 41: 125-32
- Evarts EV (1974) Brain mechanisms in motor control. *Life Sci* 15: 1393-9
- Evarts EV, Fromm C, Kroller J, Jennings VA (1983) Motor Cortex control of finely graded forces. *J Neurophysiol* 49(5): 1199-215
- Feltz DL, Landers DM (1983) The effects of mental practice on motor skill learning and performance: a meta-analysis. *J Sport Psychol* 5: 25-57
- Ferro JM, Kertesz A, Black SE (1987) Subcortical neglect: quantitation, anatomy, and recovery. *Neurology* 37(9): 1487-92

- Fetz EE, Toyama K, Smith (1991) Synaptic interactions between cortical neurons. In: Cerebral cortex. Peters A, Jones EG (eds), New York: Plenum, pp: 1-80
- Feys HM, De Weerdts WJ, Selz BE, Cox Steck GA, Spichiger R, Vereeck LE, Putman KD, Van Hoydonck GA (1998) Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke: a single-blind, randomized, controlled multicenter trial. *Stroke* 29: 785-92
- Feldman AG (1980) Superposition of motor programs-II. Rapid forearm flexion in man. *Neuroscience* 5(1): 91-5
- Feldman AG (1986) Once more on the equilibrium-point hypothesis (λ Model) for Motor Control. *J Mot Behav* 18(1): 17-54
- Feldman AG, Levin MF (1995) The origin and use of positional frames of reference in motor control. *Beh Brain Sci* 18: 723-44
- Fellows SJ, Kaus C, Thilmann AF (1994) Voluntary movement at the elbow in spastic hemiparesis. *Ann Neurol* 36: 397-407
- Ferro JM (1992) The influence of infarct location on recovery from global aphasia. *Aphasiology* 6: 415-30
- Ferro JM (2001) Hyperacute cognitive stroke syndromes. *J Neurol* 248(10): 841-9
- Feydy A, Carlier R, Roby-Brami A, Bussel B, Cazalis F, Pierot L, Burnod Y, Maier MA (2002) Longitudinal study of motor recovery after stroke: recruitment and focusing of brain activation. *Stroke* 33(6): 1610-7
- Fisher CM (1992) Concerning the mechanism of recovery in stroke hemiplegia. *Can J Sci Neurol* 19: 57-63
- Fitts PM, Posner MI (1967) Human performance. Belmont, CA: Brooks/Cole
- Flash T, Hogan N (1985) The coordination of arm movements: an experimentally confirmed mathematical model. *J Neurosci* 5: 1688-703
- Floeter MK, Greenough WT (1979) Cerebellar plasticity: modification of Purkinje cell structure by differential rearing in monkeys. *Science* 206(4415): 227-9
- Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB (1988) The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 19(5): 547-54
- Friel KM, Nudo RJ (1998) Recovery of motor function after focal cortical injury in primates: compensatory movement patterns used during rehabilitative training. *Somatosens Mot Res* 15:173-89
- Fries W, Danek A, Bauer WM, Witt TN, Leinsinger G (1990) Hemiplegia after lacunar stroke with pyramidal degeneration shown in vivo: a model for functional recovery. In:

- Von Wild K, Janzik H (eds). Neurologische Frührehabilitation. Munich: Zuchschwerdt: 11-7
- Fong KN, Chan CC, Au DK (2001) Relationship of motor and cognitive abilities to functional performance in stroke rehabilitation. *Brain Inj* 15: 443-53
- Frost SB, Barbay S, Friel KM, Plautz EJ, Nudo RJ (2003) Reorganization of remote cortical regions after ischemic brain injury: a potential substrate for stroke recovery. *J Neurophysiol* 89(6): 3205-14
- Fu QG, Flament D, Coltz JD, Ebner TJ (1995) Temporal encoding of movement kinematics in the discharge of primate primary motor and premotor neurons. *J Neurophysiol* 73(2): 836-54
- Fuchs A, Jirsa VK, Haken H, Kelso JAS (1996) Extending the HKB model of coordinated movement to oscillators of different eigenfrequencies. *Biol Cyber* 74: 21-30
- Fugl-Meyer AR, Jääskö L, Leyman I, Olsson S, Steglind S (1975) The post-stroke hemiplegic patient. I. A method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehab Med* 7: 13-31
- Gabriel DA (2000) Reliability of SEMG spike parameters during concentric contractions. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 40(7): 423-30
- Gabriel DA, Boucher JP (2000) Practicing a maximal performance task: a cooperative strategy for muscle activity. *Res Q Exerc Sport* 71(3): 217-28
- Galski T, Bruno RL, Zorowitz R, Walker J (1993) Predicting length of stay, functional outcome, and aftercare in the rehabilitation of stroke patients. The dominant role of higher-order cognition. *Stroke* 24:1794-800
- Gandevia SC (1993) Strength changes in hemiparesis: measurements and mechanisms. In: Thilmann et al. (eds). *Spasticity: mechanisms and management*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag
- Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor JL (1996) Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol* 490 (Pt 2): 529-36
- Gandolfo F, Li C, Benda BJ, Schioppa CP, Bizzi E (2000) Cortical correlates of learning in monkeys adapting to a new dynamical environment. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 97(5): 2259-63
- Geffen GM, Jones DL, Geffen LB (1994) Interhemispheric control of manual motor activity. *Behav Brain Res* 64:131-40
- Gentile AM (1972) A working model of skill acquisition with application to teaching. *Quest* 17: 3-23

- Georgopoulos AP (2000) Neural aspects of cognitive motor control. *Curr Opin Neurobiol* 10(2): 238-41
- Georgopoulos AP, Schwartz AB, Kettner RE (1986) Neuronal population coding of movement direction. *Science* 233(4771): 1416-9
- Gerloff C, Corwell B, Chen R, Hallett M, Cohen LG (1998) The role of the human motor cortex in the control of complex and simple finger movement sequences. *Brain* 121: 1695-709
- Germain L, Lamarre Y (1993) Neuronal activity in the motor and premotor cortices before and after learning the associations between auditory stimuli and motor responses. *Brain Res* 611: 175-9
- Ghafouri M, Feldman AG (2001) The timing of control signals underlying fast point-to-point arm movements. *Exp Brain Res* 137: 411-23
- Gillen G, Burkhardt A (1998) *Stroke rehabilitation : a function-based approach*. Mosby, Year Book
- Given JD, Dewald JPA, Rymer WZ (1995) Joint dependent passive stiffness in paretic and contralateral limbs of spastic patients with hemiparetic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 59: 271-9
- Glazewski S, Chen CM, Silva A, Fox K (1996) Requirement for alpha-CaMKII in experience-dependent plasticity of the barrel cortex. *Science* 272(5260): 421-3
- Gless P, Cole J (1950) Recovery of skilled motor functions after small repeated lesions in motor cortex in macaque. *J Neurophysiol* 13: 137-48
- Golden CJ (1975) The measurement of creativity by the Stroop Color and Word Test. *J Pers Assess* 39: 502-6
- Goldstein LB (1993) Basic and clinical studies of pharmacologic effects on recovery from brain injury. *J Neural Transplant Plast* 4(3): 175-92
- Gomi H, Shidara M, Takemura A, Inoue Y, Kawano K, Kawato M (1998) Temporal firing patterns of Purkinje cells in the cerebellar ventral paraflocculus during ocular following responses in monkeys I. Simple spikes. *J Neurophysiol* 80(2): 818-31
- Goodbody SJ, Wolpert DM (1998) Temporal and amplitude generalization in motor learning. *J Neurophysiol* 79(4): 1825-38
- Goodwin GM, McCloskey DI, Matthews PB (1972) Proprioceptive illusions induced by muscle vibration: contribution by muscle spindles to perception? *Science* 175: 1382-4
- Goulet C, Arsenault AB, Bourbonnais D, Laramée MT, Lepage Y (1996) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity. *Scand J Rehabil Med* 28: 167-76

- Gowland C, deBruin H, Basmajian JV, Plews N, Burcea I (1992) Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Phys Ther* 72: 624-33
- Gowland C, Stratford P, Ward M, Moreland J, Torresin W, Van Hullenaar S, et al. (1993) Measuring physical impairment and disability with Chedoke-McMaster Stroke Assessment. *Stroke* 24: 58-63
- Graff-Radford NR, Damasio H, Yamada T, Eslinger PJ, Damasio AR (1985) Nonhaemorrhagic thalamic infarction. Clinical, neuropsychological and electrophysiological findings in four anatomical groups defined by computerized tomography. *Brain* 108 (Pt 2): 485-516
- Grafton ST, Hazeltine E, Ivry RB (2002) Motor sequence learning with the nondominant left hand. A PET functional imaging study. *Exp Brain Res* 146(3): 369-78
- Grafton ST, Waters C, Sutton J, Lew MF, Couldwell W (1995) Pallidotomy increases activity of motor association cortex in Parkinson's disease: a positron emission tomographic study. *Ann Neurol* 37(6): 776-83
- Grafton ST, Fagg AH, Woods RP, Arbib MA (1996) Functional anatomy of pointing and grasping in humans. *Cereb Cortex* 6(2): 226-37
- Grafton ST, Mazziotta JC, Presty S, Friston KJ, Frackowiak RS, Phelps ME (1992) Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral blood flow and PET. *J Neurosci* 12(7): 2542-8
- Granit R (1977) *The purposive brain*. MIT Press, Cambridge
- Graziano MS, Taylor CS, Moore T, Cooke DF (2002) The cortical control of movement revisited. *Neuron* 36(3): 349-62
- Greene PH (1969) Seeking mathematical models for skilled actions. In: Bootzen D, Muffley HC (eds). *Biomechanics*, New York: Plenum: 149-80
- Green TD, Flowers JH (1991) Implicit versus explicit learning processes in a probabilistic, continuous fine-motor catching task. *J Mot Behav* 23(4): 293-300
- Green JB, Sora E, Bialy Y, Ricamoto A, Thatcher RW (1999) Cortical motor reorganization after paraplegia: an EEG study. *Neurology* 53(4): 736-43
- Greene PH (1969) Seeking mathematical models for skilled actions. In: Bootzen D, Muffley HC (eds). *Biomechanics*, New York: Plenum: 149-80
- Greenough WT, Larson JR, Withers GS (1985) Effects of unilateral and bilateral training in a reaching task on dendritic branching of neurons in the rat motor-sensory forelimb cortex. *Behav Neural Biol* 44(2): 301-14

