

2m11.3326.1

Université de Montréal

Étude pilote des effets de la vibration de la main sur l'excitabilité corticospinale et la force musculaire chez des sujets hémiparétiques chroniques

11639015

Par
Sibele de Andrade Melo
Sciences biomédicales, École de réadaptation
Faculté de médecine

Melo
Lauréate
2005

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de Maître ès sciences (M.Sc.) en sciences biomédicales, option réadaptation

September, 2005

© Sibele de Andrade Melo, 2005



W

4

U58

2005

v. 171

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

Ce mémoire intitulé:

Étude pilote des effets de la vibration sur l'excitabilité corticospinale et la force musculaire chez des sujets hémiparétiques chroniques

présenté par:

Sibele de Andrade Melo

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Dr Sylvie Nadeau

Président Rapporteur

Dr Robert Forget

Directeur de recherche

Dr Cyril Schneider

Membre du jury

Mémoire accepté le: _____

SOMMAIRE

Les stimulations sensorielles cutanées et musculaires sont largement employées en réadaptation dans le but de faciliter la contraction des muscles faibles chez les personnes hémiparétiques suite à un accident vasculaire cérébral (AVC). Ce projet vise à explorer l'utilisation de la vibration musculaire, qui produit une forte augmentation des influx sensoriels, en vue d'augmenter l'output moteur et de renforcer la contraction musculaire chez les sujets hémiparétiques. Outre son effet bien connu au niveau spinal, des études ont démontré que la vibration augmentait l'excitabilité de la voie corticospinale chez les sujets en santé, d'où l'idée qu'elle pourrait améliorer l'output moteur en augmentant l'excitabilité corticospinale des sujets hémiparétiques.

L'objectif de cette étude pilote était d'évaluer, chez des sujets ayant une hémiparésie chronique suite à un AVC, l'effet de la vibration (80Hz) des muscles de la main sur: 1) le potentiel moteur évoqué (PME) dans le premier muscle interosseux dorsal (PID) par la stimulation magnétique transcrânienne (SMT) du cortex moteur et 2) sur la contraction volontaire maximale (CVM) lors de la préhension latérale du pouce et de l'index.

Les seuils de toucher-pression et de vibration ainsi que la proprioception et les fonctions motrices de la main ont été évalués chez 17 sujets contrôles en santé (8 femmes et 9 hommes âgés de 42 ± 13 ans) et chez 19 sujets hémiparétiques (9 femmes et 10 hommes âgés de 45 ± 13 ans à 39 ± 19 mois après l'AVC). Chez les sujets hémiparétiques, les amplitudes des PMEs avant la vibration et l'amplitude de la force lors de la CVM étaient corrélés avec les résultats des fonctions motrices de la main mais pas avec ceux des tests sensoriels. Des PMEs ont pu être évoqués au repos dans le PID chez tous les sujets contrôles, mais pas chez 7 des 14 (50%) sujets hémiparétiques qui ont pu participer aux expériences de SMT. Ces sujets étaient ceux avec une faible récupération motrice à la main (Fugl Meyer inférieur à 16/24). Cependant, chez 4 de ces 7 sujets hémiparétiques, des PMEs ont pu être générés pendant la vibration. Dans l'autre 50% des patients où un PME était évoqué au repos sans l'aide de la vibration, l'amplitude moyenne des PMEs était plus petite que celle des sujets contrôles sains. La vibration a produit une augmentation significative des amplitudes des PMEs chez ces sujets hémiparétiques jusqu'à

atteindre une amplitude similaire à celle observée chez les sujets contrôles. D'autre part, l'amplitude de la force maximale volontaire, qui était fortement corrélée avec le niveau d'incapacité motrice chez les patients, n'a pas été influencée par la vibration chez les sujets hémiparétiques et chez les sujets contrôles. Cependant, la vibration a augmenté le taux de développement de la force lors de la CVM dans les deux groupes. Toutefois, ces effets sur les PME et le taux de génération de la force n'ont pas persisté après l'arrêt de la vibration.

Les résultats de ces études révèlent un potentiel intéressant dans l'utilisation de la vibration pour faciliter l'output moteur et éventuellement rechercher de nouvelles approches de traitement de la faiblesse musculaire chez les sujets hémiparétiques. D'autres études devront déterminer si cette facilitation est produite au niveau supraspinal ou spinal.

Mots clés: vibration, hémiparésie, faiblesse musculaire, stimulation magnétique transcrânienne, efférence motrice, réadaptation.

SUMMARY

Cutaneous and muscular sensory stimulations are largely employed in rehabilitation to facilitate muscle contraction in hemiparetic subjects following stroke. The aim of this project is to improve the weak motor output of stroke patients with the use of muscle vibration which produces a strong sensory input. In addition to its well-known effect at the spinal level, studies have shown that muscle vibration increases corticospinal excitability in healthy subjects, thus the idea that it could improve the motor output by increasing the corticospinal drive of the hemiparetic subjects.

The objective of this pilot study was to evaluate, in healthy subjects and subjects with chronic hemiparesis following stroke, the effects of hand muscles vibration (80Hz) on: 1) the motor response evoked (MEP) in the first dorsal interosseus muscle (FDI) with transcranial magnetic stimulation (TMS) of the motor cortex and 2) the maximal voluntary contraction (MVC) during lateral pinch of the thumb and index finger.

Touch-pressure, vibration thresholds, proprioception and hand motor functions were evaluated in 17 healthy control subjects (8 women and 9 men, aged 42 ± 13 years) and in 19 hemiparetic subjects (9 women and 10 men aged 45 ± 13 years at 39 ± 19 months after stroke). In hemiparetic subjects, amplitude of MEPs before vibration and MVC responses were related to hand motor functions but not to the sensory tests results. In all healthy control subjects MEPs could be evoked in the FDI at rest without vibration, but not in 7 of the 14 (50%) hemiparetic subjects that were able to participate in the TMS experiment. These subjects were those with a weak hand motor recovery (Fugl Meyer score lower than 16/24). However, in 4 of these 7 hemiparetic subjects, MEPs could be generated during vibration. In the other 50% of the patients where a MEP could be generated at rest without vibration, the averaged MEP amplitude was smaller than the one observed in the control subjects. Vibration produced a significant increase in the MEPs amplitudes in these hemiparetic subjects to a level comparable to that of control subjects. Vibration also increased the rate of force change but not the maximum force amplitude during a MVC in both groups of subjects. However, all these effects did not persist beyond the duration of the vibration.

The results of these studies open the way to the investigation of new approaches for the evaluation and treatment of muscular weakness in hemiparetic patients following a stroke. Indeed, these results suggest that the vibration could be used in order to increase the motor response generated by a descending supraspinal drive. Whether this facilitation occurs at the cortical or spinal level remains to be determined.

Key words: vibration, hemiparesis, muscular weakness, transcranial magnetic stimulation, cortical drive, rehabilitation.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	iii
SUMMARY.....	v
TABLE DES MATIÈRES.....	vii
LISTE DES TABLEAUX.....	x
LISTE DES FIGURES.....	xi
LISTE DE SIGLES ET ABRÉVIATIONS.....	xii
DÉDICACE.....	xiv
REMERCIEMENTS.....	xv
INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE.....	1
Contexte de l'étude:.....	1
Problématique:.....	1
CHAPITRE 1: RECENSION DES ÉCRITS.....	5
1.1 Accident vasculaire cérébral et approches de réadaptation.....	5
1.2 Faiblesse musculaire chez la personne hémiparétique.....	7
1.2.1 Faiblesse musculaire et modifications physiologiques suite à l'AVC.....	7
1.2.2 Impact de la faiblesse musculaire sur la fonction motrice et sa réadaptation.....	8
1.3 Stimulation transcrânienne du cortex humain.....	11
1.3.1 Caractéristiques des potentiels moteurs évoqués (PMEs) chez les sujets en santé.....	12
1.3.2 Caractéristiques des PME chez les sujets hémiparétiques.....	14
1.3.2.1 Relations des PME avec la force et la récupération motrice.....	15
1.3.2.2 PME et changements corticaux post AVC.....	16
1.3.3 Risques associés à la SMT.....	17
1.4 Vibration musculaire.....	18
1.4.1 Récepteurs somesthésiques sensibles à la vibration.....	19
1.4.2 Activités réflexes et effets de la vibration musculaire chez les sujets en santé.....	21
1.4.2.1 Réponse motrice au stimulus vibratoire: réflexe tonique vibratoire.....	22
1.4.2.2 Paradoxe vibratoire.....	23
1.4.2.3 Illusions vibratoires de mouvement.....	24
1.4.3 Modulation de l'activité réflexe et diminution de la spasticité par la vibration chez les sujets hémiparétiques.....	25
1.4.4 Effets de la vibration sur les PME et les mécanismes supraspinaux chez les sujets en santé.....	26
1.4.5 Effets de la vibration sur la contraction musculaire chez les sujets en santé.....	28
1.4.5.1 Effets de la vibration sur le recrutement des unités motrices.....	28
1.4.5.2 Effets de la vibration sur la contraction volontaire maximale et la force chez les sujets en santé.....	29
1.4.6 Effets de la vibration sur la fonction des sujets hémiparétiques.....	32
CHAPITRE 2: HYPOTHÈSES ET BUTS DE L'ÉTUDE.....	33
2.1 Hypothèses.....	33
2.2 But de l'étude.....	33
2.2.1 Objectifs:.....	33

CHAPITRE 3: MÉTHODOLOGIE.....	34
3.1 Sujets	34
3.1.1 Critères d'inclusion et d'exclusion	34
3.2 Mode de recrutement.....	35
3.3 Évaluation clinique des sujets avant l'expérimentation (Annexe A).....	36
3.3.1 Perception des sensations cutanées de l'éminence thénar et proprioceptives du pouce	36
3.3.2 Dextérité des doigts et de la main.....	37
3.3.3 Force maximale de préhension de la main	37
3.3.4 Le niveau d'incapacité de la fonction motrice au membre supérieur hémiparétique	38
3.3.5 Spasticité	38
3.4 Protocole expérimental	38
3.4.1 Positionnement.....	38
3.4.2 Appareil de stimulation vibratoire.....	39
3.4.3 Appareil de stimulation magnétique transcrânienne.....	39
3.4.4 Enregistrements de l'activité EMG et de la force musculaire	40
3.5 Procédure expérimentale	41
3.5.1 Détermination du seuil d'activation du premier interosseux dorsal au repos (seuil moteur).....	41
3.5.2 Effet de la vibration sur les potentiels moteurs évoqués	42
3.5.3 Effet de la vibration sur la force volontaire maximale de préhension latérale	43
3.6 Analyse des données	43
CHAPITRE 4: ARTICLE.....	45
4.1 Abstract	47
4.2 Introduction	48
4.3 Methods	49
4.3.1 Subjects	49
4.3.2 Experimental protocol	49
4.3.3 Experimental procedure	50
4.3.3.1 Protocol 1: The effects of hand vibration on MEPs.....	50
4.3.3.2 Protocol 2: The effect of vibration on the maximal voluntary force in lateral pinch.....	51
4.3.4 Data analyses and statistics	52
4.4 Results	53
4.4.1 MEPs results.....	53
4.4.2 MVC results	54
4.4.3 Relationships between motor responses and with clinical tests	55
4.5 Discussion	56
4.5.1 MEP responses and vibration effects in hemiparetic and control subjects.....	56
4.5.2 Effects of vibration on force output.....	58
4.5.3 Relations between motor output and clinical evaluations	59
4.6 Clinical impact	60
4.7 References	62
ANNEXE I: Figures et Tables du Chapitre 4	66
CHAPITRE 5: DISCUSSION	75
5.1 Caractéristiques des patients participants à l'étude.....	75
5.2 Relations entre les réponses motrices et les évaluations cliniques	79

5.3 Les PME dans les muscles du poignet, FCR et ECR.....	81
5.4 Caractéristiques des PME chez les patients hémiparétiques comparés aux sujets contrôles	81
5.5 Effets de la vibration sur les PME des sujets hémiparétiques.....	83
5.5.1 Apparition de PME avec vibration chez les patients sévèrement atteints.....	83
5.5.2 Effets de la vibration sur l'amplitude et la latence des PME du PID.....	84
5.5.3 Effets spinaux vs supraspinaux de la vibration sur les PME.....	86
5.6 Effet de la vibration sur la contraction volontaire maximale	87
5.6.1 Effets de la vibration sur la force maximale et l'EMGi.....	87
5.6.2 Effets de la vibration sur le taux de développement de la force.....	88
5.7 Comparaison entre les effets de la vibration sur le PME et la force.....	90
5.8 Persistance de l'effet de la vibration musculaire.....	91
5.9 Choix des paramètres vibratoires et limites de l'étude	92
5.10 Impact de l'étude.....	93
5.11 Études futures sur les effets de la vibration.....	94
CHAPITRE 6: RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	96
ANNEXE A: Évaluations cliniques des sujets hémiparétiques.....	xvi
ANNEXE B: Certificat d'éthique	xxix
ANNEXE C: Formulaire de consentement	xxxii
ANNEXE D: Déclaration des Coauteurs.....	xxxvii

LISTE DES TABLEAUX

Article:

Table 1: Characteristics and clinical evaluations of the hemiparetic subjects.....70

Table 2. Spearman Correlation Coefficients of motor output vs motor function and sensory evaluation.....74

Mémoire

Tableau 3. Données brutes BB, NHP et force maximale de préhension manuelle chez les sujets contrôles et hémiparétiques lors des évaluations cliniques pré-expérimentation.....78

LISTE DES FIGURES

Methodologie:

Schéma 1. Effet de la vibration sur les potentiels moteurs évoqués.....	42
Schéma 2. Effet de la vibration sur la force volontaire maximale de préhension latérale.....	43

Article:

Figure 1. Experimental protocol.....	66
Figure 2. Effects of vibration on MEPs amplitudes.....	67
Figure 3. Effects of vibration on MEPs latencies.....	68
Figure 4. Effects of vibration on MEPs amplitude of FDI.....	69
Figure 5. Effects of vibration on maximal lateral pinch force.....	71
Figure 6. Effects of vibration on iEMG of hand wrist muscles during MVC.....	72
Figure 7. Effect of vibration on the dF/dt_{\max}	73

LISTE DE SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ANOVA.....	analyse of variance
AVC.....	accident vasculaire cérébral
AVRs.....	réponses vibratoires d'antagoniste
BBT.....	Box and Block Test
cm.....	centimètre
CVM.....	contraction volontaire maximale
dF/dt_{max}	taux maximal de développement de la force
ECR.....	extensor carpi radialis
EEG.....	électroencéphalogramme
EMG.....	électromyogramme
EMGi.....	EMG intégré
ET.....	écartype
F50%.....	time to develop 50% of the maximal force
FCR.....	flexor carpi radialis
FDL.....	first dorsal interosseus
Hz.....	hertz
Ia.....	afférences primaires des fuseaux neuromusculaires
iEMG.....	integrated EMG
IRM.....	résonance magnétique
KHz.....	Kilo-Hertz
max.....	maximal
MEP.....	motor evoked potential
MF.....	maximal force
min.....	minute
mm.....	millimètre
Mn α	motoneurone alpha
ms.....	milisecond
MT.....	motor threshold
MV.....	muscle vibration
MVC.....	maximal voluntary contraction

NHPT.....	Nine Hole Pegs Test
PID.....	premier interosseux dorsal
PME.....	potentiel moteur évoqué
réflexe H.....	réflexe de Hoffmann
RTV.....	réflexe tonique vibratoire
s.....	temps en seconde
SMT.....	stimulation magnétique transcrânienne
SWT.....	Semmes-Weinstein test
SD.....	standard deviation
TDFM.....	time to develop the maximal force
TES.....	transcranial electrical stimulation
TMS.....	Transcranial magnetic stimulation
TVR	tonique vibration reflex
II.....	afférences secondaires des fuseaux neuromusculaires
μV	microvolt
γ	gamma
\pm	more or less

DÉDICACE

Je voudrais remercier profondément quelques personnes en leur dédiant ce mémoire. Ces personnes ont joué des rôles cruciaux dans ma vie en me soutenant lors des moments difficiles et de désillusion mais également en partageant mes joies. Ce travail n'aurait pu être réalisé sans le support constant de ces personnes :

Dr Robert Forget, mon directeur de recherche, qui m'a fait connaître la recherche pas seulement dans sa démarche intellectuelle mais également dans le simple plaisir d'aimer ce que l'on fait. J'aimerais également le remercier pour sa patience et son dévouement. Il est parmi les professionnels les plus brillants qu'il m'ait été donné de côtoyer et j'espère que son exemple pourra m'inspirer tout au long de ma carrière.

Mes parents et ma sœur, pour leur éducation, leur patience et leurs encouragements constants qui ont constitué mon support moral.

Mon copain, pour sa compréhension, sa confiance et principalement pour son amour.

REMERCIEMENTS

Je voudrais adresser mes remerciements à Andreea Iancu, Flavia Dell'Oso et Omer Dyer, ainsi qu'au personnel du centre de recherche de l'Institut de Réadaptation de Montréal. Une attention particulière à M. Michel Goyette et M. Daniel Marineau pour leur contribution technique essentielle. Je tiens aussi à exprimer toute ma reconnaissance envers mes amis, Daniele Moro, Liziane Burtet, Sheila Schneiberg et Stella Michaelsen, qui, d'une manière ou d'une autre m'ont aidée à passer à travers cette importante étape de ma vie.

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

Contexte de l'étude:

La réadaptation de la fonction sensorimotrice de la main est complexe et demeure un défi chez les personnes ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC). La sensibilité, la force et la coordination motrice étant essentielles pour une bonne dextérité manuelle, leurs récupérations doivent être considérées. D'autre part, la spasticité nuit également à la fonction motrice suite à un AVC. Puisque les sujets hémiparétiques ont souvent une atteinte sensorielle, ainsi que de la faiblesse, de l'incoordination et de la spasticité, une approche thérapeutique qui améliorerait ces manifestations cliniques pourrait être des plus bénéfique. Étant donné l'effet favorable déjà connu de la vibration pour diminuer l'activité réflexe et la spasticité, la présente étude a uniquement pour but d'évaluer un autre aspect de l'utilisation de la vibration soit sa capacité potentielle à augmenter l'output moteur et la force musculaire. Si nos hypothèses sont confirmées, nos prochaines études porteront sur les effets d'un entraînement utilisant ce stimulus sensoriel pour améliorer également la sensibilité et la coordination motrice de ces patients.

Problématique:

L'interruption des voies descendantes suite à la lésion de certains centres supraspinaux engendre des perturbations au niveau du contrôle moteur. Dans l'hémiparésie consécutive à un AVC on assiste à des troubles sensorimoteurs du côté controlatéral à la lésion cérébrale. Au niveau moteur, ceci se traduit par la faiblesse musculaire (Bourbonnais et Vanden-Noven, 1989), un tonus musculaire anormal (Delwaide, 1973a; Lance, 1980; Dietz et Berger, 1984) et un trouble de l'activation musculaire volontaire sélective (Knutsson et Richards, 1979; Bourbonnais et coll., 1992; Levin, 1996). Malgré que la faiblesse musculaire soit parmi les troubles les plus importants dans l'hémiparésie consécutive à un AVC (Burke, 1988a), elle a longtemps été négligée lors d'approches conventionnelles de traitement des personnes hémiparétiques (e.g. Bobath 1978, Brunnstrom, 1970). Cependant, depuis une vingtaine d'années, la réadaptation de la faiblesse est considérée comme étant une composante incontournable dans le traitement de ces patients (Hamrin et coll., 1982; Sunderland et coll., 1989; Bohannon et Smith., 1987; Andrews, 2000; Andrews et Bohannon, 2001). Au membre inférieur le niveau de récupération de la force musculaire est souvent suffisant pour permettre une amélioration de la fonction motrice (Teixeira

– Salmela et coll., 2001; Bourbonnais et coll., 2002). Cependant, au membre supérieur la récupération (surtout à la main) est plus difficile et souvent moins complète qu'au membre inférieur (Desrosiers et coll., 2003).

Suite à un AVC, la lésion des centres supraspinaux entraîne une diminution de l'influence des voies descendantes sur les motoneurones de la corne antérieure de la moelle épinière. Ainsi, la faiblesse résulterait d'un manque d'activation des motoneurones par les centres supérieurs (Burke, 1988a). Il y a deux façons d'augmenter, directement ou indirectement, l'excitabilité d'un motoneurone, soit en activant les afférences périphériques, soit en activant la commande descendante. La stimulation des afférences sensorielles afin d'augmenter l'excitation des motoneurones trop faibles est une alternative thérapeutique intéressante qui a déjà été explorée dans le passé (Rood, 1956; Stockmeyer, 1967). Ainsi, l'utilisation de la vibration mécanique du muscle pourrait être un outil intéressant en réadaptation car il a été démontré que la vibration a des effets au niveau spinal et supraspinal et influence la force musculaire. En effet, la vibration active fortement les afférences cutanées et musculaires et peut produire: la contraction involontaire du muscle vibré soit le réflexe tonique vibratoire (Eklund et Hagbarth, 1966; Johnston et coll., 1970; Lance et coll., 1973); l'inhibition du muscle antagoniste au muscle vibré (Roll et coll., 1980) ainsi que la suppression des réflexes monosynaptiques du muscle vibré (Delwaide et coll., 1973; Milanov, 1992). De plus, des études utilisant la stimulation magnétique transcrânienne ont démontré que la vibration pourrait avoir un effet au niveau cortical chez des sujets en santé (Münte et coll., 1996; Kossev et coll., 1999; Rosenkranz et Rothwell, 2003, 2004). Parmi ces effets, il y a la diminution de l'inhibition intracorticale de courte latence des potentiels moteurs évoqués dans le muscle vibré et parallèlement une augmentation de l'inhibition intracorticale des réponses des muscles voisins non vibrés (Rosenkranz et Rothwell, 2003, 2004). Enfin, la vibration a aussi un effet sur l'amélioration de la force musculaire et sur le taux maximal de développement de la force tel que démontré chez des athlètes (Bosco et coll., 1999 a et b; Issurin et coll., 1994; Bosco et coll., 2000; Cardinale et Bosco, 2003). Ainsi, il semble qu'un entraînement visant l'amélioration du contrôle moteur est plus efficace avec le concours d'un stimulus sensoriel telle la vibration. En effet, des nombreuses études (revues par Luo et coll., 2005) ont démontré que même si l'amélioration de la performance motrice (e.g. force musculaire et puissance) est liée à la quantité d'exercice (intensité et fréquence) associée à l'entraînement,

l'amélioration est encore plus importante lorsque l'entraînement est combiné avec un stimulus vibratoire.

Le fait que les stimulations sensorielles soient capables d'augmenter l'excitabilité motoneuronale, suggère qu'elles pourraient être utilisées pour promouvoir une récupération fonctionnelle plus efficace. L'ensemble des effets vibratoires cités ci-dessus laisse croire que la vibration musculaire pourrait être utilisée pour augmenter l'amplitude de la réponse motrice générée par la commande motrice descendante dans l'hémiplégie découlant d'un AVC. Afin de tester si cette stimulation vibratoire améliore l'output moteur, le niveau d'activation motoneuronale, représenté par la réponse EMG du muscle ciblé, sera évalué de deux manières différentes soit (1) l'activation passive du cortex, définie ici par la stimulation magnétique transcrânienne (SMT) sans contraction volontaire du sujet et (2) l'activation volontaire du cortex où le sujet effectue une contraction volontaire maximale (CVM). Ces deux types d'activation corticale révèlent des déficits chez les personnes hémiplégiques. À cet effet, il a été démontré par SMT que les sujets hémiplégiques ont une réduction de l'excitabilité de la voie corticospinale (Caramia et coll., 1991) de même qu'une diminution de la conduction corticospinale (Turton et coll., 1996). Par ailleurs avec la CVM, on observe une importante faiblesse musculaire chez ces patients (Bohannon et Smith., 1987). Nous croyons donc que la combinaison d'une modalité sensorielle avec un entraînement de force pourrait éventuellement être un moyen d'accroître la réponse motrice d'une façon plus efficace que les approches thérapeutiques actuelles. En effet, la facilitation produite par les afférences périphériques combinée à la répétition d'une commande motrice descendante devrait produire des effets additifs sur l'activité motoneuronale. Le potentiel d'une telle facilitation serait particulièrement intéressant chez les patients faibles avec difficulté à générer la commande descendante. Dans un premier temps, nous devons d'abord identifier une stimulation sensorielle qui produit une facilitation efficace, et non une inhibition, de la réponse motrice chez les personnes hémiplégiques. Notre hypothèse est que la vibration musculaire serait une telle stimulation. Or, aucune étude n'a encore testé les effets de la vibration musculaire sur l'excitabilité corticospinale et sur la force musculaire chez les sujets hémiplégiques. Ainsi, la présente étude pilote se veut une exploration préliminaire des effets facilitateurs probables de la vibration sur le contrôle moteur. Dans l'éventualité où seulement quelques essais de vibration s'avèrent efficaces pour influencer positivement les réponses motrices, les résultats de cette étude pilote seront la base de nouvelles recherches permettant d'une part, d'identifier les mécanismes

corticaux et sous corticaux de l'amélioration de la commande motrice et d'autre part d'approfondir les effets potentiels du stimulus vibratoire comme outil thérapeutique dans la réadaptation des sujets ayant subi un AVC.