- Gribble PL, Ostry DJ (1999) Compensation for interaction torques during single- and multijoint limb movement. *J Neurophysiol* 82(5): 2310-26
- Gribble PL, Ostry DJ (2000) Compensation for loads during arm movements using equilibrium-point control. *Exp Brain Res* 135(4): 474-82
- Gribble PL, Scott SH (2002) Overlap of internal models in motor cortex for mechanical loads during reaching. *Nature* 417(6892): 938-41
- Grimby L, Hannerz J, Ranlund T (1974) Disturbances in the voluntary recruitment order of anterior tibial motor units in spastic paraparesis upon fatigue. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37: 40-6
- Grimby G, Andren E, Daving Y, Wright B (1998) Dependence and perceived difficulty in daily activities in community-living stroke survivors 2 years after stroke: a study of instrumental structures. *Stroke* 29(9): 1843-9
- Guadagnoli MA, Lanie AD, Tandy RD (1996) Optimal length for summary knowledge of results: the influence of task-related experience and complexity. *Res Quart Ex Sport* 67: 239-48
- Haaland KY, Harrington DL (1989) Hemispheric control of the initial and corrective components of aiming movements. *Neuropsychologia* 27:961-9
- Haaland KY, Harrington DL (1994) Limb-sequencing deficits after left but not right hemispheric damage. *Brain Cognit* 24:104-22
- Haaland KY, Harrington DL, Yeo R (1987) The effects of task complexity on motor performance in left and right CVA patients. *Neuropsychologia* 25(5):783-94
- Hagbarth KE, Eklund G (1966) Tonic vibration reflexes (TVR) in spasticity. *Brain Res* 2: 201-3
- Hagman JD (1983) Presentation- and test-trial effects on acquisition and retention of distance and location. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 9(2): 334-45
- Hajek VE, Gagnon S, Ruderman JE (1997) Cognitive and functional assessments of stroke patients: an analysis of their relation. *Arch Phys Med Rehabil* 78(12):1331-7
- Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Komi PV (1988) Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *J Appl Physiol* 65(6): 2406-12
- Hallett M (1999) Plasticity in the human motor system. *Neuroscientist* 5: 324-32
- Hamill J, Haddad JM, McDermott WJ (2000) Issues in quantifying variability from a dynamical systems perspective. *J App Biomec* 16: 407-18

- Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM (1988) Co-contraction in the hemiparetic forearm: Quantitative EMG evaluation. *Arch Phys Med Rehabil* 69: 348-51
- Hanlon RE (1996) Motor learning following unilateral stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 77: 811-5
- Harris JE, Sunderland A (1981) A brief survey of the management of memory disorders in rehabilitation units in Britain. *Int Rehabil Med* 3: 206-9
- Hatsopoulos NG, Harrison MT, Donoghue JP (2001) Representations based on neuronal interactions in motor cortex. *Prog Brain Res* 130: 233-44
- Hauptmann B, Karni A (2002) From primed to learn: the saturation of repetition priming and the induction of long-term memory. *Brain Res Cogn Brain Res* 13(3): 313-22
- Hazeltine E, Grafton ST, Ivry R (1997) Attention and stimulus characteristics determine the locus of motor-sequence encoding. A PET study. *Brain* 120 (Pt 1): 123-40
- Hazeltine E (2001) Ipsilateral sensorimotor regions and motor sequence learning. *Trends Cogn Sci* 5(7): 281-2
- Heart Disease and Stroke in Canada (1997), www.hc-sc.gc.ca
- Heart and Stroke Foundation of Canada (1999), www.heartandstroke.ca
- Hebb DO (1949) *The organization of behaviour*. New York : Wiley
- Heilman KM, Bowers D, Valenstein E, Watson RT (1993) Disorders of visual attention. *Baillieres Clin Neurol* 2(2): 389-413
- Held JM (1987) Recovery of function after brain damage: theoretical implications. In : Carr JH, Shepherd RB, Gordon J, Gentile AM and Held JN (eds) *Movement science: foundations for physical therapy in rehabilitation*, Rockville, MD Aspen, pp. 155-77
- Hengerer B, Lindholm D, Heumann R, Ruther U, Wagner EF, Thoenen H (1990) Lesion-induced increase in nerve growth factor mRNA is mediated by c-fos. *Proc Natl Acad Sci U S A* 87(10): 3899-903
- Henon H, Vrolyandt P, Durieu I, Pasquier F, Leys D (2003) Leukoaraiosis more than dementia is a predictor of stroke recurrence. *Stroke* 34(12): 2935-40
- Hess G, Donoghue JP (1994) Long-term potentiation of horizontal connections provides a mechanism to reorganize cortical motor maps. *J Neurophysiol* 71: 2543-7
- Hess G, Aizenman CD, Donoghue JP (1996) Conditions for the induction of long-term potentiation in layer II/III horizontal connections of the rat motor cortex. *J Neurophysiol* 75(5): 1765-78

- Heurteaux C, Messier C, Destrade C, Lazdunski M (1993) Memory processing and apamin induce immediate early gene expression in mouse brain. *Brain Res Mol Brain Res* 18(1-2): 17-22
- Higgins S (1991) Motor skill acquisition. *Phys Ther* 71: 123-39
- Hikosaka O, Rand MK, Miyachi S, Miyashita K (1995) Learning of sequential movements in the monkey: process of learning and retention of memory. *J Neurophysiol* 74(4): 1652-61
- Hikosaka O, Nakahara H, Rand MK, Sakai K, Lu X, Nakamura K, Miyachi S, Doya K (1999) Parallel neural networks for learning sequential procedures. *Trends Neurosci* 22(10): 464-71
- Hinshaw KE (1991) The effects of mental practice on motor skill performance: critical evaluation and meta-analysis. *Imagination Cogn Pers* 11: 3-35
- Hochstenbach J, Mulder T (1999) Neuropsychology and the relearning of motor skills following stroke. *Int J Rehabil Res* 22: 11-9
- Hollerbach MJ (1982) Computers, brains and the control of movement. *Trends Neurosci* 6: 189-92
- Hollerbach MJ, Flash T (1982) Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. *Biol Cybern* 44(1): 67-77
- Hom J, Reitan RM. (1990) Generalized cognitive function after stroke. *J Clin Exp Neuropsychol* 12: 644-54
- Honda M, Deiber MP, Ibanez V, Pascual-Leone A, Zhuang P, Hallett M (1998) Dynamic cortical involvement in implicit and explicit motor sequence learning. A PET study. *Brain* 121 (Pt 11): 2159-73
- Hongo T, Jankowska E, Lundberg A (1969) The rubrospinal tract. II. Facilitation of interneuronal transmission in reflex paths to motoneurons. *Exp Brain Res* 7(4): 365-91
- Honda M, Nagamine T, Fukuyama H, Yonekura Y, Kimura J, Shibasaki H (1997) Movement-related cortical potentials and regional cerebral blood flow change in patients with stroke after motor recovery. *J Neurol Sciences* 146: 117-26
- Humm JL, Kozlowski DA, James DC, Gotts JE, Schallert T (1998) Use-dependent exacerbation of brain damage occurs during an early post-lesion vulnerable period. *Brain Res* 783:286-92
- Hummelsheim H, Amberger S, Mauritz KH (1996) The influence of EMG-initiated electrical muscle stimulation on motor recovery of the centrally paretic hand. *Eur J Neurol* 3: 245-54

- Hummelsheim H, Eickhof C (1999) Repetitive sensorimotor training for arm and hand in a patient with locked-in syndrome. *Scand J Rehabil Med* 31: 250-6
- Hyden H, Lange PW (1983) Modification of membrane-bound proteins of the hippocampus and entorhinal cortex by change in behavior in rats. *J Neurosci Res* 9(1): 37-46
- Ito M, Oda Y (1994) Electrophysiological evidence for formation of new corticorubral synapses associated with classical conditioning in the cat. *Exp Brain Res* 99: 277-88
- Ivry RB (1996) The representation of temporal information in perception and motor control. *Curr Opin Neurobiol* 6(6): 851-7
- Jackson PL, Lafleur MF, Malouin F, Richards C, Doyon J (2001) Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 82(8): 1133-41
- Jackson PL, Lafleur MF, Malouin F, Richards CL, Doyon J (2003) Functional cerebral reorganization following motor sequence learning through mental practice with motor imagery. *Neuroimage* 20(2): 1171-80
- Jaric S, Corcos DM, Latash ML (1994) Effects of practice on final position reproduction. *Exp Brain Res* 100: 353-9
- Jacobs KM, Donoghue JP (1991) Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections. *Science* 251(4996): 944-7
- Jeannerod M (1994) The hand and the object: the role of posterior parietal cortex in forming motor representations. *Can J Physiol Pharmacol* 72(5): 535-41
- Jebsen RH, Griffith ER, Long EW, Fowler R (1971) Function of "normal" hand in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 52(4):170-17
- Johansen-Berg H, Dawes H, Guy C, Smith SM, Wade DT, Matthews PM (2002) Correlation between motor improvements and altered fMRI activity after rehabilitative therapy. *Brain* 125: 2731-42
- Johansson BB (2000) Brain plasticity and stroke rehabilitation. The Willis lecture. *Stroke* 31(1): 223-30
- Johnson RA, Wichern DW (1992) Applied multivariate statistical analysis. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey
- Jones TA, Schallert T (1994) Use-dependent growth of pyramidal neurons after neocortical damage. *J Neurosci* 14: 2140-52
- Jones RD, Donaldson IM, Parkin PJ (1989) Impairment and recovery of ipsilateral sensory-motor function following unilateral cerebral infarction. *Brain* 112:113-32

- Jones DA, Rutherford OM (1987) Human muscle strength training: the effects of three different regimens and the nature of the resultant changes. *J Physiol* 391: 1-11
- Jordan MI, Rumelhart DE (1992) Forward models: supervised learning with a distal teacher. *Cogn Sci* 16: 307-54
- Jueptner M, Frith CD, Brooks DJ, Frackowiak RS, Passingham RE (1997) Anatomy of motor learning. II Subcortical structures and learning by trial and error. *J Neurophysiol* 77: 1325-37
- Kalaska JF, Cohen DA, Prud'homme M, Hyde ML (1990) Parietal area 5 neuronal activity encodes movement kinematics, not movement dynamics. *Exp Brain Res* 80(2): 351-64
- Kalaska JF, Cohen DA, Hyde ML, Prud'homme M (1989) A comparison of movement direction-related versus load direction-related activity in primate motor cortex, using a two-dimensional reaching task. *J Neurosci* 9(6): 2080-102
- Kaminski TR, Bock C, Gentile AM (1995) The coordination between the trunk and arm motion during pointing movements. *Exp Brain Res* 106: 457-66
- Kamper DG, Rymer WZ (2001) Impairment of voluntary control of finger motion following stroke: role of inappropriate muscle coactivation. *Muscle Nerve* 24(5):673-81
- Kapur S, Rose R, Liddle PF, Zipursky RB, Brown GM, Stuss D, Houle S, Tulving E (1994) The role of the left prefrontal cortex in verbal processing: semantic processing or willed action? *Neuroreport* 5(16): 2193-6
- Kargo WJ, Giszter SF (2000) Rapid correction of aimed movements by summation of force-field primitives. *J Neurosci* 20(1): 409-26
- Kargo WJ, Nitz DA (2003) Early skill learning is expressed through selection and tuning of cortically represented muscle synergies. *J Neurosci* 23(35): 11255-69
- Karni A (1996) The acquisition of perceptual and motor skills: a memory system in the adult human cortex. *Brain Res Cogn Brain Res* 5(1-2): 39-48
- Karni A, Meyer G, Jezzard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider LG (1995) Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. *Nature* 377(6545): 155-8
- Karni A, Meyer G, Rey-Hipolito C, Jezzard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider LG (1998) The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 95(3): 861-8
- Karni A, Sagi D (1993) The time course of learning a visual skill. *Nature* 365(6443): 250-2
- Karst GM, Hasan Z (1987) Antagonist muscle activity during human forearm movements under varying kinematic and loading conditions. *Exp Brain Res* 67: 391-401

- Kase CS, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Kannel WB, Beiser A, D'Agostino RB (1998) Intellectual decline after stroke: the Framingham Study. *Stroke* 29(4):805-12
- Katayama M, Kawato M (1993) Virtual trajectory and stiffness ellipse during multijoint arm movement predicted by neural inverse models. *Biol Cybern* 69(5-6): 353-62
- Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Maatta R, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllyla VV (1999) Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 30(9): 1875-80
- Kawato M (1999) Internal models for motor control and trajectory planning. *Curr Opin Neurobiol* 9(6): 718-27
- Kawato M, Gomi H (1992) The cerebellum and VOR/OKR learning models. *Trends Neurosci* 15(11): 445-53
- Kawato M, Wolpert D (1998) Internal models for motor control. In: *Sensory guidance of movement (Novartis Foundation Symposium 218)*. Wiley, Chichester, pp 291-307
- Kawato M, Furukawa K, Suzuki R (1987) A hierarchical neural-network model for control and learning of voluntary movement. *Biol Cybern* 57(3): 169-85
- Keele SW (1981) Behavioral analysis of movement. In: Brooks VB (ed). *Handbook of Physiology*. Bethesda (MD), Am Physiol Soc
- Keller A, Iriki A, Asanuma H (1990) Identification of neurons producing LTP in the cat motor cortex: intracellular recordings and labeling. *J Com Neurol* 300: 47-60
- Kelso JAS (1978) Joint receptors do not provide a satisfactory basis for motor timing and positioning. *Psychol Rev* 85: 474-81
- Kelso JAS (1995) *Dynamic Patterns: the Self-Organization of Brain and Behavior*. MIT Press, Cambridge
- Kelso JAS, Stelmach GE (1976) Central and peripheral mechanisms in motor control. In: Stelmach GE (ed). *Motor Control: issues and trends*. New York: Academic Press
- Kelso JAS, Buchanan JJ, DeGuzman GC, Ding M (1993) Spontaneous recruitment and annihilation of degrees of freedom in biological coordination. *Physics Lett A* 179: 364-71
- Kelso JAS, Buchanan JJ, Wallace SA (1991) Order parameters for the neural organization of single multijoint limb movement patterns. *Exp Brain Res* 85: 432-44
- Kelso JAS, Holt KG, Rubin P, Kugler PN (1981) Patterns of human interlimb coordination emerge from the properties of non-linear, limit cycle oscillatory processes: Theory and data. *J Mot Behav* 13: 226-61

- Kessels RP, Postma A, Wijnalda EM, de Haan EH (2000) Frontal-lobe involvement in spatial memory: evidence from PET, fMRI, and lesion studies. *Neuropsychol Rev* 10(2): 101-13
- Kettner RE, Marcario JK, Port NL (1996) Control of remembered reaching sequences in monkey. II. Storage and preparation before movement in motor and premotor cortex. *Exp Brain Res* 112(3): 347-58
- Kew JJ, Halligan PW, Marshall JC, Passingham RE, Rothwell JC, Ridding MC, Marsden CD, Brooks DJ (1997) Abnormal access of axial vibrotactile input to deafferented somatosensory cortex in human upper limb amputees. *J Neurophysiol* 77(5): 2753-64
- Kim SG, Ashe J, Hendrich K, Ellermann JM, Merkle H, Ugurbil K, Georgopoulos AP (1993) Functional magnetic resonance imaging of motor cortex: hemispheric asymmetry and handedness. *Science* 261: 615-7
- King JH, Gfeller JD, Davis HP (1998) Detecting simulated memory impairment with the Rey Auditory Verbal Learning Test: implications of base rates and study generalizability. *J Clin Exp Neuropsychol* 20: 603-12
- Kistler JP, Ropper AH, Martin JB (1994) Cerebrovascular disease. In: Issebacher KJ et al. (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw Hill
- Kleim JA, Lussnig E, Schwarz ER, Comery TA, Greenough WT (1996) Synaptogenesis and Fos expression in the motor cortex of the adult rat after motor skill learning. *J Neurosci* 16: 4529-35
- Kleim JA, Swain RA, Czerlanis CM, et al. (1997) Learning-dependent dendritic hypertrophy of cerebellar stellate cells: plasticity of local circuit neurones. *Neurobiol Learn Mem* 67: 29-33
- Kleim JA, Swain RA, Armstrong KA, Napper RM, Jones TA, Greenough WT (1998) Selective synaptic plasticity within the cerebellar cortex following complex motor skill learning. *Neurobiol Learn Mem* 69(3): 274-89
- Kleim JA, Swain RA, Armstrong KE, et al. (1998) Selective synaptic plasticity within the cerebellar cortex following complex motor skill learning. *Neurobiol Learn Mem* 69: 274-89
- Kleim JA, Hogg TM, VandenBerg PM, Cooper NR, Bruneau R, Rempel M (2004) Cortical synaptogenesis and motor map reorganization occur during late, but not early, phase of motor skill learning. *J Neurosci* 24(3): 628-33
- Kleim JA, Freeman JH Jr, Bruneau R, Nolan BC, Cooper NR, Zook A, Walters D (2002) Synapse formation is associated with memory storage in the cerebellum. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 99(20): 13228-31
- Knott M, Voss DE (1968) Proprioceptive Neuromuscular Facilitation. *Patterns and Techniques*. New York : Harper and Row (2nd ed.)

- Kobayashi M, Takayama H, Suga S, Mihara B (2001) Longitudinal changes of metabolites in frontal lobes after hemorrhagic stroke of basal ganglia: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Stroke* 32: 2237-45
- Kokmen E, Beard CM, O'Brien PC, Kurland LT (1996) Epidemiology of dementia in Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 71(3): 275-82
- Kopelman MD, Stanhope N, Kingsley D (1997) Temporal and spatial context memory in patients with focal frontal, temporal lobe, and diencephalic lesions. *Neuropsychologia* 35(12): 1533-45
- Korman M, Raz N, Flash T, Karni A (2003) Multiple shifts in the representation of a motor sequence during the acquisition of skilled performance. *Proc Natl Acad Sci U S A* 100(21): 12492-7
- Kozlowski DA, James DC, Schallert T (1996) Use-dependent exaggeration of neuronal injury after unilateral sensorimotor cortex lesions. *J Neurosci* 16: 4776-86
- Kraemer WJ, Fleck SJ, Evans WJ (1996) Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exerc Sport Sci Rev* 24: 363-97
- Kraft GH, Fitts SS, Hammond MC (1992) Techniques to improve function of the arm and hand in chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 73: 220-7
- Kugler PN, Kelso JAS, Turvey MT (1980) On the control and coordinative structure as dissipative structure. I. Theoretical lines of convergence. In: Stelmach GE, Requin J (eds.) *Tutorials in motor behavior*, Amsterdam, North Holland, pp 3-47
- Kunkel A, Kopp B, Muller G, Villringer K, Villringer A, Taub E, Flor H (1999) Constraint-induced movement therapy for motor recovery in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 624-8
- Kuypers HG (1964) The descending pathways to the spinal cord, their anatomy and function. *Prog Brain Res* 11: 178-202
- Kwakkel G, Wagenaar RC, Koelman TW, Lankhorst GJ, Koetsier JC (1997) Effects of intensity of rehabilitation after stroke. A research synthesis *Stroke* 28: 1550-6
- Kwakkel G, Wagenaar RC, Twisk JW, Lankhorst GJ, Koetsier JC (1999) Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet* 354: 191-6
- Kwakkel G, Kollen BJ, Wagenaar RC (2002) Long term effects of intensity of upper and lower limb training after stroke: a randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72(4): 473-9

- Kwakkel G, Kollen BJ, van der Grond J, Prevo AJ (2003) Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. *Stroke* 34(9): 2181-6
- Lacquaniti F, Soechting JF (1982) Coordination of arm and wrist motion during a reaching task. *J Neurosci* 2: 399-408
- Lai Q, Shea CH (1999a) Bandwidth knowledge of results enhances generalized motor program learning. *Q Exerc Sport* 70(1): 79-83
- Lai Q, Shea CH (1999b) The role of reduced frequency of knowledge of results during constant practice. *Q Exerc Sport* 70(1): 33-40
- Lai Q, Shea CH, Wulf G, Wright DL (2000) Optimizing generalized motor program and parameter learning. *Q Exerc Sport* 71(1): 10-24
- Lance JW (1980) The control of muscle tone, reflexes and movement. Robert Wartenberg Lecture. *Neurol* 30: 309-26
- Langhammer B, Stanghelle JK (2000) Bobath or motor relearning programme? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation: a randomized controlled study. *Clin Rehabil* 14: 361-69
- Langhammer B, Stanghelle JK (2003) Bobath or motor relearning programme? A follow-up one and four years post stroke. *Clin Rehabil* 17(7): 731-4
- Langton Hewer R (1990) Rehabilitation after stroke. *Q J Med* 76(279): 659-74
- Laplane D, Levasseur M, Pillon B, Dubois B, Baulac M, Mazoyer B, Tran Dinh S, Sette G, Danze F, Baron JC (1989) Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. A neuropsychological, magnetic resonance imaging and positron tomography study. *Brain* 112: 699-725
- Latash ML, Scholz JP, Schöner G (2002) Motor control strategies revealed in the structure of motor variability. *Exers Sport Sci Rev* 30: 26-31
- Laubach M, Wessberg J, Nicolelis MA (2000) Cortical ensemble activity increasingly predicts behaviour outcomes during learning of a motor task. *Nature* 405(6786): 567-71
- Lee TD (1988) Transfer-appropriate processing: A framework for conceptualizing practice effects in motor learning. In: OG Meijer, K Roth (eds) *Complex movement behaviour: The motor-action controversy*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, pp: 625-32
- Lee TD, Magil RA (1983) The locus of contextual interference in motor skill acquisition. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 9: 730-46
- Lee TD, Swanson LR, Hall AL (1991) What is repeated in a repetition? Effects of practice conditions on motor skill acquisition. *Phys Ther* 71(2): 150-6

- Lee TD, Swinnen SP, Serrien DJ (1994) Cognitive effort and motor learning. *Quest* 46: 328-44
- Lee TD, White MA, Carnahan H (1990) On the role of knowledge of results in motor learning: exploring the guidance hypothesis. *J Mot Behav.* 1990 Jun;22(2):191-208
- Lee WA (1989) A control systems framework for understanding normal and abnormal posture. *Am J Occ Ther* 43: 291-301
- Levin MF (1996) Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain* 119: 281-94
- Levin MF, Cirstea MC, Archambault P, Son F, Roby-Brami A (1996) Impairment and compensation of reaching in hemiparetic and cerebral palsied patients. In: Latash M, Rothwell J (eds) *Bernstein's Traditions in Motor Control (Vol II)*, Champaign IL, Human Kinetics, pp. 103-22
- Levin MF, Dimov M (1997) Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res* 757: 43-59
- Levin MF, Feldman AG (1994) The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. *Brain Res* 657: 23-30
- Levin MF, Hui-Chan CWY (1992) Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroenceph clin Neurophysiol* 85: 131-42
- Levin MF, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG (2000) Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: Implications for normal motor control. *Brain Res* 853: 352-69
- Levin MF, Michaelsen SM, Cirstea CM, Roby-Brami A (2002) Use of the trunk for reaching targets placed within and beyond the reach in adult hemiparesis. *Exp Brain Res* 143(2): 171-80
- Lezak MD, O'Brien KP (1988) Longitudinal study of emotional, social, and physical changes after traumatic brain injury. *J Learn Disabil* 21: 456-63
- Lezak MD (1995) *Neuropsychological Assessment*. 3rd ed, New York, NY: Oxford University Press.
- Li Li, van den Bogert ECH, Caldwell GE, Van Emmerik REA, Hamill J (1999) Coordination patterns of walking and running at similar speed and stride frequency. *Hum Mov Sci* 18: 67-85
- Li Y, Wright DL (2000) An assessment of the attention demands during random- and blocked-practice schedules. *Q J Exp Psychol A* 53(2):591-606