CHAPITRE 1: RECENSION DES ÉCRITS

1.1 Accident vasculaire cérébral et approches de réadaptation

Au Canada, environ 45 000 nouveaux accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont rapportés chaque année (Fondation des Maladies du Cœur, 2004). L'AVC est la principale cause d'incapacité physique chez les adultes en Amérique du Nord et ces personnes sont les plus grands consommateurs de services en réadaptation (American Heart Association, 2002). Au moins 50% des gens qui ont survécu à un AVC présentent des déficits et incapacités résiduels découlant de la lésion cérébrale (Mayo et coll., 2002). Par conséquent, les personnes qui ont eu un AVC sont fréquemment traitées par les professionnels œuvrant en réadaptation.

De nombreuses questions demeurent sans réponse tant au niveau de la compréhension des déficits affectant les personnes hémiparétiques que des interventions à privilégier en réadaptation, principalement en ce qui concerne le membre supérieur. Au cours de la dernière décennie, les stratégies de traitement et les thérapies de réadaptation fonctionnelle ont beaucoup évolué. Plus récemment, les thérapies incluant l'usage forcée du membre atteint (contraint-induced movement therapy) (Taub et coll., 2003; Mark et Taub, 2004), le "robot-assisted movement training" (Lum et coll., 2002; Volpe et coll., 2004) ainsi que les approches qui utilisent les stimulations électriques des nerfs pour améliorer la force musculaire (Conforto et coll., 2002; Kimberly et coll., 2004) ont été étudiées afin d'élaborer des traitements de réadaptation plus efficaces. Cependant, malgré l'introduction de ces nouveaux traitements, les approches aux membres supérieurs demeurent un défi. Bien que la plupart des personnes hémiparétiques arrivent à récupérer une marche indépendante, beaucoup d'entre elles ne regagnent pas l'utilisation fonctionnelle de leur membre supérieur (Gowland, 1982; Richards et Pohl., 1999; Kwakkel et coll., 2000). Pour tenter d'améliorer cette fonction du membre supérieur, il semble essentiel de réviser brièvement les présentes approches en fonction des symptômes qui se manifestent suite à l'AVC.

Les conséquences de l'AVC sont multiples et dépendent fortement du mécanisme, de l'ampleur et de l'endroit de la lésion vasculaire. Les lésions au cortex moteur primaire ainsi que celles impliquant les aires sensorielles mènent à d'importants déficits fonctionnels (Nudo, 2000).

L'atteinte motrice caractéristique de l'AVC unilatéral est l'hémiplégie qui se manifeste par la faiblesse musculaire, la spasticité et l'incoordination motrice de l'hémicorps opposé à l'hémisphère lésé. Bien que ces différentes manifestations influencent le contrôle moteur, les chercheurs et les cliniciens ont par le passé mis l'accent principalement sur la spasticité qui se caractérise par une combinaison d'hyperréflexie et d'hypertonie. Or, l'hyperexcitabilité réflexe n'est qu'un des nombreux facteurs engendrant les incapacités suite à l'AVC. De plus, un traitement visant l'inhibition du tonus et des réflexes anormaux ne résulte pas nécessairement en une amélioration du mouvement volontaire (Craik, 1991). Burke (1988a) affirme que chez la majorité des patients avec des lésions du système nerveux central, incluant les AVC, la fonction est affectée principalement par la faiblesse musculaire, la perte de coordination et de dextérité manuelle. La réadaptation fonctionnelle de la personne hémiplégique vise donc le renforcement musculaire en plus de l'amélioration de la coordination motrice et la régulation du tonus.

Les connaissances actuelles semblent indiquer que la faiblesse serait surtout une conséquence directe de l'atteinte du cortex moteur ou des fibres qui en proviennent (Bourbonnais et Vanden Noven, 1989), alors que la spasticité résulterait plutôt d'une adaptation secondaire au niveau spinal (Burke, 1988b; Craik, 1991). L'incoordination, pour sa part, résulterait d'une modification des mécanismes neuronaux de contrôle et d'intégration au niveau spinal (Bourbonnais et coll., 1992) et supraspinal (Shima et Tanji, 1998; Capaday, 2004).

Chez les personnes hémiplégiques, les muscles plus distaux et plus profonds sont généralement les plus affectés (Adams et coll., 1990). Il semble que la force et le mouvement volontaire soient récupérés à priori au niveau de l'épaule et du coude et parfois ensuite au niveau de la main et des doigts (Twitchell, 1951). Mercier et Bourbonnais (2004) ont trouvé une atteinte plus importante de la force de préhension en distale sans toutefois trouver d'écart significatif de l'atteinte entre les groupes musculaires de l'épaule et du coude. La préhension étant une activité dont le support neurophysiologique est surtout cortical, on conçoit aisément que la lésion de structures motrices tel que le cortex moteur primaire puisse affecter cette fonction distale complexe et que la maladresse de préhension et le manque de force persiste (Pélissier et coll., 2002).

1.2 Faiblesse musculaire chez la personne hémiparétique

1.2.1 Faiblesse musculaire et modifications physiologiques suite à l'AVC

La force musculaire est un des éléments cruciaux du contrôle moteur. Elle dépend, entre autres, de la fréquence de décharge, de la taille et du nombre de motoneurons impliqués dans une tâche déterminée (recrutement temporel et spatial). Il semblerait que le développement de la force maximale volontaire repose sur la quantité et la qualité des connexions corticospinales directes et indirectes sur les motoneurons. Mais avant de réviser les modifications du SNC liée à la faiblesse, il convient de décrire cette faiblesse musculaire et les changements périphériques suite à l'AVC.

Dans la littérature, la faiblesse post AVC a été décrite non seulement comme une perte dans l'amplitude de la force maximale (Adams et coll., 1990; Bohannon, 1995) mais également comme un phénomène plus largement défini, comprenant une augmentation du délai de production de la force (Bohannon, 1992; Canning et coll., 1999), un début précoce de la fatigue (Ingles et coll., 1999), une perception excessive de l'effort produit (Gandevia, 1982) ou encore la difficulté à générer efficacement la force dans le contexte d'une tâche spécifique (Beer et coll., 1999).

Plusieurs changements physiologiques peuvent diminuer la capacité à produire un niveau normal de force suite à un AVC. Ainsi, on note des modifications au niveau des unités motrices qui se traduisent par la perte d'unités motrices, des changements dans leur morphologie, leurs propriétés contractiles, leur taux de décharge ou l'ordre de leur recrutement (Young et Mayer 1982, Yan et coll., 1998). Au niveau des nerfs périphériques du côté atteint, on n'observe pas de changement de la vitesse de conduction mais une diminution de l'amplitude des réponses M et F suite à la stimulation électrique (i.e. réponse du muscle et de l'excitabilité des motoneurons respectivement) (Fierro et coll., 1990; Milanov, 1995). Enfin, au niveau des muscles on dénote des changements dans les propriétés mécaniques (Bourbonnais et Vanden Noven, 1989; Kamper et coll., 2003).

Ces changements physiologiques au niveau de la moelle épinière et de la périphérie sont donc la conséquence de l'atteinte supraspinale. Les modifications incluraient non seulement une

diminution de l'activation directe ou indirecte des motoneurones par la voie corticospinale mais aussi une activation exagérée de certaines aires motrices qui seraient peu efficace ou encore l'activation anormale d'autres voies motrices descendantes (e.g. réticulospinale, vestibulospinale) qui influencent l'excitabilité spinale (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982; Weiller et coll., 1992; Cramer et coll., 1997). Une réorganisation cérébrale est aussi associée à l'AVC et les nouvelles techniques d'imagerie cérébrale et la SMT ont révélé des modifications et des phénomènes de plasticité cérébrale chez les personnes hémiparétiques (voir section 1.3.2).

La prépondérance de l'atteinte distale de la force a été soulignée dans la section précédente et les évidences suggèrent que ceci reflète particulièrement une atteinte corticospinale. Wiesendanger (1984) a noté que l'atteinte exclusive du cortex moteur ou des fibres qui en proviennent entraîne surtout des troubles d'activation de la musculature distale chez le singe. La plupart des voies corticospinales aboutissent sur des interneurones de la moelle épinière et il a été suggéré que les contacts monosynaptiques directs avec les motoneurones sont rares et se feraient surtout avec ceux de la musculature distale particulièrement au membre supérieur chez l'humain (Burke, 1988a). Ainsi, cette relation privilégiée du cortex et de la main contribuerait à un plus grand déficit distal.

Finalement, dans un contexte où il y a présence anormale de coactivation, comme c'est souvent le cas suite à un AVC (Angel, 1975; Fellows et coll., 1994), il est important de souligner que la force totale est influencée par l'activation des muscles agonistes mais aussi antagonistes (Bourbonnais et coll., 1989). En effet, le moment de force résultant au niveau de l'articulation correspond à la sommation des moments générés par l'ensemble des muscles à l'articulation. Ainsi, lors de coactivation musculaire (i.e. cocontraction) l'effort fournit peut être considérable mais avec une faible force résultante dans le plan des agonistes.

1.2.2 Impact de la faiblesse musculaire sur la fonction motrice et sa réadaptation

Une des premières préoccupations en réadaptation physique est la restauration de la fonction motrice requise pour exécuter des tâches de la vie quotidienne. Ces tâches incluent, entre autres, la capacité d'atteindre les objets, la préhension et les mouvements

coordonnés plus complexes au membre supérieur, tels ceux nécessaires pour jouer de piano, ou encore la locomotion au membre inférieur. Il est maintenant reconnu qu'il existe un lien étroit entre la faiblesse musculaire et la performance motrice pour diverses tâches fonctionnelles, particulièrement au membre inférieur (Carr et Shepherd, 2002; Nadeau et coll., 1999; Teixeira-Salmela et coll., 1999). De nombreuses études ont démontré une relation significative entre la force de certains groupes musculaires et les capacités fonctionnelles chez les sujets hémiparétiques. Ainsi, la diminution de force au niveau des fléchisseurs plantaires est corrélée avec la diminution de la vitesse de marche (Nadeau et coll., 1999; Teixeira-Salmela et coll., 2001). La faiblesse musculaire est par ailleurs corrélée à la capacité à se tenir debout et à effectuer des transferts (Bohannon, 1988, 1989b; Bohannon et Andrews, 1995). En conséquence, plusieurs auteurs suggèrent que le renforcement musculaire pourrait être un moyen efficace pour augmenter la fonction motrice des patients hémiparétiques au membre inférieur (Bohannon, 1989a; Mercier et coll., 1999; Andrews et Bohannon., 2001).

La force de préhension est un des prédictors de la fonction du membre supérieur. Les résultats de Mercier et Bourbonnais (2004) suggèrent que la faiblesse affectant les fléchisseurs de l'épaule et la préhension est particulièrement révélatrice du niveau de performance motrice du membre supérieur. Cependant, il est entendu que l'augmentation de la force musculaire n'est pas le seul facteur pouvant à lui seul améliorer la fonction manuelle. Turton et Butler (2004) ont démontré qu'un entraînement intensif spécifique de la fonction de la main (pratique intensive de la force rapide et précise) ne permettait pas à lui seul d'obtenir une amélioration clinique chez les personnes hémiparétiques chroniques. Dans ce même ordre d'idée, Bourbonnais et coll., (2002) ont démontré que l'augmentation de la force après entraînement du membre inférieur avait un impact au niveau de la locomotion, alors qu'une augmentation de force au membre supérieur ne se traduisait pas nécessairement par une amélioration de la fonction manuelle. Bütetfisch et coll., (1995) ont rapporté, suite à un programme d'entraînement répétitif de contractions isométriques et isotoniques, des changements significatifs dans la force maximale de préhension et d'extension du poignet se traduisant par des changements dans l'accélération de l'extension du poignet de la main parétique. Cependant, l'impact au niveau fonctionnel n'a pas été mesuré, ce qui limite grandement les conclusions pouvant être dégagées de cette étude.

Les résultats des études antérieures mettent en évidence la pertinence de considérer la faiblesse musculaire lors de l'évaluation et du traitement de patients hémiparétiques en réadaptation. Toutefois, au moins deux critiques générales peuvent être adressées à l'ensemble de ces études. D'abord, la plupart des recherches portent sur des contractions isométriques ou isocinétiques contrôlées en laboratoire, ce qui n'est pas nécessairement représentatif des conditions de contrôle moteur rencontrés lors de l'exécution de tâches de la vie quotidienne. Ensuite, la majorité de ces études portent sur le membre inférieur et plus particulièrement sur la marche. Les résultats obtenus au membre inférieur ne peuvent être extrapolés au membre supérieur étant donné les différences marquées entre les deux en ce qui concerne leur contrôle par le SNC et leur schème de récupération suite à l'AVC. La récupération de la fonction motrice au membre supérieur est en effet plus variable à la main qu'au membre inférieur (Desrosiers et coll., 2003), probablement parce que la fonction manuelle est aussi très dépendante de l'atteinte de la sensibilité et de la coordination (Zeman et coll., 1989; Reding, 1990; Dannenbaum et Dykes, 1990; Teasdale et coll., 1993) et que le contrôle musculaire requis lors de la manipulation d'objet avec les doigts est plus fin. Il faut donc conclure que la force musculaire est importante mais que d'autres facteurs, telles la sensibilité et la coordination, devront aussi être considérés dans un programme de réadaptation que ce soit pour la locomotion avec le membre inférieur et particulièrement pour la fonction manuelle.

Nous ne réviserons pas ici les programmes de stimulation sensorielle utilisés en clinique dans le but d'augmenter la fonction manuelle. Nous ne réviserons pas non plus l'importance des afférences sensorielles dans le contrôle moteur. Celle-ci est bien connue au niveau de la main puisque la fonction sensorielle de cette dernière est indispensable à l'exploration de l'environnement et la manipulation d'objets particulièrement en l'absence de la vision. Les nombreux travaux des chercheurs chez les animaux déafférentés (notamment de Taub chez le singe) et en particulier chez les humains déafférentés (voir publications de R. Forget, Y. Lamarre, J. Sanes, C. Ghez, J. Paillard et J. Cole au cours des 20 dernières années) ont montré que bien que le mouvement et la motricité soient possibles en l'absence de sensation cutanées et musculaires, la qualité de la coordination est à ce point atteinte que certaines tâches et performances motrices sont non fonctionnelles. Un complément aux entraînements de force simple du membre supérieur serait d'ajouter des stimulations sensorielles dans le but d'améliorer la force de la main chez les personnes hémiparétiques. En stimulant le nerf médian pendant deux heures, Conforto et coll.

(2002) ont montré une augmentation significative de la force de préhension manuelle chez des patients hémiparétiques chroniques. Chez des sujets en santé, l'utilisation de la vibration concomitante à un entraînement de la force a déjà été étudiée au membre inférieur et comparativement à l'entraînement exclusif de la force, les résultats sont très encourageants (revue par Luo et coll., 2005). L'utilisation de la vibration dans le but d'augmenter la force et la contraction musculaire est exposée dans la section 1.4.5.

1.3 Stimulation transcrânienne du cortex humain

La possibilité de pouvoir stimuler le cortex humain de manière efficace et non-invasive a permis un avancement important des connaissances en neurosciences. En effet, le cerveau humain peut être stimulé de façon non-invasive à l'aide de la stimulation transcrânienne électrique ou magnétique. Avant d'aborder la stimulation magnétique transcrânienne (SMT), nous décrivons ici brièvement la stimulation transcrânienne électrique (SET), car la comparaison entre les réponses évoquées à l'aide de ces deux méthodes sera utile pour interpréter les résultats de la vibration.

La SET a d'abord été utilisée au début des années 80 (Merton et Morton, 1980) et par la suite, de nombreuses études ont étudié l'excitabilité de la voie corticospinale à l'aide de cette méthode chez des sujets en santé (Day et coll., 1987; Rothwell et coll., 1987; Ugawa et coll., 1991) et pathologiques (Thompson et coll., 1986; Berardelli et coll., 1987; Dominkus et coll., 1990). Cependant, un des désavantages de l'usage de la SET est qu'elle nécessite des voltages élevés ($\cong 700V$) et qu'elle active les fibres nociceptives de la douleur (Hakkinen et coll., 1995; Currà et coll., 2002). Ainsi, en 1985, la stimulation magnétique transcrânienne (SMT) a été introduite. Cette technique est mieux acceptée (Barker et coll., 1985) car elle permet une activation des éléments corticaux à moindre risque (Bridgers, 1991; Ferbert et coll., 1991; Foerster et coll., 1997) et de manière moins douloureuse (Barker et coll., 1985). La SET est encore parfois utilisée particulièrement lorsque le but de l'étude est de déterminer les structures impliquées dans les changements d'excitabilité de la voie corticospinale. En effet, la SET stimulerait directement les axones de la voie corticospinale alors que la SMT dépolariserait les corps cellulaires des neurones (revue par Rothwell, 1997).

La SMT consiste en une stimulation corticale par application d'une impulsion magnétique brève (1ms), induite par une bobine métallique isolée placée sur le crâne. Un courant électrique alternatif traverse cette bobine et génère un champ magnétique (l'intensité maximale du stimulateur utilisé dans la présente étude est de 2 Tesla) qui traverse la boîte crânienne. Ce champ magnétique génère ensuite un champ électrique qui dépolarise les structures nerveuses corticales. Lorsque la dépolarisation est suffisante pour générer un potentiel d'action des cellules pyramidales, celui-ci est transmis par la voie corticospinale jusqu'aux neurones de la moelle épinière. Encore une fois, si cette dépolarisation des neurones de la moelle est suffisante pour déclencher un potentiel d'action par les motoneurones, alors une réponse musculaire soit un potentiel moteur est évoqué dans le muscle (PME) et est visualisable par l'électromyographie. Les muscles les plus utilisés pour analyser les PME sont ceux des membres supérieurs, car la stimulation unilatérale du cortex moteur du membre supérieur est plus facilement accessible, ce dernier étant situé plus latéral que celui de la jambe. De plus, le premier interosseux dorsal de l'index (PID) est souvent utilisé car la main occupe une grande superficie de l'aire motrice du cerveau.

1.3.1 Caractéristiques des potentiels moteurs évoqués (PMEs) chez les sujets en santé

Lorsque la bobine est placée en regard du cortex moteur primaire, une réponse motrice peut être évoquée au niveau musculaire. Les PME sont caractérisés par une distribution préférentielle au niveau des muscles controlatéraux au site cortical stimulé et leur latence varie approximativement entre 15-40 ms dépendant de la proximité du muscle enregistré (Burke et coll., 1993). Plusieurs facteurs peuvent influencer le seuil, la latence et l'amplitude des PME.

Seuil Moteur: Le seuil moteur d'un muscle cible reflète l'excitabilité globale de la voie descendante, incluant celle des cellules pyramidales au niveau du cortex ainsi que celle des motoneurones spinaux (Mills et Nithi., 1997). Le seuil moteur varie donc en fonction de cette excitabilité qui est influencée par les neurones corticaux facilitateurs et inhibiteurs projetant sur les cellules pyramidales et particulièrement par le niveau de contraction musculaire. Ainsi, une petite contraction volontaire du muscle cible suffit à réduire le seuil moteur (Hess et coll., 1986). Le seuil moteur est souvent défini comme l'intensité de stimulus nécessaire pour évoquer une

réponse d'au moins 50 μ V, 50% du temps avec 10 ou 20 essais consécutifs (Rossini et coll., 1994).

Latence du PME: Les latences des PMEs sont fortement influencées par la vitesse de conduction et l'ordre de recrutement des neurones. Physiologiquement, les petits neurones sont normalement recrutés en premier (Henneman et coll., 1965; Henneman, 1985). Si les gros motoneurones sont recrutés plus tôt, la latence diminue car ces derniers ont une plus grande vitesse de conduction. Les latences sont également influencées par le niveau d'excitabilité et donc, lorsque ce niveau est élevé, la latence et le seuil moteur diminuent (Kischka et coll., 1993; Hauptmann et Hummelsheim, 1996). Enfin, dans les cas pathologiques, une augmentation substantielle de la latence pourrait impliquer une activation via un relais et une voie descendante inhabituelle (ex. réticulospinale suite à un relais corticobulbaire).

Amplitude du PME: En ce qui concerne les amplitudes des PMEs, elles résultent d'interaction complexe entre les diverses structures du système corticomotoneuronal et de leurs niveaux d'excitabilité au moment de la stimulation (Weber et Eisen, 2002). L'amplitude reflète donc la somme de l'activité neuronale supraspinale et spinale. L'amplitude du PME peut être variable pour un même individu lorsque l'intensité de stimulation est près du seuil moteur mais la réponse devient plus stable en augmentant cette intensité (Kiers et coll., 1993). Ainsi, les réponses évoquées par la SMT ont une plus grande amplitude, une plus courte latence et un plus petit seuil lorsque le muscle cible est légèrement activé. En plus d'augmenter l'excitabilité du cortex moteur, il semble que la contraction volontaire augmente le nombre de décharges excitatrices en provenance des influences descendantes (Hess et coll., 1987). Finalement, l'augmentation de l'amplitude du PME peut être associée à une diminution de sa latence (Rossini et coll., 1988) et de son seuil moteur (Hess et coll., 1986) et ce sans nécessairement changer le niveau de contraction volontaire, ce qui suggère que d'autres facteurs (e.g. niveau attentionnel et influx sensoriels) influencent l'excitabilité et le mode de recrutement des neurones.

Excitabilité intracorticale: Il est aussi possible de tester les mécanismes d'excitabilité intracorticaux au moyen de la SMT pairée à une stimulation conditionnante (SMTp). Cette technique nous permet d'étudier les phénomènes d'inhibition et de facilitation intracortical que nous réviserons rapidement ici car ils seront importants pour interpréter et discuter nos résultats. Ainsi, une inhibition intracorticale de courte latence (IICC), une facilitation intracorticale (FIC)

et une inhibition intracorticale de longue latence (IICL) sont respectivement produites par l'utilisation d'intervalles interstimuli de 1-6ms, 10-20ms et 100-200ms (Kujirai et coll., 1993; Nakamura et coll., 1997) entre la stimulation conditionnante et la stimulation test. L'absence d'effet inhibiteur de la SMT conditionnante sur le réflexe H à une latence interstimuli correspondant à l'IICL supporte l'hypothèse que l'inhibition est d'origine intracorticale. Il a été suggéré que les inhibitions intracorticales (IIC) reflètent plutôt l'activité des interneurons inhibiteurs GABAergiques (Ziemann et coll., 1996; Chen et coll., 1998) et que la facilitation intracorticale (FIC) est plutôt due à une activation des interneurons glutaminergiques (Liepert et coll., 1997; Ziemann et coll., 1998).

Depuis l'introduction de la SMT, plusieurs études ont été faites pour évaluer la qualité de la commande descendante (Di Lazzaro et coll., 1999; Rothwell et coll., 1999; Hallett, 2000) et pour comprendre les mécanismes responsables des changements de cette commande suite à une lésion du SNC (Abbruzzese et coll., 1991; Hömberg et coll., 1991; Heald et coll., 1993a; Valls-Solé et coll., 1994). La prochaine section traitera de l'utilisation de la SMT chez les patients ayant subi un AVC.