- Liepert J, Miltner WH, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E, Weiller C (1998) Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neurosci Lett* 250: 5-8
- Liepert J, Graef S, Uhde I, Leidner O, Weiller C (2000) Training-induced changes of motor cortex representations in stroke patients. *Acta Neurol Scand* 101(5): 321-6
- Lincoln NB, Parry RH, Vass CD (1999) Randomized, controlled trial to evaluate increased intensity of physiotherapy treatment of arm function after stroke. *Stroke* 30: 573-9
- Loubinoux I, Carel C, Alary F, Boulanouar K, Viallard G, Manelfe C, Rascol O, Celsis P, Chollet F (2001) Within-session and between-session reproducibility of cerebral sensorimotor activation: a test--retest effect evidenced with functional magnetic resonance imaging. *J Cereb Blood Flow Metab* 21(5): 592-607
- Loubinoux I, Carel C, Pariente J, Dechaumont S, Albucher JF, Marque P, Manelfe C, Chollet F (2003) Correlation between cerebral reorganization and motor recovery after subcortical infarcts. *Neuroimage* 20(4): 2166-80
- Lu X, Hikosaka O, Miyachi S (1998) Role of monkey cerebellar nuclei in skill for sequential movement. *J Neurophysiol* 79(5): 2245-54
- Luders HO, Dinner DS, Morris HH, Wyllie E, Comair YG (1995) Cortical electrical stimulation in humans. The negative motor areas. *Adv Neurol* 67: 115-29
- Luft AR, Waller S, Forrester L, Smith GV, Whitall J, Macko RF, Schulz JB, Hanley DF (2004) Lesion location alters brain activation in chronically impaired stroke survivors. *Neuroimage* 21(3): 924-35
- Lum PS, Burgar CG, Shor PC, Majmundar M, Van der Loos M (2002) Robot-assisted movement training compared with conventional therapy techniques for the rehabilitation of upper-limb motor function after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 83(7): 952-9
- Ma S, Feldman AG (1995) Two functionally different synergies during arm reaching movements involving the trunk. *J Neurophysiol* 73: 2120-2
- Magill RA, Hall KG (1990) A review of the contextual interference effect in motor skill acquisition. *Hum Mov Sci* 9: 241-89
- Mah C, Hulliger M, Lee RG, O'Callaghan IS (1994) Quantitative analysis of human movement synergies: constructive pattern analysis for gait. *J Mot Behav* 26: 83-102
- Malamut BL, Graff-Radford N, Chawluk J, Grossman RI, Gur RC (1992) Memory in a case of bilateral thalamic infarction. *Neurology* 42(1): 163-9
- Malouin F, Richards CL, Jackson PL, Dumas F, Doyon J (2003) Brain activations during motor imagery of locomotor-related tasks: a PET study. *Hum Brain Mapp* 19(1): 47-62

- Malouin F, Richards CL, Doyon J, Desrosiers J, Belleville S (2004) Training mobility tasks after stroke with combined mental and physical practice: a feasibility study. *Neurorehabil Neural Repair* 18(2): 66-75
- Maquet P, Peigneux P, Laureys S, Boly M, Dang-Vu T, Desseilles M, Cleeremans A (2003) Memory processing during human sleep as assessed by functional neuroimaging. *Rev Neurol (Paris)* 159(11 Suppl): 6S27-9
- Marty S, Berzaghi MdaP, Berninger B (1997) Neurotrophins and activity-dependent plasticity of cortical interneurons. *Trends Neurosci* 20(5): 198-202
- Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K (1985) Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. *Am J Occup Ther* 39: 386-91
- Mattingley JB, Bradshaw JL, Bradshaw JA, Nettleton NC (1994) Residual rightward attentional bias after apparent recovery from right hemisphere damage: implications for a multicomponent model of neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57(5): 597-604
- Mayo NE, Neville D, Kirkland S, Ostbye T, Mustard CA, Reeder B, Joffres M, Brauer G, Levy AR (1996) Hospitalization and case-fatality rates for stroke in Canada from 1982 through 1991. *Stroke* 27: 1215-20
- McDonald RJ, White NM (1993) A triple dissociation of memory systems: hippocampus, amygdala, and dorsal striatum. *Behav Neurosci* 107(1): 3-22
- McGaugh JL (2000) Memory- a Century of Consolidation. *Science* 287: 248-51
- McGrain P (1980) Trends in selected kinematic and myoelectric variables associated with learning a novel motor task. *Res Q Exerc Sport* 51: 509-20
- McGullagh P, Weiss MR (2001) Modeling: Considerations for motor skill performance and psychological responses. In R.N. Singer, HA Hausenblaus, CM Janelle (eds). *Handbook of sport psychology* (2nd ed) New York: Willey, pp: 205-38
- McKay WB, Tuel SM, Sherwood AM, Stokic DS, Dimitrijevic MR (1995) Focal depression of cortical excitability induced by fatiguing muscle contraction: a transcranial magnetic stimulation study. *Exp Brain Res* 105(2): 276-82
- McKay WB, Stokic DS, Sherwood AM, Vrbova G, Dimitrijevic MR (1996) Effect of fatiguing maximal voluntary contraction on excitatory and inhibitory responses elicited by transcranial magnetic motor cortex stimulation. *Muscle Nerve* 19(8): 1017-24
- Mehta B, Schaal S (2002) Forward models in visuomotor control. *J Neurophysiol* 88(2): 942-53
- Mesulam MM (1981) A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol* 10(4): 309-25

- Mesulam MM (1990) Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol* 28(5): 597-613
- Michaelsen SM, Luta A, Roby-Brami A, Levin MF (2001) Effect of trunk restraint on the recovery of reaching movements in hemiparetic patients. *Stroke* 32: 1875-83
- Michaelsen SM, Jacobs S, Roby-Brami A, Levin MF (2004) Compensation for distal impairments of grasping in adults with hemiparesis. *Exp Brain Res* [Epub ahead of print]
- Milak MS, Shimansky Y, Bracha V, Bloedel JR (1997) Effects of inactivating individual cerebellar nuclei on the performance and retention of an operantly conditioned forelimb movement. *J Neurophysiol* 78(2): 939-59
- Miltner WH, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E (1999) Effects of constraint-induced movement therapy on patients with chronic motor deficits after stroke: a replication. *Stroke* 30: 586-92
- Mileusnic R, Rose SP, Tillson P (1980) Passive avoidance learning results in region-specific changes in concentration of and incorporation into colchicine-binding proteins in the chick forebrain. *J Neurochem* 34(4): 1007-15
- Mori E, Yamadori A, Mitani Y (1986) Left thalamic infarction and disturbance of verbal memory: a clinicoanatomical study with a new method of computed tomographic stereotaxic lesion localization. *Ann Neurol* 20(6): 671-6
- Morris PL, Robinson RG, Raphael B (1993) Emotional lability after stroke. *Aust N Z J Psychiatry* 27(4): 601-5
- Mysiw WJ, Beegan JG, Gatens PF (1989) Prospective cognitive assessment of stroke patients before inpatient rehabilitation. The relationship of the Neurobehavioral Cognitive Status Examination to functional improvement. *Am J Phys Med Rehabil* 68: 168-71
- Mitnitski AB, Cirstea MC, Feldman AG, Levin MF (2000) Phase-delay analysis of interjoint coordination during reaching movements. *Société Biomécanique - Canadian Society of Biomechanics, Montreal, Canada*
- Molinari M, Leggio MG, Solida A, Ciorra R, Misciagna S, Silveri MC, Petrosini L (1997) Cerebellum and procedural learning: evidence from focal cerebellar lesions. *Brain* 120: 1753-62
- Moore SP, Marteniuk RG (1986) Kinematic and EMG changes in learning. *J Mot Behav* 18: 397-426
- Morasso P (1981) Spatial control of arm movements. *Exp Brain Res* 42: 223-7

- Morgen K, Kadom N, Sawaki L, Tessitore A, Ohayon J, Frank J, McFarland H, Martin R, Cohen LG (2004) Kinematic specificity of cortical reorganization associated with motor training. *Neuroimage* 21(3):1182-7
- Morris CD, Brasford JD, Franks DM (1977) Levels of processing versus transfer appropriate processing. *J Verbal Learning Verbal Behav* 16: 519-33
- Muellbacher W, Ziemann U, Wissel J, Dang N, Kofler M, Facchini S, Boroojerdi B, Poewe W, Hallett M (2002) Early consolidation in human primary motor cortex. *Nature* 415(6872): 640-4
- Murakomi F, Katsunaru H, Saito K, Tsukahara N (1982) An adaptative study of synaptic reorganization in red nucleus neurons after lesions of nucleus interpositus of horseradish peroxidase. *Brain Res* 242: 41-53
- Murase N, Duque J, Mazzocchio R, Cohen LG (2004) Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. *Ann Neurol* 55: 400-409
- Munk H (1881) *Über die Funktionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mitteilungen aus den Jahren 1877-1880.* Berlin: Hirshwald
- Mushiake H, Inase M, Tanji J (1991) Neuronal activity in the primate premotor, supplementary, and precentral motor cortex during visually guided and internally determined sequential movements. *J Neurophysiol* 66(3): 705-18
- Mussa-Ivaldi FA, McIntyre J, Bizzi E. (1988) Theoretical and experimental perspectives on arm trajectory formation: A distributed model of motor redundancy. In: Clementi E and Chin S (eds.) *Biological and artificial intelligence systems, ESCOM Leiden*, pp. 563-77
- Nadeau S, Gravel D, Arsenault AB, Bourbonnais D (1999) Plantarflexor weakness as a limiting factor of gait speed in stroke subjects and the compensating role of hip flexors. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 14(2): 125-35
- Nadeau S, Arsenault AG, Gravel D, Lepage Y, Bourbonnais D (1998) Analysis of the spasticity index used in adults with a stroke. *Can J Rehabil* 11: 219-20
- Naito E, Roland PE, Ehrsson HH (2002) I feel my hand moving: a new role of the primary motor cortex in somatic perception of limb movement. *Neuron* 36(5): 979-88
- Natez J, Lammers T, Homberg V (1997) Reorganization of motor output in the non-affected hemisphere after stroke. *Brain* 120: 1579-86
- Nelles G, Spiekermann G, Jueptner M, Leonhardt G, Muller S, Gerhard H, Diener HC (1999) Reorganization of sensory and motor systems in hemiplegic stroke patients. A positron emission tomography study. *Stroke* 30:1510-6
- Nelles G, Jentzen W, Jueptner M, Muller S, Diener HC (2001) Arm training induced brain plasticity in stroke studied with serial positron emission tomography. *Neuroimage* 13: 1146-54

- Netz J, Lammers T, Homberg V (1997) Reorganization of motor output in the non-affected hemisphere after stroke. *Brain* 120 (Pt 9): 1579-86
- Newell KM (1978) Skill learning. In: Holding DH (ed). *Human skills*. New York: Willey: 203-26
- Newell KM (1991) Motor skill acquisition. *Ann Rev Psychol* 42: 213-37
- Newell KM, van Emmerik REA (1989) The acquisition of coordination: Preliminary analysis of learning to write. *Hum Mov Sci* 8: 17-32
- Nobre AC, Sebestyen GN, Gitelman DR, Mesulam MM, Frackowiak RS, Frith CD (1997) Functional localization of the system for visuospatial attention using positron emission tomography. *Brain* 120: 515-33
- Novack TA, Haban G, Graham K, Satterfield WT (1987) Prediction of stroke rehabilitation outcome from psychologic screening. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 729-34
- Novak KE, Miller LE, Houk JC (2000) Kinematic properties of rapid hand movements in a knob turning task. *Exp Brain Res* 132: 419-33
- Nudo RJ, Milliken GW (1996) Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *J Neurophysiol* 75: 2144-9
- Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM, Merzenich MM (1996) Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci* 16:785-807
- Nudo RJ, Plautz EJ, Frost SB (2001) Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle Nerve* 24(8): 1000-19
- Nudo RJ, Friel KM (1999) Cortical plasticity after stroke: implications for rehabilitation. *Rev Neurol (Paris)* 155(9): 713-7
- Nudo RJ, Jenkins WM, Merzenich MM (1990) Repetitive microstimulation alters the cortical representation of movements in adult rats. *Somatosens Mot Res* 7(4): 463-83
- Nunn JA, Graydon FJ, Polkey CE, Morris RG (1999) Differential spatial memory impairment after right temporal lobectomy demonstrated using temporal titration. *Brain* 122: 47-59
- Olsen TS (1990) Arm and leg paresis as outcome predictors in stroke rehabilitation. *Stroke* 21: 247-51
- Ostry DJ, Feldman AG (2003) A critical evaluation of the force control hypothesis in motor control. *Exp Brain Res* 153(3): 275-88

- Page SJ, Levine P, Sisto SA, Johnston MV (2001) Mental practice combined with physical practice for upper-limb motor deficit in subacute stroke. *Phys Ther* 81(8): 1455-62
- Page SJ (2000) Imagery improves upper extremity motor function in chronic stroke: a pilot study. *Occup Ther J Res* 20: 200-15
- Paillard J (1990) Basic neurophysiological structures of eye-hand coordination. In: Bard C, Fleury M, Hay L (eds) *Development of eye-hand coordination across the life span*. Univ of South Carolina Press, Columbia, pp 26-74
- Paillard J (1999) Body schema and body image. In: Gantchev GN, Mori S, Massion J (eds) *Motor control today and tomorrow*. Academic Publishing House "Prof Marin Drinov", Sophia, pp 197-214
- Paolucci S, Antonucci G, Gialloreti LE, Trallesi M, Lubich S, Pratesi L, Palombi L (1996) Predicting stroke inpatient rehabilitation outcome: the prominent role of neuropsychological disorders. *Eur Neurol* 36(6): 385-90
- Parker VM, Wade DT, Hewer RL (1986) Loss of arm function after stroke: measurement, frequency and recovery. *Int J Rehab Med* 8: 69-73
- Parry RH, Lincoln NB, Vass CD (1999) Effect of severity of arm impairment on response to additional physiotherapy early after stroke. *Clin Rehabil* 13(3): 187-98
- Partridge C, Mackenzie M, Edwards S, Reid A, Jayawardena S, Guck N, Potter J (2000) Is dosage of physiotherapy a critical factor in deciding patterns of recovery from stroke: a pragmatic randomized controlled trial. *Physiother Res Int* 5(4): 230-40
- Pascual-Leone A, Grafman J, Hallett M (1994) Modulation of cortical motor output maps during development of implicit and explicit knowledge. *Science* 263(5151): 1287-9
- Pascual-Leone A, Dang N, Cohen LG, Brasil-Neto JP, Cammarota A, Hallett M (1995) Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *J Neurophysiol* 74: 1037-45
- Pascual-Leone A, Peris M, Tormos JM, Pascual AP, Catala MD (1996) Reorganization of human cortical motor output maps following traumatic forearm amputation. *Neuroreport* 7(13): 2068-70
- Passingham RE (1988) Premotor cortex and preparation for movement. *Exp Brain Res* 70: 590-6
- Payton OD, Kelly DL (1972) Electromyographic evidence of the acquisition of a motor skill: a pilot study. *Phy Ther* 52: 261-6
- Pearce AJ, Thickbroom GW, Byrnes ML, Mastaglia FL (2000) Functional reorganisation of the corticomotor projection to the hand in skilled racquet players. *Exp Brain Res* 130(2): 238-43

- Pedersen PM, Wandel A, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS (1996) Ipsilateral pushing in stroke: incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 77(1): 25-8
- Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS (1997) Hemineglect in acute stroke--incidence and prognostic implications. The Copenhagen Stroke Study. *Am J Phys Med Rehabil* 76(2): 122-7
- Penhune VB, Doyon J (2002) Dynamic cortical and subcortical networks in learning and delayed recall of timed motor sequences. *J Neurosci* 22(4): 1397-406
- Pigeon P, Yahia L, Mitnitski AB, Feldman AG (2000) Superposition of independent units of coordination during pointing movements involving the trunk with and without visual feedback. *Exp Brain Res* 131: 336-49
- Pineiro R, Pendlebury ST, Smith S, Flitney D, Blamire AM, Styles P, Matthews PM (2000) Relating MRI changes to motor deficit after ischemic stroke by segmentation of functional motor pathways. *Stroke* 31:672-9
- Platz T, Denzler P, Kaden B, Mauritz K-H (1994) Motor learning after recovery from hemiparesis. *Neuropsychologia* 32: 1209-23
- Platz T, Winter T, Muller N, Pinkowski C, Eickhof C, Mauritz KH (2001) Arm ability training for stroke and traumatic brain injury patients with mild arm paresis: a single-blind, randomized, controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 82: 961-8
- Plautz EJ, Milliken GW, Nudo RJ (2000) Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkeys: role of use versus learning. *Neurobiol Learn Mem* 74(1): 27-55
- Prigatano GP (1997) The problem of impaired self-awareness in neuropsychological rehabilitation. In: Leon-Carrion J, ed. *Neuropsychological rehabilitation: fundamentals, innovations, and directions*. Delray Beach (FL): St Lucie Pr: 301-11
- Primeau F (1988) Post-stroke depression: a critical review of the literature. *Can J Psychiatry* 33(8): 757-65
- Pohl PS, McDowd JM, Filion DL, Richards LG, Stiers W (2001) Implicit learning of a perceptual-motor skill after stroke. *Phys Ther* 81: 1780-9
- Pohle W, Ruthrich HL, Popov N, Matthies H (1979) Fucose incorporation into rat hippocampus structures after acquisition of a brightness discrimination. A histoautoradiographic analysis. *Acta Biol Med Ger* 38(1): 53-63
- Poldrack RA, Gabrieli JD (2001) Characterizing the neural mechanisms of skill learning and repetition priming: evidence from mirror reading. *Brain* 124(Pt 1): 67-82
- Proteau L, Marteniuk RG (1993) Static visual information and the learning and control of a

- manual aiming movement. *Hum Mov Sci* 12: 515-36
- Proteau L, Blandin Y, Alain C, Dorion A (1994) The effects of the amount and variability of practice on the learning of multi-segmented motor task. *Acta Psychol* 85: 61-74
- Raisman G, Field PM (1973) A quantitative investigation of the development of collateral reinnervation of the septal nuclei. *Brain Res* 50: 241-64
- Rao SM, Binder JR, Bandettini PA, Hammeke TA, Yetkin FZ, Jesmanowicz A, Lisk LM, Morris GL, Mueller WM, Estkowski LD (1993) Functional magnetic resonance imaging of complex human movements. *Neurology* 43(11): 2311-8
- Rao SM, Bobholz JA, Hammeke TA, Rosen AC, Woodley SJ, Cunningham JM, Cox RW, Stein EA, Binder JR (1997) Functional MRI evidence for subcortical participation in conceptual reasoning skills. *Neuroreport* 8(8): 1987-93
- Raasch CC, Zajac FE (1999) Locomotor strategy for pedaling: muscle groups and biomechanical functions. *J Neurophysiol* 82(2): 515-25
- Rauch SL, Whalen PJ, Savage CR, Curran T, Kendrick A, Brown HD, Bush G, Breiter HC, Rosen BR (1997) Striatal recruitment during an implicit sequence learning task as measured by functional magnetic resonance imaging. *Hum Brain Map* 5(2): 124-32
- Reber PJ, Squire LR (1998) Encapsulation of implicit and explicit memory in sequence learning. *J Cognit Neurosci* 10: 248-63
- Reina GA, Moran DW, Schwartz AB (2001) On the relationship between joint angular velocity and motor cortical discharge during reaching. *J Neurophysiol* 85(6): 2576-89
- Reinkensmeyer DJ, McKenna Cole A, Kahn LE, Kamper DG (2002) Directional control of reaching is preserved following mild/moderate stroke and stochastically constrained following severe stroke. *Exp Brain Res* 143: 525-30
- Remple MS, Bruneau RM, VandenBerg PM, Goertzen C, Kleim JA (2001) Sensitivity of cortical movement representations to motor experience: evidence that skill learning but not strength training induces cortical reorganization. *Behav Brain Res* 123(2): 133-41
- Rioul-Pedotti MS, Friedman D, Hess G, Donoghue JP (1998) Strengthening of horizontal cortical connections following skill learning. *Nat Neurosci* 1(3): 230-4
- Rioul-Pedotti MS, Friedman D, Donoghue JP (2000) Learning-induced LTP in neocortex. *Science* 290(5491): 533-6
- Robertson HA (1992) Immediate-early genes, neuronal plasticity, and memory. *Biochem Cell Biol* 70(9): 729-37
- Robinson LM, Fitts SS, Kraft GH (1990) Laterality of performance in fingertapping rate and grip strength by hemisphere of stroke and gender. *Arch Phys Med Rehabil* 71: 695-8