1.3.2 Caractéristiques des PME chez les sujets hémiparétiques

Une augmentation de la latence des PME a été observée chez les sujets hémiparétiques (Dominkus et coll., 1990; Hömberg et coll., 1991; Heald et coll., 1993b; Turton et coll., 1996). Ceci suggère un changement dans la conduction corticospinale ou un changement dans le degré de sommation temporelle et de facilitation nécessaire pour activer les motoneurons cibles (Turton et coll., 1996). Il a été suggéré que les fibres de conduction plus rapide du tractus pyramidal sont plus susceptibles d'être atteintes suite à un AVC (Branston et coll., 1988) ce qui affecterait la vitesse de conduction. La SMT a aussi permis de démontrer une augmentation du seuil moteur chez les patients hémiparétique chroniques. Ceci indique une réduction de l'excitabilité de la voie corticospinale chez ces patients (Caramia et coll., 1991). De plus, une diminution de l'amplitude du PME du côté affecté est bien documentée et supporte cette diminution d'excitabilité corticospinale (Hömberg et coll., 1991). Les changements au niveau cortical sont élaborés à la section 1.3.2.2.

1.3.2.1 Relations des PME avec la force et la récupération motrice

Quelques études ont trouvé une corrélation entre la réponse motrice évoquée par la SMT et la faiblesse musculaire. Ainsi, le seuil du PME montre une corrélation négative avec la force musculaire, c'est-à-dire, plus le seuil est élevé, plus faible est le sujet. Turton et coll. (1996) ont aussi trouvé une corrélation négative entre les latences des PME et la force musculaire (plus grande est la latence du PME, plus faible est le patient) et cette corrélation s'est avérée plus significative aux muscles distaux. Pennisi et coll. (2002) ont démontré une relation positive entre la force et l'amplitude du PME après un AVC. Ces auteurs ont également observé quelques exceptions où des sujets avec une bonne récupération de la force musculaire présentaient encore des PME anormaux. Ceci semble indiquer que la force n'est pas uniquement dépendante de l'excitabilité de la voie corticospinale ou que d'autres voies descendantes pourraient être impliquées dans la récupération de la force.

Les relations entre les réponses évoquées par la SMT et le niveau de récupération motrice post AVC ont été étudiées (revue par Hallett, 2001; Escudero et coll., 1998). Ainsi, on rapporte que les PME sont présents (avec des latences normales ou avec un délai) chez 9 personnes sur 10 lorsqu'elles montrent une bonne récupération motrice (Macdonell et coll., 1989). Par contre, les PME sont absents chez 8 personnes sur 9 n'arborant pas une bonne récupération motrice. Les PME semblent donc être prédictifs de la récupération motrice manuelle (Delvaux et coll., 2003). De plus, la symétrie des PME du côté atteint et non atteint semble un bon prédicteur du score moteur au test de Fugl-Meyer (Koski et coll., 2004).

La récupération de la contraction volontaire s'accompagne également de la réapparition des réponses à la SMT (Hömborg et coll., 1991; Turton et coll., 1996). Par ailleurs, bien que l'augmentation de la force des muscles distaux de la main est habituellement accompagnée de l'apparition des PME (même si anormaux, voir paragraphe plus haut), ceci est moins évident pour les muscles proximaux. En effet, les PME peuvent ne pas être évoqués même chez des patients ayant bien récupérés leur capacité de contracter volontairement les muscles proximaux (Turton et coll., 1996). Ceci suggère que l'intégrité des voies corticospinales est plus importante pour la commande motrice des muscles de la main que pour celle des muscles proximaux, ces derniers étant

probablement sous une plus forte influence des autres voies descendantes (ex. vestibulospinal, réticulospinale).

1.3.2.2 PME et changements corticaux post AVC

Depuis une vingtaine d'années, la SMT est également utilisée comme une des méthodes pour élucider la représentation somatotopique du cortex moteur chez l'humain et la plasticité cérébrale (Cohen et coll., 1991; Brasil-Neto et coll., 1992). Plus récemment, la SMT a été utilisée pour étudier les mécanismes impliqués dans de la récupération motrice spontanée ou l'effet des thérapies post AVC. Ainsi, un élargissement de la carte motrice représentant la musculature parétique a été démontré à l'aide de cette méthode (Byrnes et coll., 1999) et confirmé par imagerie cérébrale (Cao et coll., 1998; Shelton et Reding., 2001). Les changements démontrés par SMT étaient corrélés avec le niveau de récupération motrice (Cicinelli et coll., 1997). Par ailleurs, des réponses motrices anormales apparaissent au niveau de la musculature parétique lors de la stimulation du cortex controlatéral à la lésion (Caramia et coll., 2000). Ces réponses motrices, qui ne sont pas présentes chez des sujets en santé, pourraient être générées via une excitabilité accrue de la voie corticospinale ipsilatérale entre le cortex non lésé et le membre parétique (Caramia et coll., 2000) ou via la voie corticoréticulospinale (Netz et coll., 1997).

En ce qui concerne les mécanismes d'excitabilité intracorticaux, chez les sujets hémiparétiques, la SMTp a révélé une diminution de l'IICC du côté atteint (Cicinelli et coll., 2003; Lipiert et coll., 2000a). Par ailleurs, une diminution de l'IICC a aussi été observée au niveau de l'hémisphère controlatéral à la lésion, particulièrement lors des lésions corticales aiguës (Shimizu et coll., 2002) et sévères (Liepert et coll., 2000b). Il a été suggéré que cette désinhibition du cortex non-lésé pourrait influencer la récupération des fonctions motrices post AVC (Liepert et coll., 2000b). D'ailleurs, le retour d'un IICC normal à l'hémisphère non-lésé est observé chez les patients qui montrent une récupération motrice (Manganotti et coll., 2002). Dans l'hémiparésie, la SMTp a été utilisée surtout pour évaluer l'IICC et uniquement au niveau du cortex de la main. Les quelques études qui ont évalué la FIC ont montré peu de changement comparé aux sujets en santé (Cicinelli et coll., 2003; Liepert et coll., 2000a) ou une tendance à l'augmentation (Liepert et coll., 2000b). La modulation de l'IICL ne semble pas avoir été étudiée chez les patients hémiparétiques. Ainsi, l'agrandissement de la carte sensorimotrice de l'hémisphère lésé, le manque d'inhibition intracorticale et l'activation de l'hémisphère

controlatéral (non-lésé) pourraient contribuer à la difficulté des personnes hémiparétiques à focaliser la commande motrice, ce qui résulterait en une incoordination motrice et des synkinésies.

En conclusion, la SMT a non-seulement le potentiel d'être un outil pronostique de la récupération motrice post AVC, mais elle s'avère également très intéressante dans la recherche visant à élucider les mécanismes neurophysiologiques des troubles moteurs post-AVC. Ainsi, de façon générale, l'investigation au moyen de la SMT devrait compter parmi les outils qui contribueront à l'élaboration d'un cadre théorique dans la pratique des approches physiothérapeutiques. De façon plus particulière pour notre étude, la SMT permettra de tester les effets de notre intervention (i.e la vibration) sur l'excitabilité de la voie corticospinale. Avant d'aborder la section sur la vibration, il est important de réviser les risques associés à cet outil.

1.3.3 Risques associés à la SMT

Les risques associés à la SMT sont dépendants de l'intensité de stimulation utilisée, de la fréquence et du nombre de stimulations employées (Fitzgerald et coll., 2002). En 1995, la FDA américaine (Food and Drug Administration), après avoir étudié plus de 10000 rapports de procédures ayant utilisé la SMT à travers le monde, a stipulé que cette technique lorsque appliquée à une fréquence de stimulation inférieure à 1 stimulation par seconde (1 Hz) est très bien tolérée et ne présente pas un potentiel de risque sérieux pour la santé, la sécurité, ni même le bien-être des sujets.

Depuis 20 ans d'utilisation, le seul effet secondaire signalé est la possibilité de provoquer une crise d'épilepsie lorsque la stimulation est effectuée à une fréquence de 50 à 200 Hz, et ce, seulement chez des sujets prédisposés (avec antécédents d'épilepsie) (Classen et coll., 1995). Même à ces fréquences, la littérature demeure controversée puisque des études ayant utilisé la SMT à une fréquence de 30-50 Hz chez des patients épileptiques ont montré que la SMT était incapable d'activer les foyers épileptogéniques (Jennum et coll., 1994; Steinhoff et coll., 1993). D'autres chercheurs ont étudié la possibilité de provoquer des dommages cérébraux au moyen de la SMT sans pouvoir mettre en évidence de lésion pathologique au niveau du cerveau de singes

soumis à des stimulations transcrâniennes répétées (Agnew et McCreery, 1987). L'étude du flux sanguin pendant la SMT n'a pas mis en évidence de changement de la circulation sanguine au cerveau associé à cette méthode chez les chats ou les humains (Eyre et coll., 1990; Hamano et coll., 1993). Il a également été démontré que la SMT n'a pas d'effet détectable sur la fréquence cardiaque, la pression sanguine, l'EEG ou sur les fonctions cognitives. L'innocuité de cette technique à court et à moyen terme semble donc établie (Bridgers, 1991; Ferbert et coll., 1991; Foerster et coll., 1997).

Les contre-indications sont limitées: Objet métallique implanté dans la tête à l'exception de prothèses dentaires, hypertension intracrânienne, antécédents personnels et familiaux d'épilepsie, fracture du crâne ou craniotomie, pacemaker cardiaque ou autres stimulateurs ou pompes implantés (Cadwell, 1991; Pascual-Leone et coll., 1993; Chen et coll., 1997).

1.4 Vibration musculaire

Dans les années 60 et 70, les techniques de facilitation neuromusculaire telles que celles proposées par Rood, Kabat, Knott et Voss et Brunnstrom, préconisaient l'utilisation de la stimulation sensorielle (Rood, 1956; Stockmeyer, 1967; Knott et Voss, 1977; Sawner et LaVigne, 1992). Bien que les approches contemporaines soient plus orientées vers la tâche et vers l'importance des exercices et de l'entraînement pour développer la force (Carr et Shepherd, 1987), il n'en demeure pas moins que la stimulation sensorielle (somesthésique, visuelle et auditive) est toujours utilisée et pourrait s'avérer utile pour faciliter une commande motrice déficiente et permettre ainsi d'activer les motoneurons. Dans cette section, nous focaliserons cependant sur la vibration puisque c'est le sujet de notre étude.

Nous réviserons rapidement les mécanismes physiologiques liés à la vibration musculaire et ses effets sur certaines fonctions et activités neuromotrices, telles les réflexes spinaux et supraspinaux, la perception du mouvement et la force musculaire chez les sujets en santé et, lorsque disponible, chez les patients hémiparétiques suite à un AVC.

1.4.1 Récepteurs somesthésiques sensibles à la vibration

Les récepteurs sensoriels sensibles à la vibration mécanique sont principalement les récepteurs cutanés (mécanorécepteurs) et musculaires. Parmi les récepteurs cutanés, on retrouve les corpuscules de Pacini (récepteurs à adaptation rapide) qui sont sensibles à des vibrations de 30 à 1500 Hz. Cependant, la sensibilité optimale de ces corpuscules se situe surtout dans l'intervalle de fréquence de 200 à 400 Hz, où ils ont une capacité de décharger lorsque l'amplitude de la vibration est aussi petite que $1\mu\text{m}$ (Burke et coll., 1976a; Johansson et coll., 1982). Les corpuscules de Meissner et les follicules pileux (récepteurs également à adaptation rapide) répondent à des fréquences vibratoires $< 300\text{Hz}$ (réponse optimale comprise entre 40 et 50Hz). Ils sont moins sensibles à la vibration que les corpuscules de Pacini et, à leur fréquence optimale, ils répondent à des vibrations dont l'amplitude est de plus de $8\mu\text{m}$. D'autres récepteurs cutanés, tels les corpuscules de Merkel et de Ruffini, qui sont des mécanorécepteurs à adaptation lente, sont aussi sensibles à la vibration et peuvent décharger une fois pour chaque cycle de vibration jusqu'à des fréquences de 200 Hz (Vedel et Roll., 1982; Ribot-Ciscar et coll., 1989). Il est aussi intéressant de mentionner que lorsque les fréquences des vibrations dépassent les valeurs maximales auxquelles ces mécanorécepteurs peuvent suivre la fréquence de la vibration (i.e. une impulsion par cycle), la fréquence de décharge des récepteurs à adaptation lente diminue graduellement jusqu'à des fréquences sous-harmoniques. Par contre, dans ce cas, les mécanorécepteurs à adaptation rapide réagissent plutôt en arrêtant complètement de décharger (Vedel et Roll., 1982; Ribot-Ciscar et coll., 1989).

Puisque les récepteurs cutanés peuvent avoir une forte densité, un seuil de recrutement bas et une fréquence de décharge élevée (Johansson et coll., 1982), la vibration appliquée sur la peau peut augmenter les décharges afférentes et possiblement modifier la perception extéroceptive (Gauthier et coll., 1983). Cependant, c'est par son action sur les récepteurs musculaires que l'effet de la vibration est le plus connu et semble des plus intéressantes.

C'est en 1938 qu'on a pu déterminer expérimentalement que les récepteurs profonds et musculaires avaient une grande sensibilité à la vibration (Echlin et Fessard, 1938). Les fuseaux neuromusculaires sont des récepteurs musculaires qui interviennent dans plusieurs aspects du contrôle moteur dont la proprioception, qui inclut le sens du mouvement (i.e. kinesthésie) et le sens de la position. Ils sont aussi à l'origine des réflexes myotatiques que nous réviserons plus

loin. Par la suite, on a pu préciser que les afférences primaires (fibres afférentes Ia) des terminaisons annulo-spiralées du fuseau neuromusculaire étaient particulièrement activés par la stimulation vibratoire (Brown et coll., 1967; Matthews, 1972; Roll et coll., 1989; Ribot-Ciscar et coll., 1998). De plus, la sensibilité des fuseaux est contrôlée par les motoneurones gamma (Brown et coll., 1967). Les terminaisons secondaires et les organes tendineux de Golgi (OTG) sont beaucoup moins sensibles à la vibration et les OTG ne sont pas influencés par l'activité fusimotrice (Brown et coll., 1967).

Cette sensibilité particulière des terminaisons primaires des fibres Ia est liée aux propriétés anatomiques du fuseau neuromusculaire. Les terminaisons primaires s'enroulent autour de la portion équatoriale des fibres intrafusales qui présente une certaine élasticité, alors que les terminaisons secondaires des fibres de type II s'enroulent autour de la partie polaire, riche en myofibrilles, qui offre un plus haut degré de viscosité et qui, de ce fait, est beaucoup moins sensible à la déformation vibratoire (Cooper, 1961). Tel que mentionné précédemment, les terminaisons annulo-spiralées du fuseau neuromusculaire sont très sensibles à la vibration, ce qui laisse présumer que les réponses neuromotrices dépendantes des afférences Ia seront affectées par l'application d'un stimulus vibratoire

La vibration est souvent utilisée dans des études portant sur la proprioception musculaire. En effet, il a été établi que lors de la vibration des fuseaux neuromusculaires du muscle au repos (i.e sans contraction), les terminaisons primaires déchargent coup pour coup (activation en harmonique) avec la vibration et ce, pour des fréquences allant jusqu'à 220 Hz. De plus, certaines terminaisons primaires peuvent même décharger deux ou trois fois par cycle lorsque la vibration a une fréquence $\leq 100\text{Hz}$ (Burke et coll., 1976b; Roll et coll., 1989). La microneurographie a permis de montrer que les terminaisons primaires des fuseaux neuromusculaires ont un taux de décharge optimal lorsque la fréquence de vibration varie entre 70 et 80 Hz (Roll et Vedel, 1982). Par ailleurs, les afférences secondaires déchargent pour des fréquences vibratoires allant jusqu'à 100Hz.

De plus, Burke et coll., (1976a, 1976b, 1980) et Brown et coll., (1967) ont démontré que la fréquence de décharge des terminaisons primaires sera plus importante lorsque le muscle est

étiré comparativement à sa décharge lorsque le muscle est plus court. Ces auteurs ont aussi remarqué que l'amplitude de la vibration requise pour obtenir le même effet au niveau des terminaisons primaires est moins importante lorsque le muscle est étiré. La décharge des terminaisons primaires dépend donc de la fréquence et de l'amplitude vibratoire ainsi que de la longueur du muscle vibré.

1.4.2 Activités réflexes et effets de la vibration musculaire chez les sujets en santé

La vibration musculaire stimule les récepteurs cutanés et musculaires et ainsi les afférences sensorielles ont des conséquences sur l'activité réflexe et, comme nous le verrons, sur l'excitabilité neuronale à plusieurs niveaux du SNC (section 1.4.2.1). Influence de la vibration sur les réflexes musculaires Avant de réviser les effets de la vibration sur l'activité réflexe, nous introduirons ici la description du réflexe de Hoffmann (réflexe H) obtenu par la stimulation électrique d'un nerf mixte (i.e moteur et sensitif). Le recrutement des fibres nerveuses par stimulation électrique dépend de la résistance et de la proximité des fibres. Les plus grosses fibres étant celles avec le moins de résistance, elles seront dépolarisées les premières par la stimulation électrique. Ainsi, la stimulation électrique provoque une contraction involontaire au niveau du muscle innervé qui se manifeste habituellement par deux réponses électromyographiques distinctes : 1) la réponse musculaire directe (M), provenant de l'activation des grosses fibres motrices α et qui a une latence de 5 à 15 ms dépendant du muscle testé et 2) le réflexe H, induit par la stimulation des fibres sensorielles musculaires qui synapsent sur les motoneurones et ayant une latence de 25 à 40 ms. Le réflexe H n'est pas tout à fait l'analogue expérimental du réflexe ostéotendineux ni du réflexe myotatique d'étirement. Bien que sa latence soit le reflet de la réponse musculaire suite à la stimulation des afférences Ia, là s'arrête la comparaison car, contrairement au réflexe ostéotendineux ou d'étirement, il est indépendant de l'activité fusoriale. De plus, du fait que d'autres types de fibres nerveuses sont probablement recrutées par la stimulation électrique en plus des plus grosses fibres de type Ia, il est fort probablement composé de réponses oligosynaptiques en plus de la réponse réflexe monosynaptique des fibres Ia (voir Burke 1976a,b). Comme le réflexe H est produit par la stimulation des afférences musculaires et sachant la sensibilité des

fuseaux neuromusculaires à la vibration, on comprend qu'il sera influencé par la vibration du muscle.

Plusieurs études ont démontré que les réflexes monosynaptiques, incluant le réflexe ostéo-tendineux et le réflexe H, sont fortement inhibés suite à la vibration du muscle homonyme (Delwaide, 1973b; Roll et coll., 1980) ou des muscles synergistes (Ashby et Verrier, 1980). Un accroissement de l'inhibition présynaptique des afférences Ia (Delwaide, 1973b; Ashby et Verrier, 1980, Ashby et coll., 1987; Childers et coll., 1999), de même que la dépression homosynaptique, possiblement reliée à la réduction de la probabilité de relâchement des neurotransmetteurs aux terminaisons des fibres afférentes et qui serait une dépression post-activation suite à la décharge répétée des fibres afférentes Ia projetant sur les motoneurones (Hultborn et coll., 1996), sont parmi les hypothèses avancées pour expliquer ces effets de la vibration sur les réflexes monosynaptiques.

Parallèlement à cette inhibition des réflexes monosynaptiques, une contraction musculaire réflexe peut être provoquée par la vibration du muscle, soit le réflexe tonique vibratoire.

1.4.2.1 Réponse motrice au stimulus vibratoire: réflexe tonique vibratoire

Dans certaines conditions, lorsque le sujet ne regarde pas son membre, la vibration musculaire produit une contraction lente du muscle vibré, que l'on nomme réflexe tonique vibratoire (RTV) (Eklund et coll., 1966). Après une courte latence près de celle du réflexe monosynaptique ostéo-tendineux (Bishop, 1974), la réponse tonique apparaît et croît graduellement pour atteindre un plateau après 20-40s. Ce plateau sera atteint plus ou moins rapidement selon la fréquence du stimulus vibratoire et pourra être maintenu pendant toute la durée de la période vibratoire (Marsden et coll., 1969).

Les fibres Ia étant particulièrement sensibles à la vibration, il est probable que le réflexe tonique vibratoire soit provoqué par les afférences fusoriales vers les motoneurones (Delwaide, 1973b). La vibration d'un muscle provoque un flot constant d'informations sensorielles via les fibres afférentes Ia qui permettrait une augmentation anormale de l'excitabilité du motoneurone

alpha. Si l'on considère le développement progressif du RTV sur plusieurs secondes jusqu'à l'atteinte du plateau et que la vibration diminue l'excitabilité du réflexe monosynaptique, on peut soupçonner que cette réponse tonique s'organise via un circuit plus complexe d'interneurones que la voie monosynaptique. On croit en effet que le RTV est dû à la facilitation des motoneurones via des circuits polysynaptiques (Desmedt, 1983; Godaux et coll., 1989) sous contrôle supraspinal (Hagbarth, 1973). Bien que la décérébration et la décérébellation ne puissent abolir le RTV, la spinalisation peut l'abolir de façon permanente. Ainsi, le contrôle serait supraspinal mais sous-cortical. De plus, les barbituriques pentobarbital inhibent le RTV sans changer l'excitabilité du réflexe ostéo-tendineux (Lance et coll., 1973) ce qui pointe vers une centre du tronc cérébral. Selon Gillies et coll. (1971 a et b), la voie polysynaptique responsable du RTV emprunterait les faisceaux vestibulo-spinaux latéraux et réticulo-spinaux car une lésion du noyau vestibulaire latéral et de la colonne ventrale ipsilatérale diminue l'intensité du RTV. Malgré le fait que le circuit emprunté soit monosynaptique pour le réflexe H et polysynaptique pour le RTV, il semble que l'ordre de recrutement et de dé-recrutement des motoneurones (et donc des unités motrices) demeure le même dans les deux cas, soit suivant équivalent au principe de la taille de Henneman (i.e. recrutement du plus petit Mns au plus grand) (Desmedt et Godaux., 1977; Desmedt, 1983). Selon Eklund et Hagbarth (1966), tout muscle squelettique humain, à l'exception des muscles de la langue et du visage, peuvent développer un RTV. Ce dernier peut être obtenu chez des personnes de tout âge. La réponse est également reproductible d'une journée à l'autre (Eklund et Hagbarth, 1966; Johnston et coll., 1970). Plusieurs facteurs influencent (i.e. modulent) l'amplitude du RTV (Bishop, 1974). Parmi ceux qui augmentent le RTV citons: l'augmentation de l'amplitude ou de la fréquence de la vibration, l'élongation du muscle, les réflexes toniques du cou et toniques labyrinthiques (ex. décubitus dorsal favorise le RTV des extenseurs). Une seconde vibration appliquée au muscle antagoniste inhibe le RTV (par inhibition réciproque et/ou par inhibition présynaptique

1.4.2.2 Paradoxe vibratoire

La compréhension du paradoxe vibratoire est importante pour bien saisir la dissociation possible entre la réponse réflexe et l'excitabilité motoneuronale. Le fait que la vibration diminue fortement les réflexes tout en activant les motoneurones (par le RTV), était auparavant considéré comme le «paradoxe vibratoire». Les notions neurophysiologiques de l'époque présumaient,

faussement, qu'une diminution des réflexes monosynaptiques reflétait nécessairement une diminution de l'excitabilité motoneuronale. Or, nous savons maintenant que la clé de cet apparent paradoxe est la compréhension des 2 phénomènes précités (i.e. inhibition présynaptique et dépression homosynaptique) qui inhibent l'influx afférent périphérique vers les motoneurons alors que ces mêmes motoneurons peuvent être excités par d'autres voies polysynaptiques (ex. propriospinale, vestibulospinale ou réticulospinale) activées par les afférences des récepteurs sensoriels sensibles aux stimulus vibratoires.