- Robinson RG (1997) Mood Disorders Secondary to Stroke. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2(4):244-51
- Robinson RG, Lipsey JR, Rao K, Price TR (1986) Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am J Psychiatry* 143(10): 1238-44
- Robinson RG, Lipsey JR, Pearlson GD (1984) The occurrence and treatment of poststroke mood disorders. *Compr Ther* 10(9): 19-24
- Robinson RG, Lipsey JR, Bolla-Wilson K, Bolduc PL, Pearlson GD, Rao K, Price TR (1985) Mood disorders in left-handed stroke patients. *Am J Psychiatry* 142(12): 1424-9
- Robinson RG, Kubos KL, Starr LB, Rao K, Price TR (1983) Mood changes in stroke patients: relationship to lesion location. *Compr Psychiatry* 24(6): 555-66
- Robinson RG, Price TR (1982) Post-stroke depressive disorders: a follow-up study of 103 patients. *Stroke* 13(5): 635-41
- Robinson RG, Szetela B (1981) Mood change following left hemispheric brain injury. *Ann Neurol* 9(5): 447-53
- Roby-Brami A, Fuchs S, Mokhtari M, Bussel B (1997) Reaching and grasping strategies in hemiparetic patients. *Motor Control* 1: 72-91
- Rosenfalck E, Andreassen S (1980) Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43: 907-16
- Ross BD, Michaelis T (1994) Clinical applications of magnetic resonance spectroscopy. *Mag Res Q* 10: 191-247
- Ruby P, Decety A (2001) Effect of subjective perspective taking during simulation of action: a PET investigation of agency. *Nat Neurosci* 4(5): 546-50
- Rushworth G (1980) Some pathophysiological aspects of spasticity and the search for rational and successful therapy. *Int Rehabil Med* 2(1): 23-6
- Ryerson S, Levit K (1987) The shoulder in hemiplegia. In: Donatelli R (ed) *Physical therapy of the shoulder*. New York: Churchill Livingstone, pp 105-31
- Sahrmann SA, Norton BJ (1977) The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. *Ann Neurol* 2: 460-5
- Sainburg RL, Ghez C, Kalakanis D (1999) Intersegmental dynamics are controlled by sequential anticipatory, error correction, and postural mechanisms. *J Neurophysiol* 81(3): 1045-56

- Salmoni AW, Schmidt RA, Walter CB (1984) Knowledge of results and motor learning: a review and critical reappraisal. *Psychol Bull* 95(3): 355-86
- Sanes JN, Wang J, Donoghue JP (1992) Immediate and delayed changes of rat motor cortical output representation with new forelimb configurations. *Cereb Cortex* 2: 141-152
- Sanes JN, Donoghue JP (2000) Plasticity and primary motor cortex. *Annu Rev Neurosci* 23: 393-415
- Saunders DE, Clifton AG, Brown MM (1995) Measurement of infarct size using MRI predicts prognosis in middle cerebral artery infarction. *Stroke* 26(12): 2272-6
- Sawaki L, Cohen LG, Classen J, Davis BC, Butefisch CM (2002) Enhancement of use-dependent plasticity by D-amphetamine. *Neurology* 59(8):1262-4
- Schieber MH (2002) Motor cortex and the distributed anatomy of finger movements. *Adv Exp Med Biol* 508: 411-6
- Schmidt RA (1975) A schema theory of discrete motor skill learning. *Psychol Rev* 82: 225-352
- Schmidt RA (1988) *Motor and Learning: A Behavioral Emphasis*. Champaign, Ill: Human Kinetics
- Schmidt RA, Lee TD (1999) *Motor control and learning: A behavioural emphasis* (3rd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics Publishers
- Schmidt RA, Wulf G (1997) Continuous concurrent feedback degrades skill learning: implications for training and simulation. *Hum Factors* 39(4): 509-25
- Schmidt RA, Young DE, Swinnen S, Shapiro DC (1989) Summary knowledge of results for skill acquisition: support for the guidance hypothesis. *Exp Psychol Learn Mem Cogn* 15(2): 352-9
- Schneider K, Zernicke RF, Schmidt RA, Hart TJ (1989) Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. *J Biomech* 22(8-9): 805-17
- Scholz JP, Danion F, Latash ML, Schoner G (2002) Understanding finger coordination through analysis of the structure of force variability. *Biol Cybern* 86(1): 29-39
- Scholz JP, Reisman D, Schoner G (2001) Effects of varying task constraints on solutions to joint coordination in a sit-to-stand task. *Exp Brain Res* 141(4): 485-500
- Scholz JP, Schoner G (1999) The uncontrolled manifold concept: identifying control variables for a functional task. *Exp Brain Res* 126(3):89-106
- Scholz JP, Schoner G, Latash ML (2000) Identifying the control structure of multijoint coordination during pistol shooting. *Exp Brain Res* 135(3): 382-404

- Segar CA (1994) Implicit learning. *Psychological Bulletin* 115: 163-96
- Seitz RJ, Azari NP, Knorr U, Binkofski F, Herzog H, Freund HJ (1999) The role of diaschisis in stroke recovery. *Stroke* 30(9): 1844-5
- Seitz RJ, Hoflich P, Binkofski F, Tellmann L, Herzog H, Freund HJ (1998) Role of the premotor cortex in recovery from middle cerebral artery infarction. *Arch Neurol* 55(8): 1081-8
- Seitz RJ, Canavan AG, Yaguez L, Herzog H, Tellmann L, Knorr U, Huang Y, Homberg V (1994) Successive roles of the cerebellum and premotor cortices in trajectorial learning. *Neuroreport* 5(18): 2541-4
- Sergio LE, Kalaska JF (2003) Systematic changes in motor cortex cell activity with arm posture during directional isometric force generation. *J Neurophysiol* 89(1): 212-28
- Shadmehr R, Mussa-Ivaldi FA (1994) Adaptive representation of dynamics during learning of a motor task. *J Neurosci* 14: 3208-24
- Shadmehr R, Brashers-Krug T (1997) Functional stages in the formation of human long-term motor memory. *J Neurosci* 17: 409-19
- Shadmehr R, Holcomb HH (1997) Neural correlates of motor memory consolidation. *Science* 277: 821-5
- Shea JB, Morgan RL (1979) Contextual interference effects on the acquisition, retention and transfer of a motor skill. *J Exp Psychol Hum Learn Mem* 5: 179-187
- Shea JB, Titzer RC (1993) The influence of reminder trials on contextual interference effects. *J Mot Behav* 25: 264-274
- Shelton FN, Reding MJ (2001) Effect of lesion location on upper limb motor recovery after stroke. *Stroke* 32: 107-12
- Shepherd RB (2001) Exercise and training to optimize functional motor performance in stroke: driving neural reorganization? *Neural Plast* 8: 121-29
- Sherwood DE, Lee TD (2003) Schema theory: critical review and implications for the role of cognition in a new theory of motor learning. *Q Exerc Spor* 74(4): 376-82
- Shibasaki H, Sadato N, Lyshkow H, Yonekura Y, Honda M, Nagamine T, Suwazono S, Magata Y, Ikeda A, Miyazaki M (1993) Both primary motor cortex and supplementary motor area play an important role in complex finger movement. *Brain* 116 (Pt 6): 1387-98
- Shidara M, Kawano K, Gomi H, and Kawato M (1993) Inverse-dynamics model eye movement control by Purkinje cells in the cerebellum. *Nature* 365: 50-2

- Shumway-Cook A, Woollacott MH (1995) Motor learning and recovery of function. In: Motor control: Theory and practical applications. Williams & Wilkins 1st ed.
- Singer RN, Pease D (1976) A comparison of discovery learning and guided instructional strategies on motor skill learning, retention, and transfer. *Res Q* 47(4): 788-96
- Sirigu A, Cohen L, Duhamel JR, Pillon B, Dubois B, Agid Y, Pierrot-Deseilligny (1995) Congruent unilateral impairments for real and imagined hand movements. *Neuroreport* 6(7): 997-1001
- Skilbeck CE, Wade DT, Hewer KL, Wood VA (1983) Recovery after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 46: 5-8
- Sled JG, Zijdenbos AP, Evans AC (1997) A comparison of retrospective intensity non-uniformity correction methods for MRI data. *Proceedings of 15th International Conference on Information Processing in Medical Imaging (IPMI)*: 459-64
- Smith DL, Akhtar AJ, Garraway WM (1985) Motor function after stroke. *Age Ageing* 14(1): 46-8
- Smutok MA, Grafman J, Salazar AM, Sweeney JK, Jonas BS, DiRocco PJ (1989) Effects of unilateral brain damage on contralateral and ipsilateral upper extremity function in hemiplegia. *Phys Ther* 69: 195-203
- Soechting JF, Lacquaniti F (1981) Invariant characteristics of a pointing movement in man. *J Neurosci* 1(7): 710-20
- Spaans F, Wilts G (1982) Denervation due to lesions of the central nervous system, an EMG study in cases of cerebral contusion and cerebrovascular accidents. *J Neurol Sci* 57: 291-305
- Speech DP, Dombrov ML (1995) Recovery from stroke: rehabilitation. *Baillieres Clin Neurol* 4: 317-38
- Speedie LJ, Heilman KM (1983) Anterograde memory deficits for visuospatial material after infarction of the right thalamus. *Arch Neurol* 40(3): 183-6
- Spencer JP, Thelen E (1999) A multimuscule state analysis of adult motor learning. *Exp Brain Res* 128(4): 505-16
- Squire LR (1987) *Memory and Brain*. New York, NY: Oxford University Press.
- Stallings LM (1982) Retention and transfer. In: Stallings LM (ed). *Motor learning: from theory to practice*. St-Louis: Mosby: 197-218
- Starkstein SE, Cohen BS, Fedoroff P, Parikh RM, Price TR, Robinson RG (1990) Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury. *Arch Gen Psychiatry* 47(3): 246-51

- Statistics Canada (1993) *Economic Burden of Illnesses Canada*, pp. 10-1
- Stent GS (1993) A physiological mechanism for Hebb's postulate of learning. *Proc Natl Acad Sci U S A* 70(4): 997-1001
- Stockmeyer SA (1967) An interpretation of the approach of Rood to the treatment of neuromuscular dysfunction. *Am J Phys Med* 46: 900-61
- Streletz LJ, Belevich JK, Jones SM, Bhushan A, Shah SH, Herbison GJ (1995) Transcranial magnetic stimulation: cortical motor maps in acute spinal cord injury. *Brain Topogr* 7(3): 245-50
- Strub RL (1989) Frontal lobe syndrome in a patient with bilateral globus pallidus lesions. *Arch Neurol* 46(9):1024-7
- Sunderland A, Tinson D, Bradley L, Hewer RL (1989) Arm function after stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52(11):1267-72
- Sunderland A, Tinson DJ, Bradley EL, Fletcher D, Langton Hewer R, Wade DT (1992) Enhanced physical therapy improves recovery of arm function after stroke. A randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55: 530-5
- Sunderland A, Fletcher D, Bradley L, Tinson D, Hewer RL, Wade DT (1994) Enhanced physical therapy for arm function after stroke: a one year follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 856-58
- Sunderland A, Bowers MP, Sluman SM, Wilcock DJ, Ardron ME (1999) Impaired dexterity of the ipsilateral hand after stroke and the relationship to cognitive deficit. *Stroke* 30: 949-55
- Stein DG, Brailowsky S, Will B (1995) *Brain repair*. New York: Oxford
- Swinnen SP, Schmidt RA, Nicholson DE, Shapiro DC (1990) information feedback for skill acquisition: Instantaneous knowledge of results degrades learning. *J Exp Psychol: Learning, Memory, and Cognition*, 16: 706-16
- Tamada T, Miyauchi S, Imamizu H, Yoshioka T, Kawato M (1999) Cerebro-cerebellar functional connectivity revealed by the laterality index in tool-use learning. *Neuroreport* 10(2): 325-31
- Tamaki T, Uchiyama S, Nakano S (1992) A weight-lifting exercise model for inducing hypertrophy in the hindlimb muscles of rats. *Med Sci Sports Exerc* 24(8): 881-6
- Tang A, Rymer WZ (1981) Abnormal force-EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44: 690-98