1.4.2.3 Illusions vibratoires de mouvement

Un autre effet bien connu de la vibration est l'activation des afférences sensorielles pouvant induire des illusions de mouvements segmentaires et des illusions posturales. La présente section est élaborée ici parce que ces illusions sont des indices importants que la vibration stimule les afférences proprioceptives et facilite le mouvement. La perception d'un mouvement illusoire peut être générée par la vibration mécanique du tendon musculaire lorsque le sujet ne regarde pas son membre vibré. Cette observation supporte l'idée que la proprioception contribue à l'organisation de la posture et du mouvement (Goodwin et coll., 1972; Roll et Vedel, 1982). Le sujet a alors l'impression qu'un mouvement est produit dans le sens opposé à la contraction du muscle vibré comme si ce dernier était étiré (ex. illusion d'une flexion du bras avec vibration du triceps) (Gilhodes et coll., 1986; Roll et Vedel, 1982). Les résultats des études utilisant l'IRMf suggèrent que la perception d'une illusion de mouvement est reliée à l'activation de l'aire prémotrice, sensorimotrice et pariétale du côté controlatéral à l'application de la vibration, ainsi que des aires motrices supplémentaires et cingulaires bilatérales (Romaiguere et coll., 2003).

De plus, la vibration appliquée au tendon musculaire peut évoquer une réponse excitatrice aux muscles antagonistes à celui vibré, appelées réponses vibratoires d'antagoniste (AVRs) (Roll et coll., 1980) ou TVRs inversés (Feldman et Latash., 1982). Calvin-Figuère et coll. (2000) ont montré qu'une AVR ne peut être enregistrée que lorsqu'une illusion kinesthésique est obtenue et que l'intensité des caractéristiques de ces AVRs est corrélée avec l'intensité du mouvement illusoire perçu. Cette corrélation suggère que cette réponse vibratoire proviendrait des voies descendantes et résulterait d'une intégration sensorimotrice au niveau des centres supérieurs responsables de l'intégration des afférences proprioceptives. Roll et coll. (1980) ont démontré que si le sujet regarde son membre vibré, tant l'illusion du mouvement, que l'AVR disparaissent.

1.4.3 Modulation de l'activité réflexe et diminution de la spasticité par la vibration chez les sujets hémiparétiques

Les études sur les effets des vibrations chez des patients hémiparétiques ou spastiques sont peu nombreuses, datent généralement de plus de 15 ans et se sont intéressées uniquement à la modulation de l'activité réflexe, aux effets sur la spasticité et au réflexe tonique vibratoire. De nombreuses études ont mis en évidence les effets de la vibration sur l'amplitude des réflexes chez des sujets spastiques (Delwaide, 1973b; Hagbarth, 1973, Lance et coll, 1973, Hilgevoord et coll., 1995). Ces auteurs ont démontré que l'inhibition du réflexe H par la vibration est moins importante chez les patients que celle observée chez les sujets en santé. Cette différence pourrait s'expliquer par une diminution de l'inhibition présynaptique chez les sujets spastiques au membre supérieur (Nakashima et coll., 1989) et une diminution de la dépression homonyme (i.e. post-activation dépression) aux membres supérieurs et inférieurs (Aymard et coll., 2000). La relation entre la diminution de l'inhibition présynaptique des afférences Ia et la pathophysiologie de la spasticité demeure controversée. Cependant, il semble que la diminution de l'inhibition présynaptique ne serait pas le principal facteur pouvant expliquer la spasticité, du moins au membre inférieur, étant donné les rapports d'absence de diminution de l'inhibition présynaptique au muscle soléaire et ceci en utilisant deux techniques différentes (Faist et coll., 1994; Aymard et coll., 2000). La diminution de la dépression homonyme serait donc plus probable. La différence dans le degré d'atteinte de l'inhibition présynaptique entre les membres supérieurs et inférieurs dans l'hémiparésie pourrait être expliquée par la possibilité d'une différence dans la réorganisation des circuits neuronaux entre les segments cervicaux et lombaires (Rossi-Durand et coll., 1999) et l'importance prépondérante du contrôle supraspinal sur les segments cervicaux comparativement aux segments lombaires (Meunier et Pierrot-Deseilligny, 1998).

D'après la littérature décrite dans les pages précédentes, la vibration produit trois effets principaux: (1) la contraction involontaire du muscle vibré soit le réflexe tonique vibratoire (Eklund et Hagbarth, 1966; Johnston et coll., 1970; Lance et coll., 1973); (2) l'inhibition du muscle antagoniste au muscle vibré (Roll et coll., 1980); et (3) la suppression des réflexes monosynaptiques du muscle vibré (Delwaide et coll., 1973; Milanov, 1992). Basé sur ces observations, la vibration est utilisée en clinique sur un muscle hypotonique pour abaisser son seuil d'excitation ou sur les muscles synergiques pour améliorer le patron de synergie (Bishop,

1975). D'autre part, la vibration mécanique du muscle antagoniste à un muscle hypertonique diminuerait la spasticité de sujets hémiparétiques (Bishop, 1974; Chan, 1986). Ageranioti et Hayes (1990) ont en effet observé une diminution de l'hypertonie et de l'hyperréflexibilité associées à la spasticité lors de la vibration des muscles antagonistes non-spastiques. Dans cette étude, la vibration des extenseurs a diminué de façon significative l'activité EMG des fléchisseurs et la résistance au déplacement passif immédiatement après la vibration (100 Hz, 2.2 mm d'amplitude pendant 1 minute). Le mécanisme de cette inhibition n'est pas connu. Il pourrait s'agir d'une augmentation de l'inhibition réciproque ou de l'inhibition présynaptique sur les muscles antagonistes aux muscles vibrés. D'autre part, il n'est pas clair si la vibration se limitait aux extenseurs ou si elle se propageait aussi sur les fléchisseurs. Dans ce dernier cas, l'effet pourrait aussi être causée par une diminution de l'hyperréflexie des muscles spastiques vibrés.

Bien que les résultats soient encourageants, les études sur les effets des vibrations ne se sont pas intéressées à la persistance des effets vibratoires et la majorité n'ont testées que les effets pendant la vibration. Même pendant la vibration, les effets sur le réflexe tonique vibratoire varient. Ainsi, il semble que le RTV peut être absent ou coexister avec une activité des muscles voisins de celui où est appliqué le stimulus et même intéresser les muscles antagonistes (Hagbarth et Eklund, 1966). Ces réponses sont interprétées par certains auteurs comme résultant d'une diffusion anormale de la stimulation vibratoire qui pourrait être liée à un abaissement du seuil de recrutement des récepteurs fusoriaux.

Aucune étude n'a encore étudiée les effets de la vibration sur la capacité à augmenter l'output moteur, la force ou la fonction motrice chez les sujets hémiparétiques.

1.4.4 Effets de la vibration sur les PME et les mécanismes supraspinaux chez les sujets en santé

La vibration mécanique des muscles ou de leurs tendons influence les PME et les changements observés sont dépendants de la fréquence et de la durée de la vibration. Une augmentation significative de l'amplitude des PME a été observée avec une vibration de 80 et 120 Hz (durée: 4s, amplitude 0.5 mm), mais pas avec une vibration de 20 Hz (Steyvers et coll.,

2003) et 160 Hz (Siggelkow et coll., 1999). La vibration musculaire de courte durée (4 –12 s) provoque une augmentation significative de l'amplitude du PME et une diminution de sa latence (Claus et coll., 1988; Siggelkow et coll., 1999; Kossev et coll., 1999; Rosenkranz et coll., 2000; Kossev et coll., 2002). L'effet de la stimulation vibratoire de plus longue durée sur les PME n'a pas encore été étudié.

La modulation des PMEs a également lieu au niveau d'autres muscles que le muscle vibré. Avec l'application d'une fréquence vibratoire de 80 à 100 Hz, on assiste à une diminution de la latence et des amplitudes des PMEs au niveau des muscles antagonistes à ceux vibrés (Siggelkow et coll., 1999; Rosenkranz et coll., 2000; Rollnik et coll., 2001; Kossev et coll., 2002). Rosenkranz et Rothwell (2003) ont démontré que la vibration (80Hz; 0,5ms; durée 1,5s) d'un muscle au repos augmente les amplitudes des PMEs de ce muscle mais diminue celles des muscles non vibrés. Ces derniers résultats suggèrent qu'il y a un mécanisme facilitateur commun étant donné l'observation d'une diminution concomitante de la latence des PMEs pour les muscles vibrés et non vibrés. Ce mécanisme facilitateur responsable de la diminution de la latence aux deux muscles peut, après quelques instants, atténuer l'effet des influences polysynaptiques inhibitrices au muscle antagoniste, ce qui empêche la production du PME (Siggelkow et coll., 1999).

Le mécanisme neurophysiologique à la base de l'effet de la vibration sur les PMEs n'est pas encore élucidé. Des mécanismes corticaux sont probablement impliqués (Münste et coll., 1996; Tempel et Permuter, 1992; Kossev et coll., 2001; Rosenkranz et Rothwell, 2003). Un effet important de la vibration a été observé sur les réponses motrices évoquées par la SMT mais pas sur les réponses évoquées par la SET (Kossev et coll., 1999). Cette observation suggère que la vibration musculaire semble surtout affecter l'excitabilité au niveau cortical puisque la stimulation électrique active directement les axones de la voie corticospinale alors que la SMT dépoliariserait les corps cellulaires des neurones corticaux (revue par Rothwell, 1997). Après les années 90, quelques études ont exploré les effets d'un input afférent (i.e vibration) sur les systèmes de facilitation et d'inhibition intracorticales de courte et longue latence, investigués au moyen de la SMT pairée à un stimulus conditionnant (Kujirai et coll., 1993, Nakamura et coll., 1997). Il a été démontré que la vibration musculaire diminue l'IICC, augmente la FIC ainsi que l'IICL des PMEs des muscles vibrés (effet homotopique), par contre, elle a l'effet opposé sur les

muscles voisins non vibrés (effet hétérotopique) chez des sujets en santé (Rosenkranz et Rothwell, 2003 et 2004). De plus, il a été observé que la facilitation précoce des PME (entre 9 et 14 ms après le début de la vibration) par la vibration traduit plutôt une influence spinal (augmentation de l'excitabilité des motoneurons alpha) tandis que la phase tardive de cette facilitation par la vibration reposerait sur des mécanismes corticaux, au dessus de segments proximaux des axones pyramidaux. Ce dernier n'apparaîtrait que 120 ms après le début de la vibration (Claus et coll., 1988; Kossev et coll., 1999; Siggelkow et coll., 1999). Jusqu'à la présente, aucune étude n'a encore évalué l'effet de la vibration musculaire sur les PME de sujets hémiparétiques suite à une AVC.

1.4.5 Effets de la vibration sur la contraction musculaire chez les sujets en santé

L'effet de la vibration sur la contraction musculaire volontaire est de plus en plus étudié, principalement au membre inférieur de sujets en santé et même pour améliorer la performance chez des athlètes. Dans un premier temps, nous verrons l'effet de la vibration sur le recrutement des unités motrices et, dans un deuxième temps, ses effets sur la contraction maximale volontaire et la force.

1.4.5.1 Effets de la vibration sur le recrutement des unités motrices

Selon Malouin et Simard (1978), après avoir entraîné les sujets à isoler une unité motrice au ECR, la vibration (120-160 Hz; 2mm) diminue significativement le contrôle moteur fin. Cependant, elle augmente le recrutement spatial de ces unités motrices. La vibration n'a pas le même effet sur toutes les unités motrices et elle dépend du contexte. Ainsi, les unités facilitées par la vibration lors de la contraction volontaire ou lors du repos ne sont pas les mêmes. Lors d'une forte contraction volontaire, celles les plus susceptibles d'être affectées par la vibration ont les caractéristiques suivantes: (1) un seuil d'activation élevé lors d'une contraction volontaire isométrique, (2) un taux de décharge important lors de la phase initiale de la contraction maximale volontaire (CVM) et (3) une diminution rapide du taux de décharge lors d'une CVM soutenue (Bongiovanni et Hagbarth, 1990). En d'autres termes, la vibration faciliterait les grosses unités motrices qui produisent beaucoup de force mais qui sont fatigables lors de la contraction

volontaire. Ces unités motrices à haut seuil ne sont pas les mêmes que celles qui sont activées lors du RTV d'un muscle initialement relâché. En effet, les unités motrices à bas seuil qui sont recrutées par le réflexe tonique vibratoire sont aussi celles activées par une faible contraction volontaire, soient les petites unités relativement plus résistantes à l'influence de la vibration lorsque la fatigue apparaît durant une CVM soutenue (Bongiovanni et Hagbarth, 1990). Donc, lors d'une faible contraction volontaire et lors d'un TVR au repos, le recrutement suivrait le principe de recrutement de Henneman où les petits motoneurones sont recrutés en premier (size principle, Henneman, 1965). Par contre, la vibration faciliterait les gros motoneurones et donc les grosses unités motrices fatigables lors de la CVM. Puisque ces grosses unités motrices sont composées de fibres musculaires puissantes et à réponse rapide, il n'est pas étonnant qu'une diminution de leur activité engendre une perte de force considérable (Bongiovanni et coll., 1990).

1.4.5.2 Effets de la vibration sur la contraction volontaire maximale et la force chez les sujets en santé

Bongiovanni et Hagbarth (1990) ont confirmé que la vibration du tibial antérieur (150Hz, 1,5 mm, < 10-20s) n'a pas d'effet sur l'efférence motrice d'un muscle non fatigué pendant une CVM. Par contre, comme il a été décrit précédemment, la vibration facilite les grosses unités motrices à seuil élevé qui se fatiguent rapidement et affecte donc de manière plus importante le muscle fatigué. Les résultats de Gabriel et coll., (2002) confirment cette observation en démontrant qu'une vibration de 60 Hz (1mm; 6s) du tendon du triceps fatigué, augmente significativement le moment de force (\uparrow 10%) et l'amplitude de l'EMG produit (\uparrow 30%).

L'amélioration de l'efférence motrice par la vibration lors de contractions faibles ou modérées (Bongiovanni et Hagbarth, 1990) pourrait s'expliquer par l'augmentation de l'activité des afférences Ia (Edin et Vallbo, 1990). Ainsi, au fur et à mesure que la contraction se renforce, les fuseaux neuromusculaires vont atteindre une fréquence de décharge que la vibration ne pourra plus améliorer. Un tel état de «saturation» pourrait expliquer l'absence d'effet de la vibration sur un muscle non fatigué en CVM (Bongiovanni et coll., 1990). Par contre, l'augmentation de la décharge des fuseaux neuromusculaires par la vibration facilite la décharge de motoneurones quand l'activation volontaire (niveau de commande neural au muscle pendant un effort) est

atténuée lors de la fatigue ou quand le muscle est au repos. Ainsi, on peut se demander si la vibration augmentera la réponse motrice lorsque le muscle est faible à cause d'une hémiparésie.

Nous verrons dans la section suivante que la majorité des études sur la CVM ont été faites avec des périodes vibratoires plus longues que 20s (décrites dans la littérature comme étant des vibrations prolongées) et que dans ce cas les résultats sont différents des études précédentes. Ainsi, avec des périodes vibratoires supérieures à 20 s pendant des CVMs, l'effet immédiat de la vibration est inversé et on assiste à une accentuation de la fatigue et une diminution de la force musculaire ainsi que du taux maximal de développement de la force (dF/dt_{max}) (Bongiovanni et coll., 1990; Kouzaki et coll., 2000; Jackson et Turner, 2003). Une vibration de 150 Hz (1,5 mm) appliquée pendant 2 min sur le tendon du tibia antérieur lors de brèves CVMs produit, déjà au bout d'une minute, une diminution importante de l'activité EMG et du taux de décharge des grosses unités motrices. Cet effet disparaît dans la minute suivant la fin de la vibration. Parallèlement à cela, on observe une diminution de la force (Bongiovanni et coll., 1990).

Un stimulus vibratoire de longue durée (30 min) à une fréquence de 30 et de 120 Hz (amplitude de 1,5 – 2,0 mm) cause une diminution significative de la force maximale dans la jambe vibrée et aussi dans la jambe controlatérale (non vibrée). Néanmoins, la vibration de 30Hz semble diminuer la force de façon plus importante que celle de 120Hz, probablement due au degré de synchronisme différent des afférences primaires que permet chacune de ces fréquences (Roll et Vedel., 1982; Jackson et Turner, 2003). Les afférences primaires déchargent coup pour coup avec la vibration à des fréquences ≤ 100 Hz. De plus, il a été suggéré que la fréquence de 120Hz n'active pas les afférences de type II des fuseaux neuromusculaires, donc ces fréquences sont moins efficaces à réalisation d'une activation musculaire maximale. Par contre, le niveau d'activation neuronale, exprimé par la surface intégrée de l'activité EMG (EMGi), diminue seulement au niveau du muscle vibré et non au niveau du muscle synergiste ou controlatéral (Kouzaki et coll., 2000; Jackson et Turner, 2003). Ainsi, au muscle controlatéral à celui vibré, il est observé une diminution de la force sans diminution de l'EMG.

L'effet sur le membre controlatéral peut être lié au phénomène connu comme sous le terme de "cross-education", qui suggère que les adaptations du système nerveux central ne sont pas seulement focalisées sur le pool motoneuronal du muscle vibré mais affecte aussi les

neurones qui modulent l'activité du muscle controlatéral (Jackson et Turner, 2003). Cette information est très importante en raison des avantages dont pourraient bénéficier les patients ayant un AVC (e.g vibration du membre non atteint pour avoir un effet au membre affecté). De plus, la diminution de la performance du membre non vibré sans modification de son EMGi pourrait s'expliquer par la co-activation des muscles antagonistes (qui pourrait changer la force maximale résultante enregistrée dans un mouvement spécifique au niveau d'une articulation).

Plus récemment, la vibration a été combinée avec les entraînements conventionnels de résistance afin d'améliorer encore plus la performance motrice. Quelques études ont investiguées le potentiel de la vibration comme modalité d'entraînement et les résultats portant sur le sujet suggèrent que la vibration peut augmenter la force et la puissance (revue par Luo et coll., 2005). Cependant, ces effets vibratoires semblent être dépendants des paramètres de la vibration (e.g. fréquence, durée), du protocole utilisé et de l'état musculaire (e.g. fatigue).

Certaines études rapportent que l'utilisation répétée de la vibration de l'ensemble du corps serait une façon d'augmenter les performances chez les athlètes (Bosco et coll., 1999 a et b; Issurin et coll., 1994; Bosco et coll., 2000). Ces auteurs, qui ont utilisé des fréquences vibratoires comprises entre 25 et 45 Hz (amplitudes variant de 3 à 6 mm, durée de 30 minutes), ont observés des augmentations de l'amplitude du signal EMG pendant l'application de la vibration ainsi qu'une amélioration du dF/dt_{\max} avec des entraînements agencés à des stimulus vibratoires allant jusqu'à 3 semaines. L'effet sur le taux de développement de la force est expliqué de la façon suivante par les auteurs: la vibration de l'ensemble du corps, lorsque le sujet se tient debout sur des plaques vibratoires, provoque des accélérations verticales importantes. Ceci entraîne une augmentation du poids gravitationnel. Lorsque cette augmentation dépasse un certain seuil, il semble qu'une augmentation de diamètre des fibres musculaires et de la capacité à générer des forces apparaisse, comme lors d'un entraînement conventionnel (Bosco et coll., 1999 a et b, 2000). Une autre explication est que la vibration influence l'état d'excitation non seulement des structures périphériques mais aussi des structures centrales parmi lesquelles on retrouve l'aire motrice cingulaire caudale, l'aire 4a et l'aire motrice supplémentaire qui sont activées très tôt dans l'initiation du mouvement. Ceci pourrait améliorer la contraction volontaire (Cardinale et Bosco, 2003).

1.4.6 Effets de la vibration sur la fonction des sujets hémiparétiques

Très peu d'études ont exploré les effets de la vibration sur la fonction motrice chez des sujets hémiparétiques. Très récemment, van Nes et coll. (2004) ont démontré que la vibration de l'ensemble du corps (30Hz, 3mm, 4 x 45 seconds) améliore l'équilibre des sujets ayant subi un AVC. Cette modalité pourrait s'avérer un outil important pour améliorer la proprioception posturale chez les sujets hémiparétiques chroniques.

Magnusson et coll. (1994) ont observé que la récupération fonctionnelle du contrôle postural (équilibre dynamique, la variation et la vélocité d'oscillation posturale) chez les patients hémiparétiques chroniques est significativement supérieure chez les patients qui ont reçu un input sensoriel additionnel (vibration 33Hz au niveau des muscles du mollet ou stimulation galvanique vestibulaire) au cours de leur traitement en réadaptation. Cette amélioration est demeurée significative jusqu'à 2 ans après le traitement. De la même manière, un entraînement avec la vibration de 80 Hz des muscles postérieurs du cou (20 minutes pendant 10 jours consécutifs) s'est avéré efficace dans la réadaptation de la négligence spatiale des patients qu'ont subi un AVC. De plus, ces effets positifs se sont avérés persistants pendant plus d'un an (Johannsen et coll., 2003).

Chez des sujets quadraparétiques, avec une lésion chronique de la moelle épinière au niveau cervical, Ribot-Ciscar et coll., (2003) ont observé que la vibration (80 Hz) du tendon du triceps brachial a augmenté la force de contraction des muscles extenseurs du coude qui était faible en raison d'une paralysie partielle consécutive à la lésion cervicale. Bien que la pathologie soit différente de celle d'un AVC, ceci démontre néanmoins le potentiel facilitateur de la vibration musculaire lorsque la commande motrice sur les motoneurones est faible.

À la lumière des idées exposées dans ce chapitre, on peut soupçonner que la vibration musculaire pourrait s'avérer un outil thérapeutique additionnel fort prometteur en réadaptation. Cependant, plus d'études devront être réalisées afin de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans les effets vibratoires ainsi que d'explorer tous les avantages et les bénéfices probables de cet outil dans la réadaptation des personnes ayant subi un AVC.

CHAPITRE 2: HYPOTHÈSES ET BUTS DE L'ÉTUDE

2.1 Hypothèses

Notre première hypothèse de travail est qu'une stimulation vibratoire de 80Hz et d'une durée de 1 minute, appliquée sur les muscles parétiques, facilitera l'activation de la commande motrice en provenance du cortex en augmentant l'excitabilité des motoneurones corticales et l'excitabilité des motoneurones au niveau spinal. Ceci permettra aux sujets hémiparétiques d'augmenter leur force musculaire. Notre deuxième hypothèse propose que les effets de la vibration seront plus importants chez les sujets plus sévèrement atteints. Chez les sujets moins atteints et les sujets en santé, nous croyons que la vibration augmentera de façon significative les potentiels moteurs évoqués par la SMT mais pas nécessairement la force maximale volontaire.

2.2 But de l'étude

Le but de cette étude est d'évaluer les effets de la vibration musculaire de 80Hz sur l'output moteur chez les sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral.

2.2.1 Objectifs:

1. Évaluer les effets de la vibration (80Hz) des muscles de la main sur : 1) les potentiels moteurs du premier interosseux dorsal évoqués par la stimulation magnétique transcrânienne du cortex moteur de la main et 2) sur la force maximale volontaire de préhension latérale «pouce-index» chez des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral.
2. Comparer ces effets à différents temps pendant et après l'application de la stimulation vibratoire pour observer les possibles effets persistants.
3. Comparer ces effets avec ceux observés chez des sujets en santé.
4. Évaluer s'il y a une relation entre le degré d'atteinte motrice et sensorielle et les effets de la vibration (i.e. changements des PME et CVM) chez les patients hémiparétiques.

CHAPITRE 3: MÉTHODOLOGIE

3.1 Sujets

Dix-sept sujets en santé et 19 sujets ayant subi un AVC ont participé à l'expérimentation. Les sujets en santé ont constitué le groupe contrôle, et les sujets hémiparétiques ont été sélectionnés selon des critères d'inclusion et d'exclusion. Si un patient était exclu du projet avec la SMT uniquement en raison des critères d'exclusion propres à la SMT (ex. métal implanté, épilepsie), il pouvait tout de même être recruté pour le projet de CVM s'il était admissible à ce dernier.

3.1.1 Critères d'inclusion et d'exclusion

Les sujets en santé ont été recrutés selon les critères suivants:

Inclusion: avoir entre 18 et 65 ans et être en bonne santé

Exclusion: les sujets avec:

1. crâniotomie ou fracture crânienne
2. antécédents personnels et familiaux d'épilepsie
3. traitement avec médicaments antispasmodique, anxiolytique, anticonvulsivants, antidépresseurs ou autres médicaments pouvant influencer l'excitabilité neuronale
4. stimulateur cardiaque ou métal implanté à l'exception de prothèses dentaires
5. antécédents d'atteinte du système nerveux périphérique ou central
6. incapacité à sentir la vibration à la main pendant moins de 5 secondes (diapason 128Hz)
7. impossibilité de comprendre et ou de s'exprimer en français ou en anglais

Les sujets hémiparétiques chroniques ont été recrutés selon les critères suivants:

Inclusion :

1. avoir entre 18 et 65 ans

2. avoir subi un accident vasculaire cérébral unique unilatéral documenté par CT-Scan ou par imagerie par résonance magnétique (IRM) au niveau du cortex sensori-moteur et/ou de la capsule interne
3. épisode d'accident vasculaire cérébral résolu depuis au moins 6 mois sans récurrence
4. peu de contractures de la musculature des membres supérieurs, les sujets devant être capables de maintenir le positionnement nécessaire à l'expérimentation avec ± 5 degrés de variation permis au niveau du coude et du poignet (c-f. positionnement)
5. Chedoke McMaster ≥ 2 à la main (Gowland et coll., 1993)
6. avoir une force de préhension latérale pouce-index supérieure à 100 grammes

Exclusion: les sujets avec:

1. antécédents d'atteinte neurologique autre que l'AVC
2. hémiparésie, apraxie ou aphasie empêchant une bonne compréhension et bonne exécution des consignes
3. les conditions d'exclusion mentionnées pour les sujets en santé

3.2 Mode de recrutement

Les sujets en santé ont été recrutés au moyen d'une annonce affichée à l'Institut de réadaptation de Montréal (IRM). Les personnes qui correspondaient aux critères de sélection préétablis conformément au protocole expérimental et qui manifestaient de l'intérêt pour l'étude ont été conviées à contacter les responsables du projet pour de plus amples informations.

Le recrutement des sujets hémiparétiques a débuté par la consultation des dossiers médicaux archivés à l'IRM. Une première sélection de sujets pressentis a alors été effectuée conformément aux critères de sélection du protocole de recherche. Les personnes ainsi sélectionnées ont été informées de la nature du projet de recherche via une lettre explicative envoyée par courrier postal pour les sujets externes. Dans cette lettre explicative, les personnes ayant subi un AVC et intéressées à participer à l'étude, ou désirant obtenir de plus amples informations, sont invitées à contacter les responsables du projet. De plus, il a été spécifié dans cette lettre que les personnes seront ultérieurement contactées afin de s'assurer de leur bonne compréhension de la nature de l'étude, ainsi que de leur motivation à y participer.

Après discussion avec les responsables de l'étude, les sujets (sains et hémiparétiques) intéressés à participer à l'étude ont été invités à se rendre au centre de recherche de l'IRM. Après les explications supplémentaires quant à la nature du projet et de leur participation, la vérification des critères d'inclusion et d'exclusion à l'étude ayant été faites, on a procédé à la lecture du document explicatif de la nature de leur participation au projet et du formulaire de consentement. Lorsque toutes les interrogations soulevées ont été éclaircies à la satisfaction des sujets pressentis, ils ont donné par écrit, leur consentement libre et éclairé à l'étude, en présence d'un témoin. Une fois ces conditions remplies, les sujets ont pu participer à l'étude conformément au protocole expérimental.

3.3 Évaluation clinique des sujets avant l'expérimentation (Annexe A)

Avant le début de l'expérimentation, une série d'évaluations cliniques a été faite chez les sujets hémiparétiques pour déterminer le niveau de perception sensorielle, la dextérité et la force de préhension manuelle ainsi que le niveau d'incapacité et de spasticité. La perception des sensations cutanées à l'éminence thénar, des sensations proprioceptives du pouce, la dextérité des doigts et de la main et la force maximale de préhension de la main dominante et non dominante ont aussi été évaluées chez les sujets en santé. L'ensemble de tous ces tests cliniques, nous a permis d'avoir un bon indice du niveau d'atteinte des patients, de comparer les résultats avec ceux des sujets en santé et d'étudier les relations entre ces résultats cliniques et les résultats expérimentaux.

3.3.1 Perception des sensations cutanées de l'éminence thénar et proprioceptives du pouce

La perception des sensations cutanées à l'éminence thénar et des sensations proprioceptives du pouce a été évaluée à l'aide de tests cliniques dont la validité et la fidélité ont déjà été démontrées. Le test de Semmes-Weinstein (Bell-Krotowski et Tomancik, 1987) a servi à identifier le seuil de perception du toucher-pression de courte durée. La grosseur moyenne du filament perçu par le sujet a été déterminée par la méthode des limites, en calculant la moyenne entre le dernier filament perçu au cours de trois séries descendantes et le premier filament perçu

lors de trois séries ascendantes. La détermination du seuil de détection de la vibration (i.e. amplitude d'un stimulus de 120Hz) a été également effectuée par la méthode des limites, avec un appareil commercial utilisé à cette fin (MEDOC®). La proprioception a été évaluée par le nombre d'essais perçus correctement lors de 10 déplacements passifs dans des directions opposées (5 flexions et 5 extensions de 10° d'amplitude selon un ordre semi-aléatoire) de la phalange distale du pouce (Thibault et coll., 1994).

3.3.2 Dextérité des doigts et de la main

La dextérité des doigts et de la main hémiparétique a été évaluée à l'aide de 2 tests couramment utilisés en milieu clinique, validés et dont la fidélité a déjà été démontrée. Ces mesures nous ont permis d'établir le niveau de performance fonctionnelle des participants. 1) Le Box and Block Test (BBT) évalue une motricité grossière où on comptabilise le nombre de cubes de 2.5 cm de côté que le sujet est capable de transporter en une minute avec la main d'un côté à l'autre d'une boîte séparée par une cloison en son milieu (Mathiowetz et coll., 1985a). 2) Le Nine Hole Pegs (NHP; Mathiowetz et coll., 1985b) mesure la dextérité fine unilatérale et consiste à déplacer et à manipuler, sur une planche à encastrement, un ensemble de fines tiges de métal le plus rapidement possible dans un temps fixe avec une seule main à la fois.

3.3.3 Force maximale de préhension de la main

La force maximale de préhension de la main a été mesurée au moyen du dynamomètre de Jamar et exprimée en Kg. On demandait au sujet de compresser le dynamomètre en fermant la main le plus rapidement possible et le plus fort possible pendant 3 secondes. Trois essais étaient effectués avec un repos de 2 minutes entre chaque essai. La moyenne des forces maximales exercée lors des 3 essais constituait la force de préhension maximale.

3.3.4 Le niveau d'incapacité de la fonction motrice au membre supérieur hémiparétique

Le niveau d'incapacité de la fonction motrice au membre supérieur hémiparétique a été évalué avant toute expérimentation en fonction de la capacité du sujet à produire une motricité volontaire et sélective déviant des synergies de mouvements pathologiques et la capacité de produire un mouvement volontaire coordonné. Le test de Fugl-Meyer constitue un protocole d'évaluation reconnu (Duncan et coll., 1992). Seuls les critères d'évaluation concernant la fonction motrice de la main (avec un score maximal de 24 points) ont été retenus pour les fins de cette étude. C'est une mesure complète de la fonction motrice du membre atteint après un AVC, qui tient compte des modèles d'évolution des synergies, de la force, ainsi que de la coordination de l'épaule, de l'avant bras, du poignet et de la main (Fugl-Meyer, 1975).

3.3.5 Spasticité

La spasticité des muscles du bras a été évaluée avec le Composite Spasticity Index. Ce test, valide (Nadeau et coll., 1998) et fiable, évalue la spasticité par la résistance à un étirement passif des fléchisseurs du coude à une vitesse modérée, l'excitabilité du réflexe tendineux du biceps brachial ainsi que le clonus des fléchisseurs du poignet. Un score de 4/16 signifie un tonus normal et un score de 16/16, une spasticité sévère (Levin et Hui-Chan, 1992).

3.4 Protocole expérimental

3.4.1 Positionnement

Les sujets ont été confortablement assis sur une chaise longue, le dossier incliné de 20 degrés vers l'arrière. La surface médiale de l'avant-bras et de la main était confortablement supportée par une plateforme (épaule avec 0° de rotation, 40° d'abduction et 30° de flexion; coude avec 75° de flexion, avant-bras en position neutre de pro-supination; poignet avec 20° d'extension). Les doigts étaient semi-fléchis et un transducteur de force était attaché entre le

pouce et l'index (voir section 3.4.4, enregistrement de la force). Cette position a été maintenue tout au cours de l'expérience.

3.4.2 Appareil de stimulation vibratoire

Un vibreur cylindrique (Dynatronic VB 100; 3 cm diamètre; 7 cm de longueur) a été placé sur la surface palmaire de la main sur l'éminence thenar à 1 cm de la ligne du poignet pour produire une vibration (80Hz, 0.7-0.9 mm d'amplitude). Les stimulations vibratoires et l'acquisition des données ont été contrôlées par ordinateur au moyen de programmes développés par les ingénieurs du CRIR à l'IRM. Les paramètres de stimulation vibratoire et de stimulation magnétique sont détaillés dans la section 3.5 qui explique la procédure expérimentale.

3.4.3 Appareil de stimulation magnétique transcrânienne

La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) est employée en électrophysiologie humaine à des fins expérimentales afin de tester le fonctionnement des voies motrices centrales. La SMT a été effectuée au moyen d'un stimulateur Magstim 200 monopulse (Magstim Cie, Whales, UK) et d'une bobine de stimulation double en hélix (70mm de diamètre centre à centre pour chacune des deux bobines) appliquée sur la tête et dont le centre de l'hélix est placé à environ 7 cm en latéral par rapport au vertex. Dans cette position, la source de stimulation (i.e. centre de l'hélix) surplombe l'aire de la main du cortex moteur primaire, déterminée par le système international de coordonnées 10-20 (Jasper, 1958). Après avoir déterminé le meilleur site de stimulation dans cette région pour évoquer un PME dans le muscle PID (i.e meilleure amplitude du PME pour une intensité donnée) et afin de conserver cette position et nous assurer du bon placement de la bobine tout au long du protocole, des marques rouges qui correspondent à deux points de référence sur la bobine ont été faites sur la tête des sujets.

3.4.4 Enregistrements de l'activité EMG et de la force musculaire

L'acquisition des données EMG (système d'acquisition Grass, modèle 12) provenant de 3 muscles a été contrôlée par ordinateur. Les activités EMG des muscles suivants ont été enregistrées: le premier interosseux dorsal (PID), le grand palmaire (flexor carpi radialis - FCR) et le premier et deuxième radial (extensor carpi radialis – ECR). L'enregistrement s'est effectué au niveau du ventre des muscles respectifs au moyen d'électrodes de surface bipolaires (distance inter-électrode fixe de 1cm et préamplificateur avec gain de 10x intégré aux électrodes, Delsys Inc.). L'électrode de référence (i.e. mise à la terre commune) a été fixée à l'avant-bras à mi-distance entre le poignet et le coude. Après s'être assuré que l'impédance des électrodes était inférieure à 20 k Ω , le signal EMG était amplifié (2000x), filtré (bande passante 30-1000 Hz), numérisé à 3000 Hz et enregistré sur disque dur. Dans l'expérimentation pour évaluer les PME lors de la SMT, les enregistrements des signaux EMG et de la force débutaient 100 ms avant la SMT et se poursuivaient 200 ms après la stimulation.

La force maximale étudiée lors de l'expérimentation était la force de préhension latérale pouce-index, où les fléchisseurs du pouce et l'abducteur de l'index (i.e PID) travaillent en synergie comme principaux agonistes. Cette force a été mesurée au moyen d'un transducteur constitué d'un U métallique sur lequel est monté une jauge de contrainte et où les deux branches du U procurent un espacement de 5 cm entre le pouce et l'index. Des bandes de type "velcros" à l'interface du transducteur et des doigts permettaient de le tenir sans effort. Cette jauge de force à résistance variable produit un voltage d'amplitude proportionnelle à la force de la contrainte qui lui est appliquée. Le signal produit était amplifié 1000 fois (Grass, modèle 12 A 14), numérisé (3000 Hz) et enregistré sur disque dur. Lors de l'expérimentation pour déterminer les effets sur la CVM, on demandait au sujet de réaliser une contraction de préhension latérale pouce-index d'intensité maximale et pour une durée de 3s. Les sujets ont été encouragés à produire une contraction le plus rapidement et le plus fort possible après un signal sonore. Les enregistrements des signaux EMG et de la force débutaient 1s avant et se terminaient 4s après le début du signal sonore.

3.5 Procédure expérimentale

A cause de la difficulté à contrôler le niveau de contraction musculaire des sujets hémiparétiques (voir discussion), les PME ont été enregistrés avec le sujet au repos (i.e. relaxation musculaire où l'évaluateur s'assurait de l'absence d'activité EMG sur les moniteurs). Toutes les stimulations et toutes les acquisitions ont été initiées par l'évaluateur via un programme informatique de stimulation et d'acquisition au moment où il constatait que les muscles ciblés étaient au repos. La durée moyenne de l'expérimentation fut d'environ trois heures pour l'ensemble des participants. La main dominante (i.e. la plus forte et la plus performante tel que confirmé lors des évaluations cliniques, voir tableau 3) fut évaluée pour les sujets en santé et la main atteinte pour les sujets hémiparétiques. L'ordre des expérimentations a été choisi d'une façon semi-aléatoire avec la moitié des participants ayant débuté par le protocole avec la SMT et l'autre moitié par le protocole avec la CVM. Ceci a permis d'évaluer et de confirmer lors de l'analyse des résultats que l'ordre d'expérimentation (entre la SMT et la CVM) n'avait pas une influence sur les résultats.

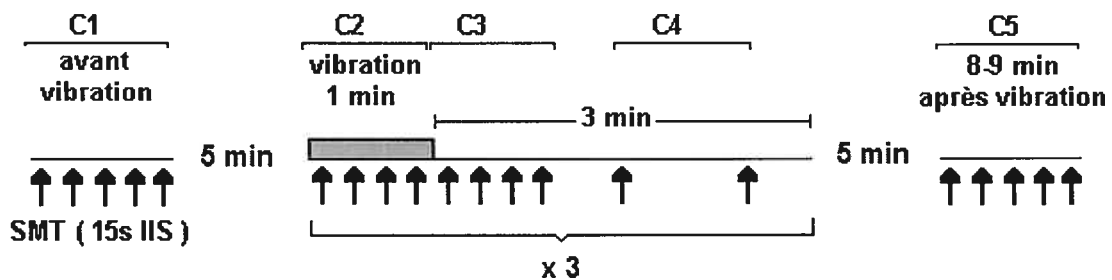
3.5.1 Détermination du seuil d'activation du premier interosseux dorsal au repos (seuil moteur)

Une série de stimulations magnétiques a été effectuée avant l'expérimentation (une stimulation à chaque 15 s) afin de déterminer la plus petite intensité de stimulation permettant l'obtention de la réponse EMG (potentiel moteur évoqué - PME) dans le muscle premier interosseux dorsal (PID). Cette série a débuté avec une intensité de stimulation supramaximale (ajustée manuellement de manière à obtenir un PME de plus de 100 μ V d'amplitude). Ensuite, l'intensité de stimulation fut diminuée progressivement jusqu'à la disparition du PME. Le seuil moteur est défini comme l'intensité minimale de stimulation permettant l'obtention d'au moins 5 PME d'une amplitude $\geq 50 \mu$ V lors de 10 essais consécutifs (Rossini et coll., 1994). L'intensité de la SMT est exprimée en pourcentage de l'intensité maximale du stimulateur qui est de 2 Tesla.

3.5.2 Effet de la vibration sur les potentiels moteurs évoqués

Les PME obtenus par SMT ont été comparés avant, pendant et après la vibration musculaire de 80 Hz. On demandait aux sujets de relâcher les muscles de la main et de l'avant-bras tout au cours de l'expérimentation. L'intensité de la SMT utilisée lors de l'expérimentation fut de 1.2X supérieure à l'intensité du seuil moteur du PID obtenu de la façon décrite dans la section précédente. Cinq SMT à 15 secondes d'intervalle inter-stimulus (IIS) ont été effectuées 6-5 minutes avant et 8-9 minutes après les stimuli vibratoires (voir schéma 1 ci-dessous où les flèches indiquent chaque moment où la SMT a été appliquée et le carré bleu indique la période de 1 minute de vibration). Trois périodes de vibration de 1 minute séparées par 3 minutes de repos ont été effectuées. Pendant chacune des 3 périodes de vibration, quatre SMT ont été effectuées à 15 secondes d'IIS soit à 3s, 18s, 33s et 48s après le début de la vibration afin d'évaluer si la durée de la vibration a un effet sur l'excitabilité corticospinale. Pendant chacune des 3 périodes de repos entre les vibrations, six SMT ont été effectuées soit à 3s, 18s, 33s, 48s, 90s et 165s après la fin de la vibration afin d'évaluer la persistance des effets vibratoires. Ce paradigme expérimental nous a donc permis de comparer les PME obtenus lors de 3 essais vibratoires et 5 conditions (avant vibration (C1), pendant vibration (C2), 1 minute (C3), 1.5-2.5 minutes (C4) et 8-9 minutes (C5) après vibration) dans 2 groupes de sujets (contrôles sains et hémiparétiques).

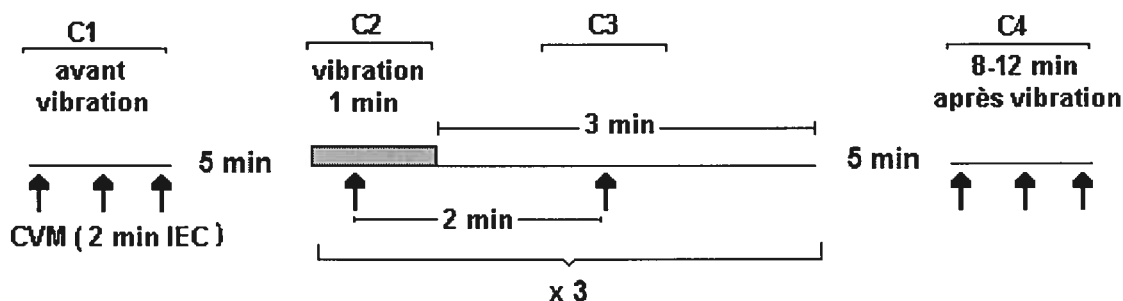
Schema 1



3.5.3 Effet de la vibration sur la force volontaire maximale de préhension latérale

Les CVMs effectués lors de préhension latérale pouce-index ont été comparés avant, pendant et après la vibration musculaire de 80 Hz dans un paradigme similaire à celui employé lors de la SMT (voir schéma 2 où les flèches indiquent le moment du signal sonore pour effectuer la CVM et le carré bleu indique la période de 1 minute de vibration). Trois CVM à 2 minutes d'intervalle entre les contractions (IEC) ont été effectuées 9-5 minutes avant et 8-12 minutes après les stimuli vibratoires. Trois périodes de vibration de 1 minute séparées par 3 minutes de repos ont été effectuées. Pendant chacune des 3 périodes de vibration, une CVM a été effectuée à 18s après le début de la vibration. Pendant chacune des 3 périodes de repos entre les vibrations, une CVM a été effectuée à 78 s après la fin de la vibration de sorte qu'il y ait toujours 2 minutes entre les CVM lorsque l'on compare ces essais avec ceux effectués pendant la vibration. Ce paradigme expérimental nous a donc permis de comparer les CVMs obtenues lors de 3 essais vibratoires et 4 conditions (avant vibration (C1), pendant vibration (C2), 1.3 minutes (C3) et 8-12 minutes (C4) après vibration) dans 2 groupes de sujets (contrôles sains et hémiparétiques).

Schema 2



3.6 Analyse des données

Les mesures d'activité EMG et de force ont été traitées après acquisition à l'aide du logiciel LabVIEW de National Instruments et des programmes développés par l'ingénieur du centre.

Les variables analysées sont:

- l'amplitude (pic-à-pic) des PME sur les tracés de l'activité EMG;

- la latence des PME sur les tracés de l'activité EMG (mesurée entre le moment de l'artefact et le début du premier départ (positive ou négative) de la ligne de base excluant l'activité électromyographique)
- la force maximale volontaire de préhension latérale pouce-index;
- le temps du développement de la force maximale;
- le taux maximal de développement de la force (dF/dt_{max});
- le temps pour arriver à 50% de la force maximale (F50%)
- la surface sous la courbe de l'activité musculaire (EMGi) pendant la CVM (de 250ms avant à 250ms après le pic de force maximale).

Dans les cas où le test de Levene (égalité de variances) s'est avéré significatif, des tests non paramétriques ont été utilisés pour analyser les données. Ainsi, pour analyser des amplitudes des PME (pic-à-pic), de la force maximale et de l'iEMG lors de la CVM, le test de Mann-Whitney a été employé pour comparer les variables entre les groupes contrôles et hémiparétiques. Le test de Wilcoxon a été utilisé pour comparer les effets entre les différentes conditions dans chaque groupe.

L'ANOVA 3 voies a été faite avec les facteurs «essais», «conditions de l'expérimentation» et «groupes de sujets» pour analyser les effets de la vibration sur les latences de PME, le temps de développement de la force maximale, le F50% et le taux maximal de génération de la force (i.e. dF/dt_{max}). Enfin, l'ANOVA 1 voie pour mesures répétées suivies du test de T de Student pour mesures appariées ont été employés afin d'évaluer dans quelles conditions se situaient les effets significatifs pour chacun des groupes.

De plus, la corrélation de Spearman a été utilisée pour évaluer la relation entre l'amplitude des PME et la force maximale de préhension latérale ainsi qu'avec les résultats de l'évaluation clinique (sensibilité cutanée, seuil vibratoire, proprioception, dextérité manuelle et digitale, niveau de récupération de la main et spasticité).

Les résultats des évaluations cliniques ont été évalués individuellement et les valeurs dépassant 99% de l'intervalle de confiance (moyenne \pm 2.5 ET) furent considérées comme étant anormales comparées aux données obtenues chez les sujets en santé. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 10.0 pour Windows.

CHAPITRE 4: ARTICLE

Effects of hand vibration on motor output in hemiparetic individuals

Sibele de Andrade Melo PT^{1,2}, Andreea Debeleac Iancu MD, PhD²
and Robert Forget PT, PhD^{1,2}

¹School of Rehabilitation, Faculty of Medicine, Université de Montréal

²Center for Interdisciplinary Research in Rehabilitation, Institut de réadaptation de Montréal,
6300 Darlington, Montreal, Qc.
Canada H3S 2J4

Address for correspondence:

Robert Forget, PT, PhD

Center for Interdisciplinary Research in Rehabilitation (CRIR)

Institut de réadaptation de Montréal

6300 Darlington,

Montreal, Quebec

H3S 2J4

Fax number: (514) 340-2154

Tel number: (514) 340-7050
[REDACTED]

This article will be submitted to the journal *Clinical Neurophysiology* on October 2005.

Acknowledgements

Sibele Melo was supported by a studentship from Université de Montréal and the project was supported by the CRIR. We would like to thank all the participants of this study and Michel Goyette, Daniel Marineau and Flavia Dell'Oso for their invaluable technical assistance.

4.1 Abstract

Objective: In healthy subjects, muscle vibration facilitates the motor response (MEP) evoked by transcranial magnetic stimulation (TMS) and has been documented to influence muscle contraction forces. The aim of this pilot study was to evaluate the effect of vibration on corticospinal excitability using TMS and on maximal motor output using maximal voluntary contraction (MVC) in individuals with chronic hemiparesis.

Methods: Touch-pressure, vibration thresholds, proprioception and hand motor functions were evaluated in 19 hemiparetic and 17 healthy control subjects using standardized and reliable clinical tools. MEPs, MVC during lateral pinch grip and EMG activity of the first dorsal interosseus and wrist flexors and extensors were recorded in a single session before, during and after one minute trials of 80 Hz vibration of the thenar eminence.

Results: Amplitude of MEPs before vibration and MVC responses were related to hand motor functions but not to the sensory tests results. In hemiparetic subjects, vibration increased MEP amplitudes to a level comparable to that of control subjects. It also triggered a MEP response in 4 of 7 patients who did not have a MEP at rest. Although vibration did not increase the MVC amplitude, it increased the rate of force production (dF/dt_{max}) and iEMG of flexor carpi radialis (FCR) in both control and hemiparetic subjects. These effects did not persist after the end of the vibration.