- Tatemichi TK, Desmond DW, Stern Y, Paik M, Sano M, Bagiella E. (1994) Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57: 202-7
- Tatemichi TK, Desmond DW, Paik M, Figueroa M, Gropen TI, Stern Y, Sano M, Remien R, Williams JB, Mohr JP (1993) Clinical determinants of dementia related to stroke. *Ann Neurol* 33(6): 568-75
- Tatemichi TK, Foulkes MA, Mohr JP, Hewitt JR, Hier DB, Price TR, Wolf PA (1990) Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort. Prevalence, incidence, risk factors, and computed tomographic findings. *Stroke* 21(6): 858-66
- Taub E, Miller NE, Novack TA, Cook E, Fleming W, Nepomuceno C, Conell J, Crago J (1993) Technique to improve chronic motor deficits after stroke. *Arch Phys Med Rehab* 74: 347-54
- Thach WT (1998) Combination, complementarity and automatic control: a role for the cerebellum in learning movement coordination. *Novartis Found Symp* 218: 219-28
- Thach WT (1978) Correlation of neural discharge with pattern and force of muscular activity, joint position, and direction of intended next movement in motor cortex and cerebellum. *J Neurophysiol* 41(3): 654-76
- Toni I, Krams M, Turner R, Passingham RE (1998) The time course of changes during motor sequence learning: a whole-brain fMRI study. *Neuroimage* 8(1): 50-61
- Tracey MR, Lathan CE (2001) The interaction of spatial ability and motor learning in the transfer of training from a simulator to a real task. *Stud Health Technol Inform* 81: 521-7
- Traversa R, Cicinelli P, Oliveri M, Giuseppina Palmieri M, Filippi MM, Pasqualetti P, Rossini PM (2000) Neurophysiological follow-up of motor cortical output in stroke patients. *Clin Neurophysiol* 111: 1695-703
- Traversa R, Cicinelli P, Bassi A, Rossini PM, Bernardi G (1997) Mapping of motor cortical reorganization after stroke. A brain stimulation study with focal magnetic pulses. *Stroke* 28(1): 110-7
- Tresch MC, Bizzi E (1999) Responses to spinal microstimulation in the chronically spinalized rat and their relationship to spinal systems activated by low threshold cutaneous stimulation. *Exp Brain Res* 129(3): 401-16
- Trombly CA (1992) Deficits of reaching in subjects with left hemiparesis: a pilot study. *Am J Occup Ther* 46: 887-97
- Tseng YW, Scholz JP, Schoner G, Hotchkiss L (2003) Effect of accuracy constraint on joint coordination during pointing movements. *Exp Brain Res* 149(3): 276-88

- Tseng Y, Scholz JP, Schoner G (2002) Goal-equivalent joint coordination in pointing: affect of vision and arm dominance. *Motor Control* 6(2):183-207
- Tsukahara N, Oda Y, Notsu T (1981) Classical conditioning mediated by the red nucleus in the cat. *J Neurosci* 1(1): 72-9
- Turton A, Wroe S, Trepte N, Fraser C, Lemon RN (1996) Contralateral and ipsilateral EMG responses to transcranial magnetic stimulation during recovery of arm and hand function after stroke. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 101: 316-28
- Turvey MT (1990) Coordination. *Am Psychol* 45(8): 938-53
- Turvey MT, Snow RE, Mace W (1982) Issues in the theory of action: degrees of freedom, coordinative structures and coalitions. In: Requin J (ed). *Attention and Performance*. Hillsdale, NJ.: Lawrence Erlbaum Assoc
- Twitchell TE (1951) The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 74: 443-80
- Ungerleider LG, Doyon J, Karni A (2002) Imaging brain plasticity during motor skill learning. *Neurobiol Learn Mem* 78(3): 553-64
- Vallar G, Perani D (1986) The anatomy of unilateral neglect after right-hemisphere stroke lesions. A clinical/CT-scan correlation study in man. *Neuropsychologia* 24(5): 609-22
- Vander Linden DW, Cauraugh JH, Greene TA (1993) The effect of frequency of kinetic feedback on learning an isometric force production task in nondisabled subjects. *Phys Ther* 73(2): 79-87
- Vanderwolf CH (1971) Limbic-diencephalic mechanisms of voluntary movement. *Psych Rev* 78: 83-113
- Van der Lee JH, Wagenaar RC, Lankhorst GJ, Vogelaar TW, Deville WL, Bouter LM (1999) Forced use of the upper extremity in chronic stroke patients: results from a single-blind randomized clinical trial. *Stroke* 30: 2369-75
- Van Emmerik REA, Newell KM (1990) The influence of task and organismic constraints on intralimb and pen-point kinematics in a drawing task. *Acta Psychologica* 73:171-90
- Van Emmerik REA, Wagenaar RC (1996) Effect of walking velocity on relative phase dynamics in the trunk in human walking. *J Biomech* 29: 1175-84
- Van Mier H (2000) Human learning. In: *Human brain mapping: the Systems*. Mazziotta J (ed), Academic, pp 605-62
- Van Rossum JHA (1990) Schmidt's schema theory: The empirical base of the variability of practice hypothesis. A critical analysis. *Hum Mov Sci* 9: 387-435

- Victor M, Angevine JB, Mancall EI, Fisher CM (1965) Memory loss with lesions of hippocampal formation. Report of a case with some remarks on the anatomical basis of memory. *Arch Neurol* : 244-63
- Veiel HO (1997) A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *J Clin Exp Neuropsychol* 19(4): 587-603
- Volpe BT, Krebs HI, Hogan N, Edelstein OTR L, Diels C, Aisen M (2000) A novel approach to stroke rehabilitation: robot-aided sensorimotor stimulation. *Neurology* 54: 1938-44
- Voss D, Ionata M, Myres B (1985) *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation : Patterns and Techniques*. 3rd ed. Philadelphia : Harper & Row
- Wade DT, Hower RL, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM (1983) The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 46: 521-24
- Wall PD (1980) Mechanisms of plasticity of connection following damage in adult mammalian nervous system. In: Bach-y-Rita P (eds). *Recovery of Function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation*. Baltimore: Park Press: 91-105
- Wagenaar RC, van Emmerik REA (1994) Dynamics of pathological gait. *Hum Mov Sci* 13: 441-71
- Wall PD, Egger MD (1971) Formation of new connexions in adult rat brain after partial deafferentation. *Nature* 232: 542-5
- Walker MP, Brakefield T, Morgan A, Hobson JA, Stickgold R (2002) Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron* 35(1): 205-11
- Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, Frackowiak RS (2003) Neural correlates of motor recovery after stroke: a longitudinal fMRI study. *Brain* 126: 2476-96
- Wechsler D (1987) *WMS-R, Échelle clinique de Mémoire de Wechsler-Révisée*. Les Éditions du Centre de Psychologie Appliquée
- Weeks DL, Aubert MP, Feldman AG, Levin MF (1996) One-trial adaptation of movement to changes in load. *J Neurophysiol* 75: 60-74
- Weiller C, Chollet F, Friston KJ, Wise RJS, Frackowiak RSJ (1992) Functional reorganization of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man. *Ann Neurol* 31: 463-72
- Weiller C, Ramsay CS, Wise RJS, Friston KJ, Frackowiak RSJ (1993) Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann Neurol* 33: 181-9

- Weiller C, Chollet F, Frackowiak RSJ (1997) Physiological aspects of functional recovery from stroke. In: Bogousslavsky J, Ginsberg M, Hennerici M (eds) *Cerebrovascular disease*. Blackwell, Oxford, pp 2057-67
- Weiller C, Juptner M, Fellows S, Rijntjes M, Leonhardt G, Kiebel S, Muller S, Diener HC, Thilmann AF (1996) Brain representation of active and passive movements. *Neuroimage* 4: 105-10
- Weiller C, Rijntjes M (1999) Learning, plasticity, and recovery in the central nervous system. *Exp Brain Res* 128: 134-8
- Whishaw IQ, Pellis SM, Gorny BP, Pellis VC (1991) The impairments in reaching and the movements of compensation in rats with motor cortex lesions: an endpoint, videorecording, and movement notation analysis. *Behav Brain Res* 42: 77-91
- Whishaw IQ, Woodward NC, Miklyaeva E, Pellis SM (1997) Analysis of limb use by control rats and unilateral DA-depleted rats in the Montoya staircase test: movements, impairments and compensatory strategies. *Behav Brain Res* 89:167-77
- Whishaw IQ, Gorny B, Sarna J (1998) Paw and limb use in skilled and spontaneous reaching after pyramidal tract, red nucleus and combined lesions in the rat: behavioral and anatomical dissociations. *Behav Brain Res* 93:167-83
- Whitall J, McCombe Waller S, Silver KHC, Macko RF (2000) Repetitive bilateral arm training with rhythmic auditory cueing improves motor function in chronic hemiparetic stroke. *Stroke* 31: 2390-402
- White NM (1997) Mnemonic functions of the basal ganglia. *Curr Opin Neurobiol* 7(2): 164-9
- Wiesendanger M (1991) Weakness and the upper motoneurone syndrome: a critical pathophysiological appraisal. In: Berardelli A, Benecke R (eds) *Motor disturbances II*. London: Academic Press, pp 319-31
- Willingham DB, Goedert-Eschmann K (1999) The relationship between implicit and explicit learning: evidence for parallel development. *Psychol Sci*. 6: 531-4
- Winstein CJ (1991) Knowledge of results and motor learning-implications for physical therapy. *Phys Ther* 71:140-9
- Winstein CJ, Merians AS, Sullivan KJ (1999) Motor learning after unilateral brain damage. *Neuropsychologia* 37: 975-87
- Winstein CJ, Pohl PS (1995) Effects of unilateral brain damage on the control of goal-directed hand movements. *Exp Brain Res* 105: 163-74
- Winstein CJ, Pohl PS, Lewthwaite R (1994) Effects of physical guidance and knowledge of results on motor learning: support for the guidance hypothesis. *Q Exerc Sport* 65(4): 316-23