Conclusions: Vibration can increase the motor response generated with a descending cortical drive in hemiparetic subjects and it can also be used when additional input is needed to reveal motor responses. Future studies should investigate if vibration stimulation patterns and training could produce long lasting effects.

Key words: vibration; transcranial magnetic stimulation; maximal voluntary contraction; stroke

4.2 Introduction

Various cutaneous and proprioceptive sensory inputs are used by physiotherapists to facilitate muscle contraction in hemiparetic subjects (Knott and Voss., 1977; Sawner and LaVigne., 1992) and to improve functional outcome after stroke (Johansson et al., 1993). One frequently used sensory input is vibration. Although this input is known to modify reflex activity (Delwaide et al., 1973; Milanov, 1992), no studies have investigated its influence on the motor output triggered by activation of the motor cortex using TMS or active voluntary contraction after a stroke.

It is well known that primary spindle endings in muscles are very sensitive to vibration (Burke et al., 1976; Roll et al., 1989; Ribot-Ciscar et al., 1998). Microneurographic recordings in healthy human subjects have shown that low-amplitude vibration at a frequency of 80Hz in a relaxed muscle is an efficient and selective stimulus to trigger Ia afferents activity (Roll et al., 1989; Roll and Vedel, 1982). In addition, muscle vibration has been shown to influence motor output in healthy subjects. Using TMS, an increased amplitude and a decreased latency of the MEP have been observed during vibration (Siggelkow et al., 1999; Kossev et al., 1999). Moreover, there are reports of changes in voluntary force production during and after vibration in healthy subjects (Bongiovanni and Hagbarth, 1990; Bongiovanni et al., 1990; Gabriel et al., 2002).

Results from TMS studies, which provide a way of assessing the integrity of the motor system from motor cortex to muscle response, support the evidences that hemiparetic subjects have deficits in conduction (longer latencies) and in excitability (higher motor threshold and lower amplitudes of motor responses) of the corticospinal pathways (Yang et al., 1990; Heald et al., 1993). In addition, MEPs are absent in the vast majority of patients with a severe motor deficit (Berardelli et al., 1987; Dachy et al., 2003). These findings are consistent with the weakness observed after stroke (Bourbonnais and Vanden Noven, 1989).

In the present study, muscle vibration was applied to explore the use of a strong sensory input to improve motor output in hemiparetic subjects. MEPs and maximal voluntary contraction (MVC) were done before, during and after vibration of hand muscles in order to study the influence of vibration on corticospinal excitability while the subject is resting and on maximal

voluntary motor output respectively. The objectives were to compare the effects of vibration between control and hemiparetic individuals, study the persistence of these effects in time and their relationship with motor impairment (Fugl Meyer score for the hand) in hemiparetic subjects. Our hypothesis was that muscle vibration (80Hz) facilitates the motor output as evaluated by the motor responses produced by TMS and MVC.

4.3 Methods

4.3.1 Subjects

Seventeen control subjects (8 women and 9 men, aged 42 ± 13 years) with no history of neurologic disease or injury and 19 hemiparetic subjects (9 women and 10 men aged 45 ± 13 years at 39 ± 19 months after stroke) participated in this study. All the control subjects participated in the MVC experiment and 16 of them did the TMS experiment. The patients had mild-to-severe hand paresis (Chedoke McMaster hand score 2-7; Gowland et al., 1993) and preserved vibration sensibility (≥ 5 s with 128 Hz tuning fork; Thibault et al., 1994). Fourteen patients participated in both experiments (i.e. TMS and MVC). Five patients (see Table 1) that had exclusion criteria for the TMS (epilepsy, medication that could influence neuronal excitability or implanted metal) participated only in the MVC protocol. All participants signed the information and consent form approved by the Research Ethics Committee of the CRIR institutions in Montreal.

4.3.2 Experimental protocol

The protocol comprised only one session of approximately 3 hours for clinical and experimental evaluation.

Clinical evaluation: The perception thresholds of touch-pressure and vibration were tested with the Semmes Weinstein mono-filaments (Bell-Krotoski and Tomancik, 1987) and the commercially available MEDOC[®] apparatus respectively. The proprioception was evaluated as the number of trials correctly perceived during 10 passive displacements in opposite directions (5

flexions and 5 extensions of 10° of amplitude in semi-random order) at the distal phalanx of the thumb (Thibault et al., 1994). The hand and digit dexterity were evaluated with the Box and Block Test (Mathiowetz et al., 1985a) and the Nine Hole Peg Test (Mathiowetz et al., 1985b). The level of hand motor impairment (maximal score of 24 points) and the spasticity of the arm (maximal score of 16) were evaluated with the Fugl-Meyer Test (Fugl-Meyer et al., 1975) and the Composite Spasticity Score (Levin and Hui-Chan., 1992) respectively.

Position: All subjects were comfortably seated on a chair with the backrest tilted 20° backwards and with the forearm and the hand supported (shoulder with 0° of rotation, 40° of abduction and 30° of flexion; the elbow with 75° of flexion, neutral position for the forearm; wrist with 20° of extension; fingers attached to a strain-gauge in a lateral pinch position of the index and thumb).

Vibration: A cylinder shaped vibrator (Dynatronic VB 100, 3cm diameter, 7cm long) was placed on the volar surface of the hand across the thenar eminence, 2 cm from the wrist line. The vibratory stimulus of 0.7-0.9 mm amplitude was applied during one minute periods (see stimulation protocol below). The frequency (80Hz) of vibration was chosen to generate an optimal one-to-one discharge rate of Ia afferents in humans (Roll et al., 1989).

4.3.3 Experimental procedure

4.3.3.1 Protocol 1: The effects of hand vibration on MEPs

TMS was performed using a Magstim 200 monopulse stimulator (Magstim Cie, Whales, UK) and a 70 mm double coned coil centered approximately 7 cm lateral to the vertex (i.e. optimally positioned to obtain a MEP in the first dorsal interosseus muscle - FDI). The motor threshold (MT) was defined as the lowest TMS intensity able to induce, in at least 5 out of 10 consecutive trials, a motor response with an amplitude $\geq 50\mu\text{V}$ in the relaxed contralateral targeted FDI muscle (Rossini et al., 1994). The hand motor cortex was stimulated, with an intensity of 1.2 X MT and a minimum of 15s interstimulus interval (ISI), over the affected hemisphere of the patients and the dominant hand area of the control subjects. MEPs were recorded at rest to prevent fatigue, to control for difference in cortical excitability and force levels between patients and control subjects. Visual monitoring of the EMG activity was used by the

experimenter to assure complete rest and prevent EMG variability levels across subjects. EMG was recorded (System Grass, model 12A14) from the FDI, the flexor carpi radialis (FCR) and the extensor carpi radialis (ECR) muscles. The signals were amplified, filtered (30 Hz to 1 kHz), digitised at 3kHz and recorded on a hard disc for off-line analysis. An experimental trial consisted in EMG and pinch force recordings that started 100 ms before and ended 200 ms after the TMS stimulation.

The stimulation protocol is presented in Figure 1A. MEPs amplitude (peak to peak) and latency were compared in 5 different experimental conditions (i.e. time windows before, during and after vibrations) that are: C1) six to five minutes before vibration (5 stimulation trials), C2) during the one minute vibration period (4 trials), C3) during the first minute following the end of the vibration (4 trials), C4) at 1.5 and 2.5 minutes after vibration and C5) in a final test period (5 trials) that occurred 8 to 9 minutes after 3 periods of vibration. Stimulation trials were separated by a 15s ISI except for C4 where two trials were given at 1 minute interval (i.e. at 1.5 and 2.5 minutes after vibration).

4.3.3.2 Protocol 2: The effect of vibration on the maximal voluntary force in lateral pinch

After an auditory signal, subjects had to produce a maximal voluntary contraction (MVC), as fast as possible for 3 seconds duration, using a pinch grip opposing the lateral aspect of the index finger and the thumb. A strain-gauge, mounted on a metal bridge placed between the two fingers and attached with Velcro, was used to monitor and record the force exerted. EMG and force signals were amplified and recorded as in the TMS protocol. Recordings of a trial started 1s before and ended 4 s after the auditory signal.

The maximal force exerted during MVC, the time to develop the maximal force, the time to reach 50% of maximal force ($F_{50\%}$), the maximal rate of force production (dF/dt_{max} , calculated from the derived force curve and equivalent to the speed of force generation) and the integrated EMG signals of FDI, FCR and ECR (analysed during 500ms centred on the peak of the force) were compared in 4 different experimental conditions. The MVC protocol is presented in Figure 1B. The experimental conditions are: C1) before vibration (3 trials), C2) during and C3)

after each of 3 vibration periods of one minute duration (1 trial x 3 periods) and C4) three final trials done 8-12 minutes after the 3 vibrations periods. Inter-trial intervals (ITI) between each contraction were of 2 minutes duration to prevent fatigue.

4.3.4 Data analyses and statistics

After testing for equality of variances (Levene test), non-parametric statistics were used to analyze the data for MEP's amplitudes, maximal force exerted and iEMG values. The Mann-Whitney test and the Wilcoxon test were used to compare these variables between groups (control vs hemiparetic subjects) and across the different experimental conditions (i.e. time windows) within each group respectively. Moreover, the non-parametric Spearman rank correlation coefficient was used to evaluate the relationship of MEP's amplitudes and maximal force results with those of the clinical evaluations (i.e. cutaneous sensibility, hand function and spasticity evaluations reported in the method section above).

A three way ANOVA was performed with the factors "trials", "experimental conditions" and "groups of subjects " to evaluate the effects of vibration on MEP's latencies and on the maximum rate of force change (i.e. dF/dt_{max}). Following this analysis, one-way ANOVA for repeated measure followed by paired Student's *t* test were used to evaluate first, if there was an effect of the experimental conditions within each group of subjects and second, to compare the different conditions. Individual data of the hemiparetic subjects were also analyzed and the values above the upper or lower 99% confidence interval (mean \pm 2.5 SD) of the control values obtained in the healthy subjects were considered abnormal.

For the MEPs amplitude and latency values, the trials were averaged within each experimental condition after statistical analysis showed that there were no differences between trials within these time windows, thus confirming that there were no significant effect produced by the repetition of the TMS stimulus, the 15s inter-trial interval or the repetition of the vibration. The trials of the maximal force, within each of the 4 experimental conditions in the second protocol, were averaged as well after statistical analysis confirmed that there were no difference between the 3 MVC within the same experimental condition. However, this was not the case for

the dF/dt_{\max} since they were influenced by the repetition of the vibration as will be showed in the MVC results. Furthermore, results concerning the time to develop the maximal force (TDMF) and the F50% are not reported in the present article because the changes in their values were always consistent with those of the dF/dt_{\max} .

4.4 Results

Table 1 shows the characteristics and clinical evaluation results of the 19 hemiparetic patients. The order of presentation from top to bottom corresponds to the Fugl Meyer (FM) score of hand function from the most (0) to the least involvement (24). It can be seen that subjects are unable to do the BB and the NHP tests with a FM score ≤ 4 and ≤ 17 respectively.

4.4.1 MEPs results

Activation of the cortex with TMS produced MEPs mainly in the FDI muscle and sometimes small ($<200\mu\text{V}$) and inconsistent responses (not present in every trials) in the FCR and ECR muscles. MEPs of the FCR and of the ECR were obtained respectively in 63% (10/16) and 56% (9/16) of the control subjects and in 71% (5/7) and 100% (7/7) of the patients that had MEPs in the FDI. This was expected since the stimulation site was chosen to produce an optimal response in the FDI. Because of the small size and the variability of these responses across subjects, between trials and between conditions, statistical analyses of the forearm responses could not be used reliably. Averaged MEP amplitudes for these wrist muscles are nevertheless presented in Figure 2 only for size comparison illustration with the FDI responses. The following results concern MEPs responses of the FDI.

FDI responses

MEPs in the FDI could be generated at rest in all control subjects tested (n=16). Motor thresholds were obtained at an average intensity of $37\% \pm 2\%$ (Mean \pm SEM) of the maximal stimulator output. However, MEPs were absent in half of the patients (n=7/14) at rest, even with a stimulation intensity of 100% of the maximal stimulator's output. All of these patients with

absent MEPs had a poor motor recovery as indicated by a FM hand score ≤ 16 (Table 1). However, with vibration a MEP response could be produced in 4 of these 7 patients (ex. Figure 3 A, bottom trace, severe hemiparetic) without appearance of a TVR. In the 7 other patients with MEPs present at rest before vibration, motor thresholds (Mean \pm SEM: $40\pm 3\%$) were not significantly different from those of the control subjects. As for their MEP latencies, they were consistently longer ($F_{1,21} = 5.07$; $p=0.035$) in the patients (mean \pm SEM: 24.6 ± 0.7 ms) than in the control subjects (22.7 ± 0.5 ms) in all 5 experimental conditions (Figure 4). Although MEP latencies did not decrease significantly with vibration, they reached the lowest values during vibration in both the hemiparetic (mean \pm SEM: 24.1 ± 0.7) and control subjects (22.2 ± 0.4).

Examples of the MEPs responses found in the control and hemiparetic subjects across the experimental conditions are shown in Figure 3A and the averaged data is in Figure 3B. The shapes of the MEP responses were different in the patients since polyphasic responses were often observed instead of the normal biphasic responses seen in the control subjects. Before vibration, the average MEP amplitude of the patients (mean \pm SEM: 422 ± 108 μ V) was about half the size of the average value of the control subjects (806 ± 265 μ V). The difference between the groups was not significant ($p>0.05$) because of the large inter-subject variability in the patients (range: 54-871 μ V) and particularly in the control subjects (range: 64-3225 μ V) where the amplitude reached high values in some subjects as soon as the intensity was raised above motor threshold. While vibration had a strong tendency ($p=0.06$) to increase MEP amplitudes by an average of 37% in control subjects (mean \pm SEM: 1101 ± 284 μ V, range: 146-4194), it more than doubled the size of the responses in the patients ($n=4/7$) increasing it ($p=0.018$) to an average amplitude (1015 ± 307 μ V, range 69-1881) similar to that of the control subjects. These effects did not last beyond the duration of the vibration in either group (figure 3B).

4.4.2 MVC results

At the initial evaluation prior to vibration, 8 of the 10 subjects with a FM score ≥ 18 could produce a lateral pinch force above 40N during MVC, while none of the subjects with a FM score ≤ 17 could reach that strength level (Table 1). On averaged, hemiparetic subjects had smaller ($p=0.003$) maximal lateral pinch force (LPF) (mean \pm SEM: 38 ± 6 N, range 5-93N) than control

subjects ($66\pm 4\text{N}$, range 39-93N) before vibration (although one patient could produce as much force as the strongest control subject). This difference was maintained throughout the experimental conditions as vibration did not influence LPF in either group (Figure 5). The integrated EMG at this maximal force output showed predominance of activity in the FDI accompanied by a small amount of activity in the ECR and less in the FCR (Figure 6). As observed for the lateral pinch force, the vibration did not influence the EMG of the FDI and ECR muscles. However, it produced a small increase in the background activity of the FCR in both the control subjects ($p=0.05$) and the patients ($p=0.005$).

Maximal rate of force development (dF/dt_{\max}), was also smaller ($F_{1,31} = 13.6$; $p=0.001$) in the patients (pre-control values; mean \pm SEM: $200\pm 28\text{N/s}$) than in the control subjects ($330\pm 20\text{N/s}$) and was influenced by the vibration ($F_{1,31}: 17.4$; $p<0.001$) and the number of vibration trials ($F_{1,31} = 3.5$; $p<0.05$), particularly in the hemiparetic subjects. Figure 7 shows that in the control subjects, the first vibration trial had no significant effect on the dF/dt_{\max} (mean \pm SEM: $342\pm 38\text{N/s}$). However, the dF/dt_{\max} increased in the second ($377\pm 27\text{N/s}$) and third trials ($372\pm 22\text{N/s}$) to produce a 14% increase compared to the pre-vibration trials. In the hemiparetic subjects, the vibration generated a stronger relative increase (31%) and the effect gradually increased with increasing vibration trials. Hence, in the third vibration trial (mean \pm SEM: $279\pm 30\text{N/s}$), the patients were able to reach their peak force faster than in the first ($238\pm 21\text{N/s}$) and second ($270\pm 35\text{N/s}$) vibration trials. Despite this increase, the dF/dt_{\max} of the patients did not reach the values of the control subjects and these effects did not persist after the end of the vibration in either group (Figure 7).

4.4.3 Relationships between motor responses and with clinical tests

Amplitudes of MEPs were correlated with maximal LPF values and also with dF/dt_{\max} values before vibration (Table 2). As expected, there were strong correlations between the rate of force change (dF/dt_{\max}) and maximal force (LPF). These three motor output measures (i.e. MEP, LPF and dF/dt_{\max}) were not correlated with the results of the sensory tests. On the other hand, the three motor output measures were correlated with levels of hand impairment (FM), hand function

(BB and NHP) and spasticity levels measured before the vibration experiments. These latter relationships with the clinical measures became weaker for the MEPs values during vibration.

4.5 Discussion

This study is the first one to test the effect of vibration on corticospinal excitability and maximal force production after a stroke. It shows that a single session of muscle vibration can increase motor output during vibration when using two different evaluation methods related to motor impairment in hemiparetic patients. Vibration can increase the amplitude of motor potentials evoked by TMS at rest and it can raise the rate of force change during maximal voluntary contraction.

4.5.1 MEP responses and vibration effects in hemiparetic and control subjects

In both group of subjects before vibration, the activation of the cortex with TMS produced MEPs mainly in the FDI muscle of the hand and sometimes small responses in the FCR and ECR muscles controlling the wrist. This confirms a better placement of the stimulating electrode over the cortical hand area instead of the forearm area, as it was the goal of the experiment. However, the higher frequency of occurrence of the MEPs in the patients forearm muscles (particularly ECR), compared to the weaker occurrence of responses in these muscles in the control subjects when the focus was on hand muscles, would be consistent with CNS reorganisation and larger cortical maps reported after stroke (Traversa et al., 1997; Byrnes et al., 1999). In this case this would correspond to the invasion of the hand area by the forearm area.

Contrary to the results obtained in the control subjects and in accordance with previous studies (Berardelli et al., 1987; Dachy et al., 2003), it was found that MEPs could not be obtained in several hemiparetic subjects. Lack of MEPs responses at rest was found in the patients with poor recuperation levels (all patients with a FM score <17/24), the lowest hand function scores and the highest spasticity levels. In these cases, the lack of responses after motor cortical stimulation points out to a loss of a large number of motor cortical neurons or a strong decrease

in the motor neurons excitability levels. The results show that vibration can trigger the appearance of MEPs in the FDI in more than half of the hemiparetic subjects that had no response prior to vibration. In these cases neurons needed an extra facilitation to increase their excitability levels. This means that vibration could be a good tool to increase motor output and potentiate motor response. Moreover, it increases the MEPs amplitudes observed in other patients with less motor impairments.

In patients where a MEP could be triggered at rest without extra sensory stimulation (i.e. without vibration), motor thresholds were not significantly different than those of control subjects. This suggests that they have enough cells with a normal excitability level that can produce a minimal motor response. However, the MEPs of these patients had a longer latency and a smaller amplitude than those of control subjects. In hemiparetic patients, this increase in latencies was already reported (Alagona et al., 2001; Rosenkranz et al., 2003) and could indicate a delay in the neurons recruitment, in the transmission through the corticospinal pathway or a synaptic inefficacy. Vibration was not efficient to abolish this delay in the patients but it shortens the latencies by an average of 0.5ms in both patients and normal subjects. Other investigators have also found that vibration can decrease MEP latency by an average of 0.6 ms (Siggelkow et al., 1999) to 0.9 ms (Ikoma et al., 1996) in healthy subjects when contracting. Finally, the abnormal shape of the MEPs in the patients are also indicative of a CNS deficit. MEPs waveforms were monophasic for healthy subjects and polyphasic for the majority of patients, indicating a loss of conducting fibres or desynchronized conduction in the corticospinal tract in the hemiparetic subjects (Byrnes et coll., 1999). Previous studies have shown that vibration increases MEP amplitudes in healthy subjects (Siggelkow et al., 1999; Kossev et al., 1999; Rosenkranz and Rothwell, 2004; Hummelsheim et al., 1994). While our results show an increase of 20% in the control subjects, the effect of vibration was much stronger in the hemiparetic patients where it doubled the amplitude of the MEP responses. Ikoma et al. (1996) have suggested that an increase in MEPs amplitude represents an increase in the synaptic efficacy of the corticospinal pathway with increase excitability of the motoneurons. Although this could be the result of facilitation at the spinal level, results of other studies indicates that vibration increases cortical excitability. In healthy subjects, Kossev et al. (1999) showed that muscle vibration (80 Hz) caused an increase in MEPs following TMS but not following transcranial electrical stimulation (TES), indicating an increased excitability of the cortical neurones and not

directly of the corticospinal pathway. Moreover, Rosenkranz and Rothwell (2003, 2004) reported that muscle vibration at 80Hz decrease the intracortical inhibition and increase the intracortical facilitation produced by paired TMS stimulation.

4.5.2 Effects of vibration on force output

Vibration in our experiment had no effect on maximal lateral pinch force in control and in hemiparetic subjects. These results in the healthy subjects are in agreement with those of Bongiovanni and Hagbarth (1990) demonstrating that a single session of vibration increases strength only in fatigued muscles. Not only was the same maximal force produced before and during vibration, the iEMG of the FDI (a muscle strongly solicited in that task) was also unchanged. This brings further evidences that maximal motor output was not influenced by vibration and that no muscle fatigue was produced. It is possible that vibration could not increase FDI EMG level because it was already at maximal output during MVC. Vibration induces a slight increase in the iEMG of the FCR but not the ECR in both the control and patients. These muscles were not strongly solicited during the pinch grip but increased their background activity to stabilize the wrist (ECR > FCR). It is probable that FCR was influenced by the spread of the vibration, since the vibrator was placed less than 2 cm from the FCR insertion, on the volar surface of the hand.

Vibration did not increase strength but it increased the rate of force change (i.e. dF/dt_{max}). This effect was stronger in the patients than in the control subjects and it increased with the number of vibration trials, supporting the notion that additive effects could occur with repeated vibration. The fact that dF/dt_{max} increased with the number of vibration trials only in the vibrated condition (and not in the other conditions before or after vibration) further supports that the effect is due to the repetition of the vibration and not to an unspecific habituation effect simply caused by the repetition of the effort. The increase of the dF/dt_{max} without an increase in maximal force indicates that vibration produced a higher recruitment of motoneurons in the initial phase of the voluntary contraction without increasing the total number of motoneurons at peak force. This could correspond to a higher firing rate, a faster spatial summation in the initial phase or even a change in the recruitment order of the motoneurons whereby larger motoneurons are recruited sooner.

Vibration induced facilitation of the motor responses is probably of proprioceptive origin in reaction to muscle spindle stimulation. Bongiovanni et al. (1990), using a local anaesthetic agent for attenuating γ -loop function, have suggested that spindle feedback would be important to generate the high motor unit firing rates in the initial phase of a MVC. Previous studies have shown that muscle vibration at 80Hz is the optimal frequency to excite Ia afferents (Roll et al., 1989) and to increase MEPs amplitudes (Siggelkow et al., 1999; Steyvers et al., 2003). Furthermore, the behaviour of these muscle afferents could explain why the effects did not persist beyond the vibration period since Ia afferents have been shown to stop firing at the end of the vibration (Roll et al., 1989; Ribot-Ciscar et al., 1998). In these circumstances, it is probable that the small number of vibration trials used in our experiment (only 3) did not permit a learning effect that could have persisted beyond the vibration period.

Vibration has been shown to influence force production. While some investigators report an increase in voluntary force production during and after vibration in fatigued muscles of healthy subjects (Gabriel et al., 2002), other studies using much longer vibration time (i.e 30 minutes; 30Hz) showed a decrease in the force specifically in the vibrated muscle (Kousaki et al., 2000). Some studies in athletes (Issurin et al., 1994; Cardinale and Bosco, 2003, Luo et al., 2005) have found that vibratory stimulation training can improve neuromuscular properties and motor performance (e.g. maximal force, flexibility and vertical jump height). Vibration effects are complex. Besides duration of vibration, differences between studies could be due to other parameters of vibration (e.g. frequency, amplitude), experimental design (e.g. single session vs training) and a different muscular state (e.g. muscle fatigue). Now that we know that vibration has the potential to increase motor output in hemiparetic patients, future studies should investigate if an increased number of vibration trials and a systematic training can induce long lasting effects. Moreover, comparisons between the use of strengthening methods with and without the use of vibration should be done.

4.5.3 Relations between motor output and clinical evaluations

Heald et al. (1993) demonstrated the value of TMS to classify stroke patients in two groups and predict outcomes: (1) patients with preserved MEP at rest had a more complete return

of function and (2) patients with absent MEP at rest were at high risk of a poor functional recovery. In addition to confirm these observations, our results revealed that there is a strong relationship between the amplitude of the MEPs response and the Fugl-Meyer score of hand recovery. Moreover, a FM score above 16/24 appears to be necessary for the presence of a motor response at rest. It is also interesting to note that MEPs amplitude correlates better with the FM score than with specific tests of hand function such as the BB and the NHP. This would support the notion that FM and MEPs are good predictors of motor recovery but that hand function necessitates more than the ability to generate a motor output. Coordination, spasticity levels and sensibility must also be taken into account.

Motor outputs during the MVC task (i.e. maximal LPF and dF/dt_{max}) and MEPs amplitudes before vibration were related to hand motor functions (FM, BB and NHP) but not to the sensory tests results. This is probably because patients with decreased sensibility compensated with visual feedback to execute the hand motor tasks. Studies with deafferented patients have shown the striking difference in hand motor performance with and without vision (Teasdale et al., 1993; Ghez et al., 1995). However, vision cannot compensate entirely for severe proprioceptive deficits. The 3 patients with no proprioception in the thumb, independently of their level of motor recovery, were not able to execute the fine motor test (i.e. NHP) and had also a poor score in the gross motor test (i.e. BB), even using visual feedback.

Compare to the condition before vibration, MEPs amplitudes, maximal force and dF/dt_{max} during vibration had weaker correlations with the hand motor recovery and functions tests. The reduce relationship can be explained by the fact that a single session of vibration improved the motor output measures in the patients independently of their level of motor recovery. This confirms that muscle vibration facilitates motor output even in severely affected patients.

4.6 Clinical impact

Our findings that vibration could be used to increase the motor response generated with a descending cortical drive in mild to severe hemiparetic subjects have impacts in stroke rehabilitation. For example, vibration could be used when additional input is needed to reveal

motor responses and to increase rate of force generation when training weak patients. Future research should answer if different vibration procedures, including repeated stimulations and training, could increase maximal force output and if these effects could persist after vibration and have an impact on motor function. Future research should also determine by which neural mechanism, cortical and/or spinal, these effects are mediated.

4.7 References

Alagona G, Delvaux V, Gerard P, De Pasqua V, Pennisi G, Delwaide PJ, et al. Ipsilateral motor responses to focal transcranial magnetic stimulation in healthy subjects and acute-stroke patients. *Stroke* 2001;32(6): 1304-9.

Bell-Krotoski J, Tomancik E. The repeatability of testing with Semmes-Weinstein monofilaments. *J Hand Surg [Am]* 1987;12 (1): 155-61.

Berardelli A, Inghilleri M, Manfredi M, Zamponi A, Cecconi V, Dolce G. Cortical and cervical stimulation after hemispheric infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50(7): 861-5.

Bongiovanni LG, Hagbarth KE, Stjernberg L. Prolonged muscle vibration reducing motor output in maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 1990;423: 15-26.

Bongiovanni LG, Hagbarth KE. Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 1990;423: 1-14.

Bourbonnais D, Vanden Noven S. Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther* 1989;43(5): 313-9.

Burke D, Hagbarth KE, Lofstedt L, Wallin BG. The responses of human muscle spindle endings to vibration of non- contracting muscles. *J Physiol* 1976;261(3): 673-93.

Byrnes ML, Thickbroom GW, Phillips BA, Wilson SA, Mastaglia FL. Physiological studies of the corticomotor projection to the hand after subcortical stroke. *Clin Neurophysiol* 1999;110(3): 487-98.

Cardinale M, Bosco C. The use of vibration as an exercise intervention. *Exerc Sport Sci Rev* 2003;31(1): 3-7.

Dachy B, Biltiau E, Bouillot E, Dan B, Deltenre P. Facilitation of motor evoked potentials in ischemic stroke patients: prognostic value and neurophysiologic correlations. *Clin Neurophysiol* 2003;114(12): 2370-5.

Delwaide PJ, Figiel C, Richelle C. [Influence of the position of the upper limb on the excitability

of the reflex arc of the soleus muscle]. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1973;13(5): 515-23.

Fugl-Meyer A, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post-stroke hemiplegic patient I. A method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehab Med* 1975;7: 11-17.

Gabriel DA, Basford JR, An KN. Vibratory facilitation of strength in fatigued muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(9): 1202-5.

Ghez C, Gordon J, Ghilardi MF. Impairments of reaching movements in patients without proprioception. II. Effects of visual information on accuracy. *J Neurophysiol* 1995;73(1): 361-72.

Gowland C, Stratford P, Ward M, Moreland J, Torresin W, Van Hullenaar S, et al. Measuring physical impairment and disability with the Chedoke-McMaster Stroke Assessment. *Stroke* 1993;24(1): 58-63.

Heald A, Bates D, Cartlidge NE, French JM, Miller S. Longitudinal study of central motor conduction time following stroke. 1. Natural history of central motor conduction. *Brain* 1993;116 (Pt 6): 1355-70.

Hummelsheim H, Munch B, Butefisch C, Neumann S. Influence of sustained stretch on late muscular responses to magnetic brain stimulation in patients with upper motor neuron lesions. *Scand J Rehab Med* 1994;26(1): 3-9.

Ikoma K, Samii A, Mercuri B, Wassermann EM, Hallett M. Abnormal cortical motor excitability in dystonia. *Neurology* 1996;46(5):1371-6.

Issurin V, Liebermann DG, Tenenbaum G. Effect of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility. *J Sports Sci* 1994;12(6): 561-6.

Johansson K, Lindgren I, Widner H, Wiklund I, Johansson BB. Can sensory stimulation improve the functional outcome in stroke patients? *Neurology* 1993;43(11): 2189-92.

Knott M, Voss D. Facilitation neuro-musculaire proprioceptive. Maloine ed. Paris; 1977.

Kossev A, Siggelkow S, Schubert M, Wohlfarth K, Dengler R. Muscle vibration: different effects on transcranial magnetic and electrical stimulation. *Muscle Nerve* 1999;22(7): 946-8.

Kouzaki M, Shinohara M, Fukunaga T. Decrease in maximal voluntary contraction by tonic vibration applied to a single synergist muscle in humans. *J Appl Physiol* 2000;89(4): 1420-4.

Levin MF, Hui-Chan CW. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992;85(2): 131-42.

Luo J, McNamara B, Moran K. The use of vibration training to enhance muscle strength and power. *Sports Med* 2005;35(1): 23-41.

Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K. Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. *Am J Occup Ther* 1985a;39(6): 386-91.

Mathiowetz V, Weber K, Kashman N, Volland G. Nine Hole Peg Test: Normative data for adults. *Occup Ther J Res* 1985b;5: 24-38.

Milanov I. A comparative study of methods for estimation of presynaptic inhibition. *J Neurol* 1992;239(5): 287-92.

Ribot-Ciscar E, Rossi-Durand C, Roll JP. Muscle spindle activity following muscle tendon vibration in man. *Neurosci Lett* 1998;258(3): 147-50.

Roll JP, Vedel JP. Kinaesthetic role of muscle afferents in man, studied by tendon vibration and microneurography. *Exp Brain Res* 1982;47(2): 177-90.

Roll JP, Vedel JP, Ribot E. Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. *Exp Brain Res* 1989;76(1): 213-22.

Rosenkranz K, Pesenti A, Paulus W, Tergau F. Focal reduction of intracortical inhibition in the motor cortex by selective proprioceptive stimulation. *Exp Brain Res* 2003;149 (1): 9-16.

Rosenkranz K, Rothwell JC. Differential effect of muscle vibration on intracortical inhibitory circuits in humans. *PG - 649-60. J Physiol* 2003;1:551(pt2): 649-60.

Rosenkranz K, Rothwell JC. The effect of sensory input and attention on the sensorimotor organization of the hand area of the human motor cortex. *J Physiol* 2004;561(Pt 1): 307-20.

Rossini PM, Barker AT, Berardelli A, Caramia MD, Caruso G, Cracco RQ, et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;91(2): 79-92.

Sawner K, LaVigne J. *Brunnstrom's Movement Therapy in Hemiplegia: a neurophysiological approach*. 2nd ed. N.Y.: J.B. Lippincott Cie; 1992.

Siggelkow S, Kossev A, Schubert M, Kappels HH, Wolf W, Dengler R. Modulation of motor evoked potentials by muscle vibration: the role of vibration frequency. *Muscle Nerve* 1999;22(11): 1544-8.

Steyvers M, Levin O, Verschueren SM, Swinnen SP. Frequency-dependent effects of muscle tendon vibration on corticospinal excitability: a TMS study. *Exp Brain Res* 2003;151(1): 9-14.

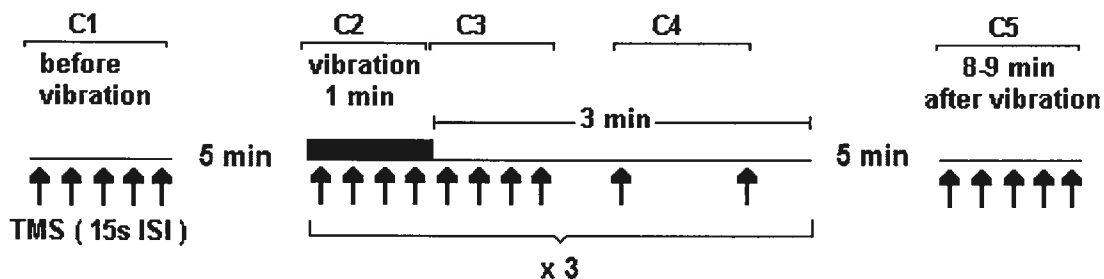
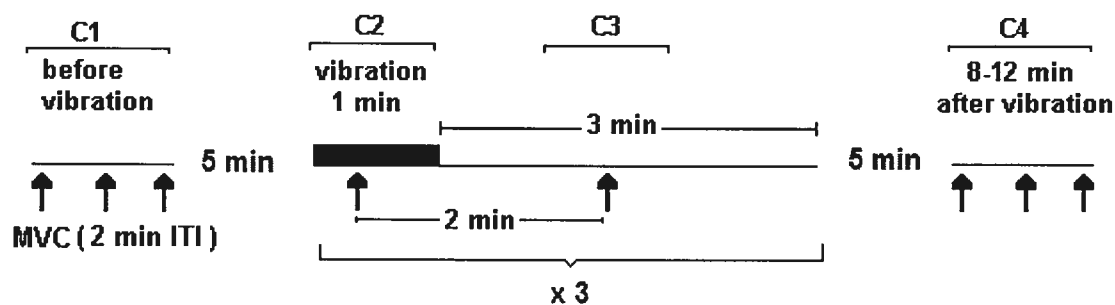
Teasdale N, Forget R, Bard C, Paillard J, Fleury M, Lamarre Y. The role of proprioceptive information for the production of isometric forces and for handwriting tasks. *Acta Psychol (Amst)* 1993;82(1-3): 179-91.

Thibault A, Forget R, Lambert J. Evaluation of cutaneous and proprioceptive sensation in children: a reliability study. *Dev Med Child Neurol* 1994;36(9): 796-812.

Traversa R, Cicinelli P, Bassi A, Rossini PM, Bernardi G. Mapping of motor cortical reorganization after stroke. A brain stimulation study with focal magnetic pulses. *Stroke* 1997;28(1): 110-7.

Yang BJ, Brouwer B, Hajek VE, Ashby P. Magnetic Stimulation of Short Latency Corticospinal Pathways Following Unilateral Cerebral Infarction. *Canadian Journal of Rehabilitation* 1990;4(1)(0828-0827): 39-45.

 ANNEXE I: Figures et Tables du Chapitre 4

A: TMS protocol

B: MVC protocol

Figure 1: Experimental protocol

A: In the TMS protocol, the motor cortex was stimulated in 5 different conditions (i.e. time periods): 6-5 minutes before vibration (C1), at 3s, 18s, 33s and 48s after the beginning of the 1 minute vibration period represented by the black rectangle (C2), at the same 4 moments in the first minute after the end of the vibration (C3), at 1.5 and 2.5 minutes after the vibration (C4) and at 8-9 minutes after the last of the vibration periods (C5). Conditions C2, C3 and C4 were repeated 3 times. The inter-stimulus interval (ISI) was 15s except for C4.

B: A similar paradigm was used in the MVC protocol, but it was separated in 4 conditions that are: 9-5 minutes before vibration (C1), 18s after the beginning of the 1 minute vibration period (C2), 78s after the end of vibration (C3) and 8-12 minutes after the last of the 3 vibration periods (C4). Conditions C2 and C3 were repeated 3 times. The inter-trial interval (ITI) between each contraction was 2 minutes.

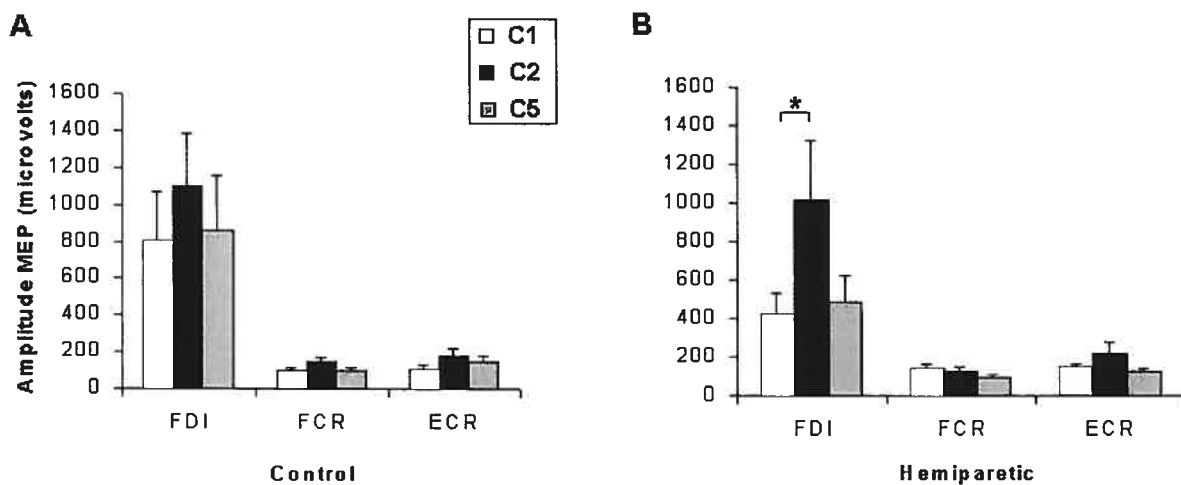


Figure 2. Effects of vibration on MEPs amplitudes

Mean (\pm SEM) amplitude of MEPs in the wrist muscles (FCR and ECR) and hand muscle (FDI) recorded before vibration (C1), during 1 minute vibration period (C2) and 8-9 minutes after (C5) a hand vibration in control (A) and hemiparetic (B) subjects. MEPs in wrist muscles were inconsistent (not present in every trials) and with a small amplitude compared with MEPs in the FDI, the target muscle.

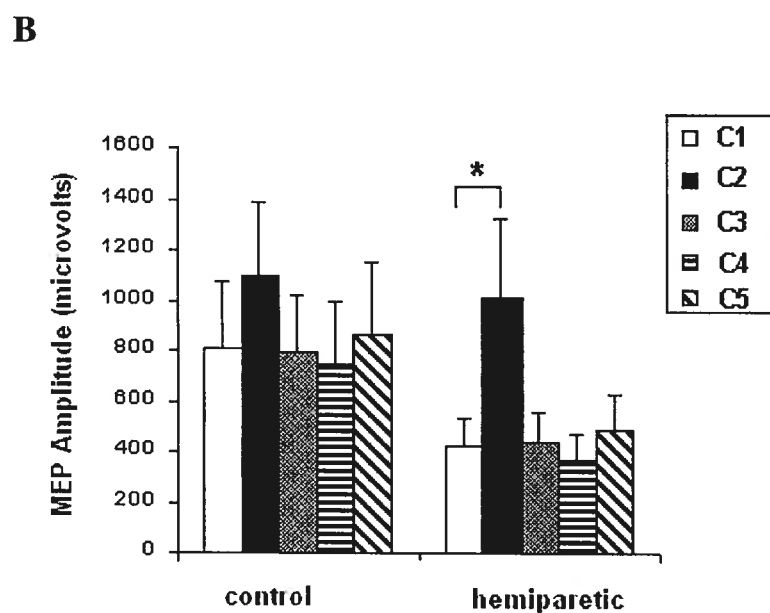
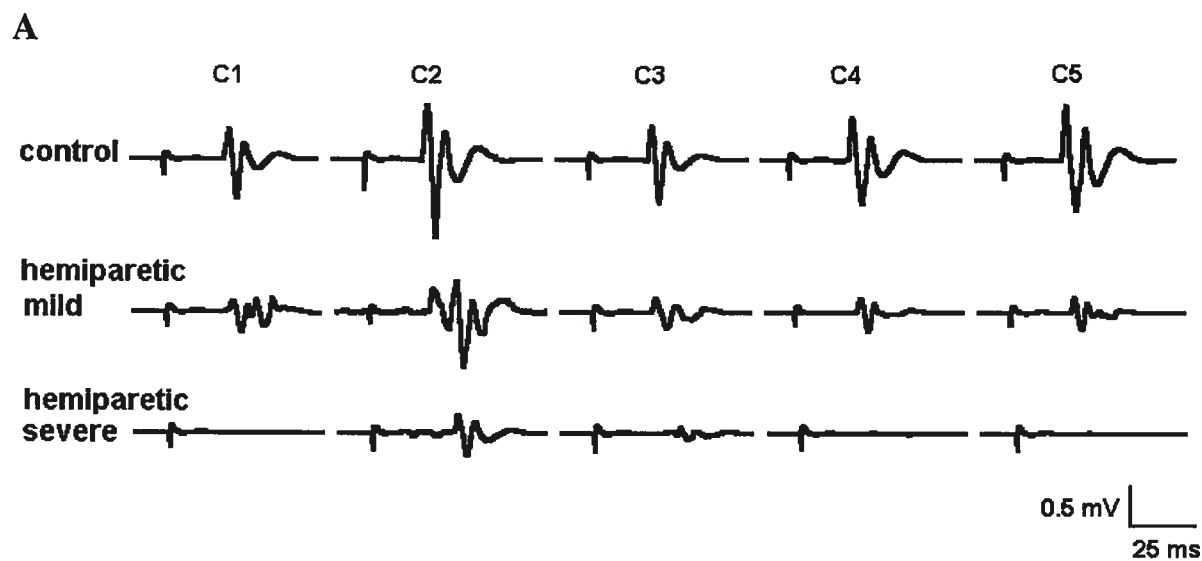


Figure 3. Effects of vibration on MEPs amplitude of the FDI

A: An example of MEPs recording before (C1), during (C2), 1 minute after (C3), 1.5-2.5 minutes after (C4) and 8-9 minutes after (C5) vibration in a control subject (upper trace), a mild (middle) and severe (lower) hemiparetic patient. B: Mean (+SEM) of MEP amplitudes showing the effect of vibration in control (n=16) and hemiparetic (n=7) subjects. *: p<0.05

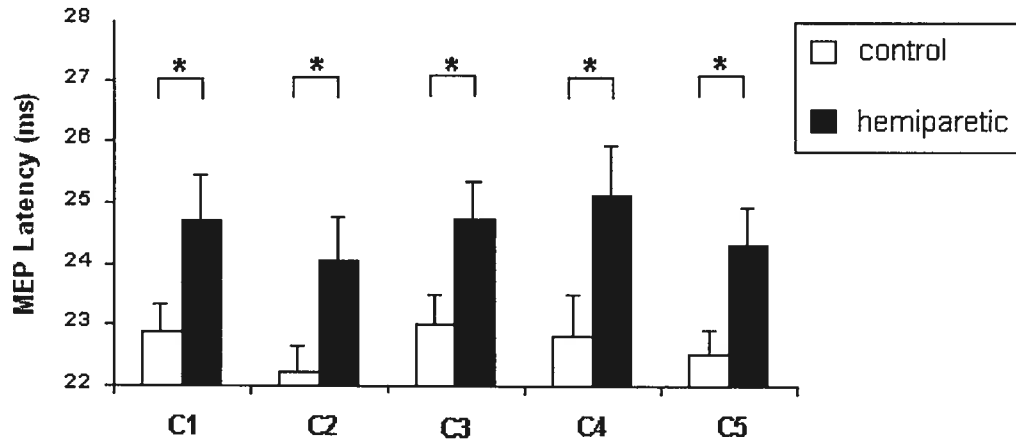


Figure 4. Effects of vibration on MEPs latencies

Mean MEPs latencies (\pm SEM) showing the constant difference between control (n=16) and hemiparetic (n=7) subjects in all experimental conditions (6-5 minutes before (C1); during (C2), 1 minute after (C3), 1.5-2.5 minutes after (C3) and 8-9 minutes after (C5) vibration. *: $p < 0.05$

TABLE 1. Characteristics and clinical evaluations of the hemiparetic subjects

Patient	Age	Sex	Hemi. side	time AVC	FM hand	SW	128Hz tuning fork	VT (μ)	PP (0-10)	spasticity (0-16)	BB hemi side	NHP hemi side	MT (%)	MEP rest (μ V)	MEP vib (μ V)	MVC (N)
1	49	F	R	65	0	3.5	11	17.4	10	6	NA	NA	NR	NR	NR	4.9
2	60	F	L	25	1	3.4	22	2.2	7	9	NA	NA	Exc	Exc	Exc	11.3
3	53	F	L	33	3	4.4	15	7.6	0	12	NA	NA	NR	NR	NR	14.1
4	51	M	L	43	4	3.6	16	16.0	7	12	NA	NA	NR	NR	NR	39.1
5	22	M	L	64	8	4.7	19	7.9	4	12	4	NA	NR	NR	NR	11.3
6	28	F	R	57	14	3.0	23	3.0	10	12	15	NA	NR	NR	NR	24.0
7	27	F	R	65	16	3.1	21	0.7	10	10	11	NA	NR	NR	NR	22.2
8	57	M	R	12	16	3.4	24	2.9	10	5	14	NA	NR	NR	NR	18.8
9	47	F	L	39	17	3.4	7	21.9	0	7	17	NA	54	86	106	4.7
10	63	M	R	30	18	3.3	18	3.0	9	5	34	51	35	463	1881	61.8
11	52	M	L	15	19	3.3	25	6.3	9	6	32	65	Exc	Exc	Exc	77.7
12	58	M	R	14	20	5.4	7	10.1	0	6	13	NA	30	522	1016	25.3
13	56	M	R	68	20	2.7	14	10.9	9	4	37	40	Exc	Exc	Exc	49.8
14	58	M	L	29	21	3.7	22	3.6	8	1	38	39	48	54	70	59.9
15	41	F	R	16	22	3.4	17	3.2	10	4	44	32	40	357	457	57.8
16	37	F	L	33	23	4.2	14	7.5	6	5	45	30	Exc	Exc	Exc	26.2
17	38	M	R	44	24	4.5	17	12.1	10	5	48	23	39	871	1780	93.4
18	32	M	L	56	24	2.6	24	3.3	10	4	39	32	34	600	1793	70.5
19	32	F	R	36	24	3.4	23	2.5	10	6	43	23	Exc	Exc	Exc	44.0

*Bold Numbers: < 2.5 SD > mean control values

FM, Fugl-Meyer; M, male; F female; R right; L, left; SW, Semmes Weinstein; VT, vibration threshold; PP, proprioception; BB, Box and Block; NHP, Nine Hole Peg; MT, motor threshold; MEP rest, average amplitude of motor evoked potential at rest (before vibration, C1); MEP vib, average amplitude of motor evoked potential during vibration (C2); MVC, average maximal voluntary contraction during a pinch lateral grip force; NA, not able; NR, no response; Exc, excluded for TMS protocol.