- Winstein CJ, Schmidt RA (1990) Reduced frequency of knowledge of results enhances motor learning. *J Exp Psychol* 16: 677-91
- Winstein CJ, Rose DK, Tan SM, Lewthwaite R, Chui HC, Azen SP (2004) A randomized controlled comparison of upper-extremity rehabilitation strategies in acute stroke: A pilot study of immediate and long-term outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 85(4): 620-8
- Withers GS, Greenough WT (1989) Reach training selectively alters dendritic branching in subpopulations of layer II-III pyramids in rat motor-somatosensory forelimb cortex. *Neuropsychologia* 27(1): 61-9
- Willingham DB, Gaedert-Eschmann K (1999) The relationship between implicit and explicit learning: evidence for parallel development. *Psychol Sci* 6: 531-34
- Woldag H, Hummelsheim H (2002) Evidence-based physiotherapeutic concepts for improving arm and hand function in stroke patients: a review. *J Neurol* 249: 518-28
- Wolf SL, Lecraw DE, Barton LA, Jann BB (1989) Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Exp Neurol* 104: 125-32
- Wolf SL, Blanton S, Baer H, Breshears J, Butler AJ (2002) Repetitive task practice: a critical review of constraint-induced movement therapy in stroke. *Neurologist* 8(6): 325-38
- Wolpert DM, Ghahramani Z, Flanagan JR (2001) Perspectives and problems in motor learning. *Trends Cogn Sci* 5(11): 487-94
- Wolpert DM, Ghahramani Z, Jordan MI (1995) An internal model for sensorimotor integration. *Science* 269: 1880-2
- Wolpert DM, Ghahramani Z (2000) Computational principles of movement neuroscience. *Nat Neurosci* 3 Suppl: 1212-7
- Wolpert DM, Kawato M (1998) Multiple paired forward and inverse models for motor control. *Neural Netw* 11(7-8): 1317-29
- Woody CD, Gruen E, Birt D (1991) Changes in membrane currents during Pavlovian conditioning of single cortical neurons. *Brain Res* 539(1): 76-84
- Woollacott MH, Shumway-Cook A (1990) Changes in posture control across the life span—a systems approach. *Phys Ther* 70: 799-807
- Wulf G, Weigelt C (1997) Instructions about physical principles in learning a complex motor skill: to tell or not to tell.... *Res Q Exerc Sport* 68(4): 362-7
- Wulf G, Shea CH (2002) Principles derived from the study of simple skills do not generalize to complex skill learning. *Psycho Bull Rev* 9(2): 185-211

- Wulf G, Schmidt RA, Deubel H (1993) Reduced feedback frequency enhances generalized motor program learning but not parameterization learning. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 19(5): 1134-50
- Xerri C, Merzenich MM, Peterson BE, Jenkins W. (1998) Plasticity of primary somatosensory cortex paralleling sensorimotor skill recovery from stroke in adult monkeys. *J Neurophysiol* 79: 2119-2148
- Yin JCP, Wallach JS, Del Vecchio M, Wilder EL, Zhou H, Quinn WG, Tully T (1994) Induction of a dominant CERB transgene specifically blocks long-term memory formation in *Drosophila*. *Cell* 79: 49-58
- Yoo E, Park E, Chung B (2002) Mental practice effect on line-tracing accuracy in persons with hemiparesis stroke: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 82: 1213-8
- Young JL, Mayer RF (1982) Physiological alteration of motor units in hemiplegia. *J Neurol Sci* 54: 401
- Young DE, Schmidt RA (1992) Augmented kinematic feedback for motor learning. *J Mot Behav* 24(3): 261-73
- Zajac FE, Neptune RR, Kautz SA (2002) Biomechanics and muscle coordination of human walking. Part I: introduction to concepts, power transfer, dynamics and simulations. *Gait Posture* 16(3): 215-32
- Zemke AC, Heagarty PJ, Lee C, Cramer SC (2003) Motor cortex organization after stroke is related to side of stroke and level of recovery. *Stroke* 34(5): e23-8
- Zijdenbos A, Evans AC, Riahi F, Sled J, Chui J, Kollokian V (1996) Automatic quantification of multiple sclerosis lesion volume using stereotaxic space. *Proc. 4th International Conference on Visualization in Biomedical Computing, VBC'96*: 439-48
- Zipser D, Kehoe B, Littlewort G, Fuster J. A spiking network model of short-term active memory. *J Neurosci* 1993; 13: 3406-20

CHAPITRE XII ANNEXE 1 - ACCORD DES COAUTEURS

Montréal, le 18 février 2004

Objet : Accord des coauteurs

1. Identification de l'étudiant et du programme

Carmen Mihaela Cirstea

Ph.D. Sciences neurologiques

2. Description de l'article

Interjoint coordination dynamics during reaching in stroke

Cirstea MC, Mitnitski AB, Feldman AG, Levin MF

Experimental Brain Research, 151: 289-300, 2003

3. Déclaration de tous les coauteurs

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Cirstea Mihaela Carmen inclue cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients hémiparétiques ».

<i>Mitnitski AB</i>		 <i>16, 2004</i>
Coauteur	Signature	Date

Coauteur	Signature	Date

Coauteur	Signature	Date

Montréal, le 18 février 2004

Objet : Accord des coauteurs

1. Identification de l'étudiant et du programme

Carmen Mihaela Cirstea

Ph.D. Sciences neurologiques

2. Description de l'article


Interjoint coordination dynamics during reaching in stroke

Cirstea MC, Mitnitski AB, Feldman AG, Levin MF

Experimental Brain Research, 151: 289-300, 2003

3. Déclaration de tous les coauteurs

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Cirstea Mihaela Carmen inclue cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients hémiparétiques ».

Coauteur	Signature	Date
<u>ANATOL FELDMAN</u>		<u>21/04/04</u>
Coauteur		Date
<u>MINDY LEVIN</u>		<u>21/04/04</u>
Coauteur		Date

Montréal, le 18 février 2004

Objet : Accord des coauteurs

1. Identification de l'étudiant et du programme

Carmen Mihaela Cirstea

Ph.D. Sciences neurologiques

2. Description de l'article

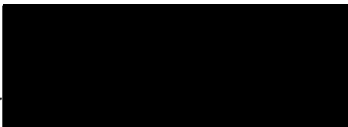
Arm reaching improvements with short-term practice depend on the severity of the motor deficit in stroke

Cirstea MC, Ptito A, Levin MF

Experimental Brain Research, 152: 476-488, 2003

3. Déclaration de tous les coauteurs

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Cirstea Mihaela Carmen inclue cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients hémiparétiques ».

Coauteur	Signature	Date
<i>Mindy Levin</i>		<i>21/04/04</i>
Coauteur		Date

Montréal, le 18 février 2004

Objet : Accord des coauteurs

1. Identification de l'étudiant et du programme

Carmen Mihaela Cirstea

Ph.D. Sciences neurologiques

2. Description de l'article

Arm reaching improvements with short-term practice depend on the severity of the motor deficit in stroke

Cirstea MC, Ptito A, Levin MF

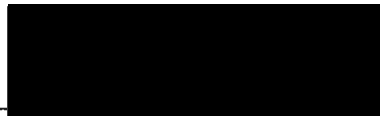
Experimental Brain Research, 152: 476-488, 2003

3. Déclaration de tous les coauteurs

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Cirstea Mihaela Carmen inclue cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients hémiparétiques ».

ALAIN Ptito

Coauteur



Signature

26/04/04

Date

Coauteur

Signature

Date

Montréal, le 18 février 2004

Objet : Accord des coauteurs

1. Identification de l'étudiant et du programme

Carmen Mihaela Cirstea

Ph.D. Sciences neurologiques

2. Description de l'article


Effect of type of feedback on motor learning in chronic stroke: A
Randomized Control Trial

Cirstea MC, Prito A, Levin MF

En préparation. Sera soumis à Brain

3. Déclaration de tous les coauteurs

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Cirstea
Mihaela Carmen inclue cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de
l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients
hémiparétiques ».

_____	_____	_____
Coauteur	Signature	Date
<u>MINDY LEVIN</u>		<u>21/04/04</u>
Coauteur	Signature	Date

Montréal, le 18 février 2004

Objet : Accord des coauteurs

1. Identification de l'étudiant et du programme

Carmen Mihaela Cirstea

Ph.D. Sciences neurologiques

2. Description de l'article

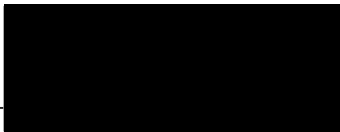
Effect of type of feedback on motor learning in chronic stroke: A
Randomized Control Trial

Cirstea MC, Ptito A, Levin MF

En préparation. Sera soumis à Brain

3. Déclaration de tous les coauteurs

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Cirstea
Mihaela Carmen inclue cet article dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de
l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients
hémiparétiques ».

		26/04/04
Coauteur	Signature	Date
	Signature	Date

CHAPITRE XIII ANNEXE 2 - PERMISSION DE L'ÉDITEUR

Montréal, le 18 février 2004

Objet : Permission de l'éditeur d'une revue

1. Identification de la revue

Springer-Verlag-Life Sciences
Tiergartenstr. 17
69121 Heidelberg
Germany

2. Identification de l'éditeur



3. Identification de l'article

Cirstea MC, Mitnitski AB, Feldman AG, Levin MF
Interjoint coordination dynamics during reaching in stroke
Experimental Brain Research, 151: 289-300, 2003

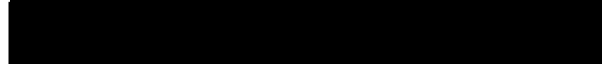
L'étudiant Cirstea Mihaela Carmen est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients hémiparétiques ».

The student Carmen Mihaela Cirstea is authorised to include the above named article in her Ph.D. thesis titled « The role of long-term motor learning on motor recovery in patients with hemiparesis ».

PERMISSION GRANTED

Éditeur provided:	Signature	Date
<ul style="list-style-type: none"> - Springer-Verlag owns the copyright to the article/book (this is indicated at the bottom/top of the first page or on the imprint page of the book); - It concerns original material which does not carry references to other sources (if material in question appears with credit to another source, authorization from that source is required); - permission is also obtained from the author (address is given on the imprint page, or with the article); 	<p>→ [</p> <p>full credit (Springer-Verlag book or Journal title, article title, name(s) of author(s), volume, page, figure number(s), year of publication, copyright notice of Springer-Verlag) is given to the publication in which the material was originally published.</p>	

Springer-Verlag GmbH & Co. KG



Montréal, le 18 février 2004

Objet : Permission de l'éditeur d'une revue

1. Identification de la revue

Springer-Verlag-Life Sciences
Tiergartenstr. 17
69121 Heidelberg
Germany

2. Identification de l'éditeur



3. Identification de l'article

Cirstea MC, Pfito A, Levin MF
Arm reaching improvements with short-term practice depend on the severity of the motor deficit in stroke
Experimental Brain Research, 152: 476-488, 2003

L'étudiant Cirstea Mihaela Carmen est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Rôle de l'apprentissage moteur à long terme dans la récupération motrice chez les patients hémiparétiques ».

The student Carmen Mihaela Cirstea is authorised to include the above named article in her Ph.D. thesis titled « The role of long-term motor learning on motor recovery in patients with hemiparesis ».

PERMISSION GRANTED

Éditeur provided:	Signature	Date
<ul style="list-style-type: none"> - Springer-Verlag owns the copyright to the article/book (this is indicated at the bottom/top of the first page or on the imprint page of the book); - It concerns original material which does not carry references to other sources (if material in question appears with credit to another source, authorization from that source is required); - permission is also obtained from the author (address is given on the imprint page, or with the article); <p>⇒ full credit (Springer-Verlag book or journal title, article title, name(s) of author(s), volume, page, figure number(s), year of publication, copyright notice of Springer-Verlag) is given to the publication in which the material was originally published.</p>		