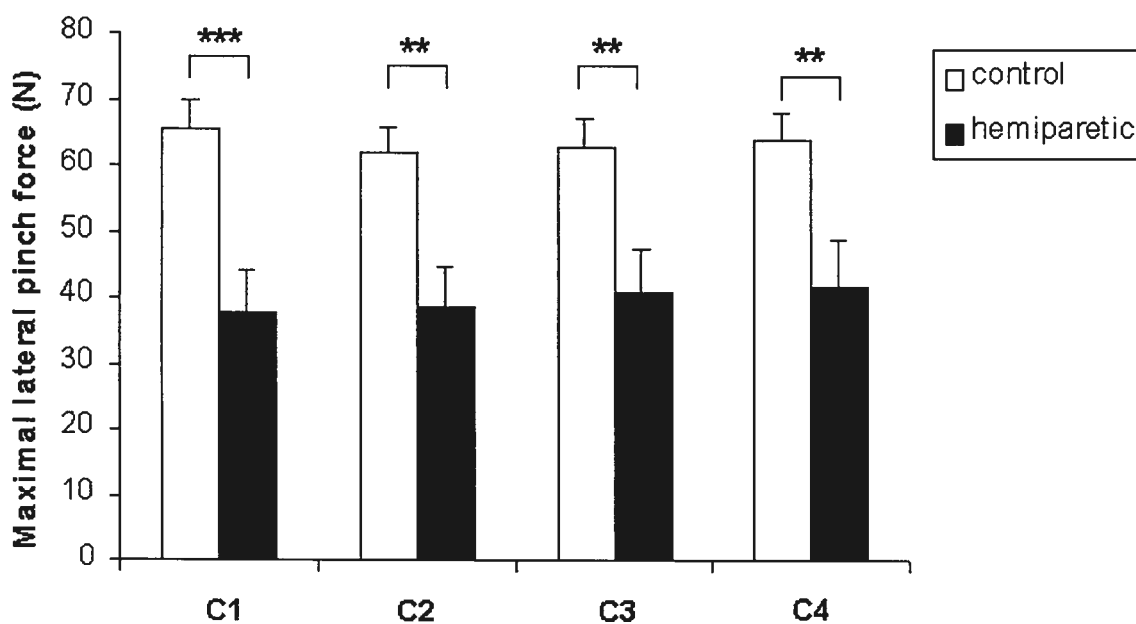


Figure 5. Effects of vibration on maximal lateral pinch force

Mean maximal lateral pinch force (\pm SEM) showing the constant difference between control (n=17) and hemiparetic (n=19) subjects in all experimental conditions (9-5 minutes before vibration (C1), 18s after the beginning of the 1 minute vibration period (C2), 78s after the end of vibration (C3) and 8-12 minutes after the last of the 3 vibration periods (C4). **p<0.01; ***p<0.001

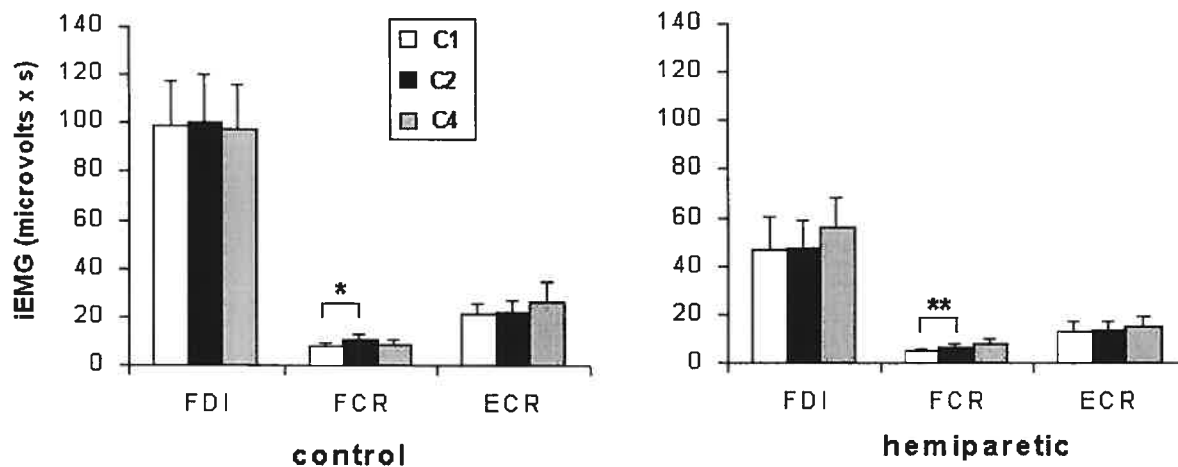


Figure 6 . Effects of vibration on iEMG of hand and wrist muscles during MVC

Mean (\pm SEM) values of iEMG in the hand (FDI) and wrist (FCR and ECR) muscles before (C1), during (C2) and 8-12 minutes after (C4) hand vibration in control (A) and hemiparetic (B) subjects. The iEMG calculated in the 500ms period surrounding maximal lateral pinch force (250ms before to 250ms after) was preponderant in the FDI muscle with less amount of activity in the FCR. The vibration produced only a small increase in the background activity of the FCR in both the control and hemiparetic subjects. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

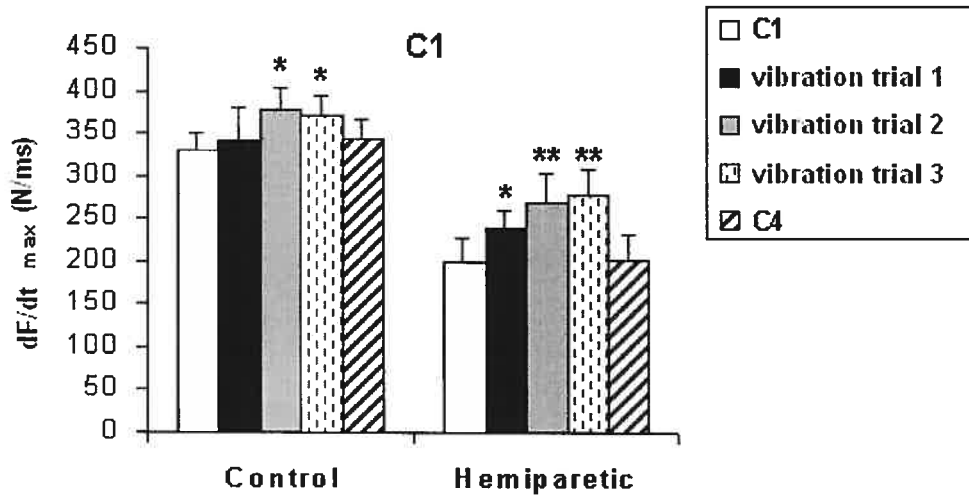


Figure 7: Effect of vibration on the dF/dt_{max}

Mean (+SEM) values of dF/dt_{max} before (C1), during (C2) and 8-12 minutes after (C4) the 3 vibration trials in the control and hemiparetic groups. Asterisks show results of the paired t test comparing pre-control values with the 3 vibration trials and the post-control values. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

TABLE 2. Spearman Correlation Coefficients of motor output vs motor function and sensory evaluation

Tests	MEP Amplitude		LPF		dF/dt _{max}	
	pre vibration	during vibration	pre vibration	during vibration	pre vibration	during vibration
	r	r	r	r	r	r
MEP amplitude						
<i>pre vibration</i>						
<i>during vibration</i>	0.73†					
LPF						
<i>pre vibration</i>	0.69†	0.45				
<i>during vibration</i>	0.64*	0.43	0.96‡			
dF/dT_{max}						
<i>pre vibration</i>	0.67†	0.45	0.90‡	0.82‡		
<i>during vibration</i>	0.62*	0.44	0.77‡	0.78‡	0.73‡	
Spasticity and hand function						
FM Hand	0.86‡	0.52	0.75‡	0.72‡	0.77‡	0.56*
Spasticity	-0.67†	-0.50	-0.61*	-0.64†	-0.67†	-0.64†
BB hemi	0.87‡	0.60*	0.73‡	0.72‡	0.76‡	0.64‡
NHP hemi	-0.76†	-0.54*	-0.76‡	-0.75‡	-0.81‡	-0.69‡
Sensory evaluation						
Proprioception	0.03	0.25	0.36	0.47	0.26	0.18
Tuning fork 128Hz	-0.09	0.00	0.35	0.36	0.34	0.23
Semmes Weinstein	0.04	-0.11	-0.21	-0.31	0.02	-0.11
Vibration threshold	0.12	0.06	-0.11	-0.08	-0.06	0.05

MEP, motor evoked potential; LPF, maximal lateral pinch force; dF/dt_{max}, maximal rate of force production; FM, Fugl-Meyer; BB, Box and Block; NHP, Nine Hole Peg. Correlations with MEP: n = 14; Correlations without MEP: n = 19.

*: p < 0.05; †: p < 0.01; ‡: p < 0.001

CHAPITRE 5: DISCUSSION

Comme il a été mentionné dans la recension des écrits, la vibration est utilisée depuis longtemps par les physiothérapeutes pour diminuer la spasticité et améliorer la contraction musculaire chez les personnes qui ont un déficit sensori-moteur. Cependant, bien que des études ont démontré que la vibration diminue l'activité réflexe, aucune étude scientifique ou donnée probante n'était disponible pour documenter son effet sur la contraction musculaire lors d'une hémiparésie. La présente étude est la première à tester l'effet de la vibration sur l'output moteur chez les personnes qui ont subi un AVC. Le protocole utilisé a permis de conclure qu'avant de vibrer le muscle, la présence des potentiels moteurs évoqués (PMEs) est liée au niveau d'atteinte de la fonction motrice à la main et que l'amplitude des PMEs est corrélée avec le niveau de force chez les personnes hémiparétiques. D'autre part, la vibration facilite l'excitabilité corticospinale. Ceci a été démontré par l'augmentation de l'amplitude des PMEs et par la capacité des sujets de générer leur taux maximal de force plus rapidement (dF/dt_{\max}). Avant d'aborder ce dernier point, il serait approprié de discuter plus à fond des caractéristiques des patients, de leur performance aux tests cliniques et des relations entre les réponses motrices obtenues et ces évaluations cliniques.

5.1 Caractéristiques des patients participants à l'étude

Dans notre étude pilote, nous voulions un échantillon hétérogène afin d'avoir la variabilité nécessaire pour analyser des relations entre les caractéristiques présentées par les patients. Cette section traite donc, des caractéristiques démographiques (âge, sexe et temps post AVC) ainsi que cliniques (force, dextérité, etc) des 19 patients ayant participé à notre étude. Aucune corrélation n'a été trouvée entre l'âge ou le temps post AVC et la force ou la dextérité grossière et fine (BB et NHP respectivement). Cependant, le niveau de force a été corrélé significativement avec le sexe ($p < 0.05$), les hommes étant significativement plus forts que les femmes. Cette corrélation est aussi trouvée chez les sujets en santé. En conséquence de cette variabilité, l'analyse de la force globale de la main (testée avec le dynamomètre Jamar) a été faite en considérant la différence entre les

deux côtés (côté non atteint et atteint pour les patients et côté dominant et non dominant pour les sujets sains).

Le tableau 3 ci-dessous montre une description des scores obtenus dans chacune des deux mains par les sujets contrôles et hémiparétiques au BB, NHP ainsi que leur niveau de force de préhension globale (et non pas la pince latérale pouce-index). L'ordre de présentation des patients est similaire à celle utilisée au tableau 1 de l'article, soit dans un ordre croissant du FM (de la pire à la meilleure performance). En ce qui concerne la meilleure performance dans notre échantillon de patients (N = 19) du côté hémiparétique, un seul patient au BB et 2 au NHP sont parvenus à atteindre le score de la plus basse performance du côté dominant ou même non dominant des sujets contrôles. Pour ce qui est de la force, au total, 7 des 19 patients ont une différence entre les côtés (ipsi et hémi) qui sont similaires aux différences observées chez les sujets contrôles. Tous ces 7 patients ont un score de FM $\geq 19/24$. Il est important de noter que ces tests semblent très sensibles puisqu'ils différencient ($p < 0.01$) même entre le côté dominant et non-dominant des sujets en santé. Par exemple au NHP, la plupart des sujets sains (15/17) ont une meilleure performance avec le côté dominant. Seul deux sujets (sujets #1 et #5) ont une performance comparable des deux côtés de sorte qu'aucun des 17 sujets en santé ne performe mieux avec le côté non-dominant. Donc, il semble que ces deux tests de dextérité manuelle sont très sensibles à certains facteurs qui influencent ou sont représentatifs d'un bon contrôle du mouvement, tels la dominance ainsi que la rapidité, la coordination et la précision du mouvement lors de son exécution. L'ensemble de ces données montre aussi l'importance d'évaluer d'autres aspects que la force pour bien comprendre les performances fonctionnelles de la main. Ceci est consistant avec l'article de Bourbonnais et coll. (2002) qui a démontré que l'augmentation de la force améliore la performance au membre inférieur mais pas nécessairement la fonction au membre supérieur de sujets hémiparétiques.

Alors que des déficits du côté ipsilatéral à la lésion cérébrale sont de plus en plus identifiés dans les tests de laboratoires (Haaland and Delaney, 1981; Pohl et coll., 2000; Kim et coll., 2003), les tests cliniques que nous avons utilisés révèlent que ce côté est effectivement affecté chez nos patients lorsque nous comparons aux résultats des sujets contrôles (voir Tableau 3). Ainsi, la performance au BB et au NHP avec le membre ipsilatéral des sujets hémiparétiques a révélé un déficit significatif ($p < 0.01$) comparé au côté dominant et même non dominant des sujets

contrôles. Par exemple, 8/19 sujets hémiparétiques au BB et 4/19 sujets au NHP ont une performance de leur côté non-hémiparétique qui est inférieure à la pire performance des sujets contrôles, peu importe le côté (dominant ou non dominant). Nous suggérons ici qu'en plus d'une possibilité d'atteinte du côté ipsilatéral à la lésion (ex. de la voie corticospinale médiane), un déficit ipsilatéral pourrait être causé par une adaptation du SNC pour «recalibrer» la main en fonction du contrôle bilatéral. En effet, cette hypothèse est soutenue par les travaux récents de notre laboratoire où le Dr Forget et son équipe ont observé des adaptations sensorielles bilatérales et d'origine centrale même lors de lésions traumatiques périphériques tel que lors de brûlures sévères (Malenfant et coll., 1998) ou lors d'amputation unilatérales (Kavounoudias et coll., 2005).

Le Fugl-Meyer semble également être une très bonne échelle d'évaluation de l'incapacité motrice et qui semble prédictive de l'excitabilité corticospinale et de la capacité à activer le cortex moteur. Ainsi, un patient qui a moins de 16/24 au FM, ne semble pas avoir la capacité d'évoquer de réponse motrice corticospinale au repos (suite à la SMT). De plus, à la lumière des résultats et des corrélations obtenues entre les variables, il est probable que ce patient présentera une faiblesse musculaire, une grande spasticité et aura une incapacité à faire le NHP.

Tableau 3. Données brutes BB, NHP et force maximale de préhension manuelle chez les sujets contrôles et hémi-parétiques lors des évaluations cliniques pré-expérimentation.

Sujets	Contrôles						Hémi-parétiques					
	BB (# de blocs)		NHP (temps en sec)		Force de préhension manuelle - Jamar (Kg)		BB (# de blocs)		NHP (temps en sec)		Force de préhension manuelle - Jamar (Kg)	
	dominant	non dominant	dominant	non dominant	dominant	non dominant	ipsi	hémi	ipsi	hémi	ipsi	hémi
1	56	66	26	26	DA	DA	44	NC	22	NC	65	5
2	55	55	19	20	DA	DA	55	NC	22	NC	44	5
3	87	73	17	18	DA	DA	46	NC	23	NC	26	9
4	63	60	18	19	DA	DA	48	NC	22	NC	52	9
5	65	55	17	17	DA	DA	64	4	17	NC	79	15
6	66	69	15	18	DA	DA	46	15	28	NC	72	18
7	69	59	20	22	40	34	81	11	16	NC	48	20
8	80	68	14	16	87	70	36	14	32	NC	127	9
9	61	59	15	19	76	53	56	17	21	NC	55	5
10	61	56	15	19	39	29	60	34	22	51	47	27
11	73	66	19	21	115	101	46	32	35	65	35	25
12	75	64	16	18	51	35	55	13	15	NC	100	38
13	66	65	17	19	84	80	40	37	23	40	87	76
14	55	53	22	25	125	89	46	38	34	39	40	32
15	55	48	22	25	91	83	57	44	19	32	29	15
16	67	58	16	20	49	43	58	45	21	30	67	53
17	70	68	17	18	68	64	60	48	19	23	125	95
18							53	39	22	32	93	70
19							42	43	25	23	51	43
Méd	66	60	17	19	76	64	53	34	22	32	55	20
Range	55-87	48-73	14-26	16-26	39-125	29-101	36-81	0-48	15-35	23-NC	26-127	5-95

BB, Box and Block test; NHP, Nine Hole Peg test; NC, non capable; DA, données absentes; ipsi, ipsilatéral à la lésion; Méd, médiane.

5.2 Relations entre les réponses motrices et les évaluations cliniques

Même avec un large spectre dans notre échantillon, aucune corrélation n'a été trouvée entre les facteurs âge ou temps post AVC et les réponses motrices obtenues lors de l'expérimentation. En ce qui concerne la nature de la lésion, 15/19 patients présentaient une lésion au niveau cortical, ce qui n'a pas permis d'analyser la réponse motrice de ces patients en relation avec la nature de la lésion.

L'amplitude de la réponse motrice générée par la stimulation du cortex moteur (i.e. PME) avant la vibration et l'amplitude de la force générée lors de la contraction volontaire maximale sont corrélées aux résultats des tests cliniques qui évaluent le niveau d'incapacité motrice à la main (FM), les motricités grossière (BB) et fine (NHP) ainsi que la spasticité. Dans le tableau 2 de l'article où sont présentés ces corrélations, les résultats de l'analyse de corrélation ont été obtenus en considérant les valeurs de tous les sujets hemiparétiques (n=14) et en attribuant une cote de 0 amplitude aux sujets les plus affectés n'ayant pas de PME avant vibration (i.e. no response). Afin de s'assurer que les résultats des corrélations avec les PME ne sont pas trop influencés par ces 7 patients, les analyses ont été refaites en éliminant ces derniers sujets. Les mêmes tendances ont alors été observées entre les PME et les scores du FM, BB et NHP. Cependant, les valeurs des coefficients de Spearman ne sont pas assez élevées pour être statistiquement significatif car le nombre de sujet (n=7) n'est pas assez grand pour la variance observée. Nous croyons que les valeurs des corrélations obtenues à l'aide de cette analyse non-paramétrique sont plus représentatives de la population réelle des patients lorsque nous incluons tous les patients.

Ces résultats confirment respectivement l'importance du niveau de l'excitabilité du cortex moteur et de la force de la commande motrice volontaire dans la réussite de ces tests cliniques. Cependant, quand la vibration est utilisée, on observe une amélioration de l'efférence motrice, telle que révélée par l'augmentation des amplitudes des PME chez tous les patients, mais un affaiblissement des relations entre les PME et les capacités motrices fonctionnelles (voir table 2 de l'article). Ceci s'explique en partie par le fait que pendant la vibration, la majorité des patients (4/7) ont accru l'amplitude de leurs PME à des valeurs similaires à celles des sujets en santé, et ce indépendamment de leur niveau d'atteinte. Ainsi, les amplitudes des PME étant devenues plus

uniformes entre les patients, la relation avec le degré d'atteinte motrice devient moins forte. Des études futures devront établir, par un protocole différent de celui que nous avons utilisé, si par exemple, un entraînement intensif avec la vibration influence les capacités motrices fonctionnelles.

D'autre part, dans la présente étude, il n'y a pas de relations entre les réponses motrices enregistrées lors de la SMT (i.e. amplitude des PME) ou lors de la CVM (i.e. amplitude de la force maximale de préhension latérale pouce-index et dF/dt_{\max}) et les mesures de sensibilité (i.e. toucher-pression, seuil vibratoire et proprioception). Ces résultats suggèrent que le déficit moteur serait le facteur le plus important pour expliquer le déficit fonctionnel tel qu'évalué par ces tests. Il n'y a pas non plus une relation entre les tests de sensibilité et les tests de fonction motrice (BB, NHP et FM). Cependant, ces résultats sont surprenants puisque le déficit sensoriel contribue souvent à l'incapacité fonctionnelle (Zeman et coll., 1989; Reding, 1990; Dannenbaum et Dykes, 1990), particulièrement à la main. Nous suggérons que les patients ont pu compenser pour ces déficits sensoriels en utilisant un feedback visuel lors d'exécution de ces tâches motrices (FM) et fonctionnelles (BB et NHP). (NB. Il y avait feedback visuel que lors des tests cliniques et non pas lors de l'expérimentation). Ceci supporte l'idée que les patients avec une perte sensorielle sont capables de réaliser des tâches fonctionnelles s'ils utilisent un feedback visuel (Teasdale et coll., 1993; Ghez et coll., 1995). Ainsi, Teasdale et coll. (1993) ont montré qu'avec la vision, une patiente désaffectée était capable d'écrire son nom. Cependant, sans le feedback visuel, cette patiente était incapable de localiser son mouvement dans l'espace de sorte que les lettres pouvaient se superposer et son écriture devenait illisible. Bobath, dans les années 70, affirmait déjà qu'un patient avec une perte sensorielle sévère et persistante avait un pauvre pronostic de récupération fonctionnelle. Une perte complète vs une perte partielle (i.e diminution) de la sensibilité somesthésique (i.e. proprioceptive et cutanée) peut avoir un impact bien différent sur la fonction motrice. Une perte complète des afférences sensorielles peut être dramatique lorsque la coordination est nécessaire et ce malgré l'utilisation du feedback visuel (Forget et Lamarre, 1987). Par exemple, dans notre étude, les patients sans aucune proprioception au pouce ont été incapables d'accomplir le NHP, indépendamment de leur niveau d'incapacité motrice à la main. De plus, ils ont eu un pauvre score au BB test, même en utilisant la vision. Ces derniers résultats concordent aussi avec les performances motrices manuelles observées par Rothwell et coll. (1982) chez un patient désaffecté.

5.3 Les PME dans les muscles du poignet, FCR et ECR

Dans la présente étude, l'activation du cortex par la SMT a évoqué des PME principalement dans le PID, un muscle de la main. Les muscles du poignet (FCR et ECR) ont eu soit de petites réponses ($<200\mu\text{V}$) ou soit une absence de réponse suite à la SMT. Cette observation nous donne un indice du bon placement de la bobine sur l'aire motrice de la main, ce qui était d'ailleurs le but de la méthode utilisée. Les petites réponses obtenues dans le FCR et ECR ainsi que le manque de constance dans l'apparition de celles-ci, entre les essais, entre les conditions et entre les individus ne permettent pas une analyse statistique valable sur l'effet de la vibration. Par contre, l'observation que la fréquence d'occurrence de ces réponses est plus grande chez les sujets hémiparétiques est intéressante. Ceci pourrait correspondre au phénomène de changement de la carte corticale déjà observé chez ces patients (Traversa et coll., 1997; Byrnes et coll., 1999). Dans de telles circonstances les zones de représentation corticale s'agrandissent et se chevauchent plus que normalement, de sorte que la SMT perd de sa spécificité et plusieurs muscles adjacents répondent à la stimulation.

5.4 Caractéristiques des PME chez les patients hémiparétiques comparés aux sujets contrôles

Les résultats de cette étude confirment les travaux de Berardelli et coll. (1987) et Dachy et coll. (2003) en montrant que les PME ne peuvent pas être évoqués au repos chez les sujets hémiparétiques fort atteints. De plus, dans notre étude nous avons établi qu'un score de 16/24 au FM semble être la limite entre l'absence et la présence d'une réponse motrice. La présence de PME a déjà été corrélée avec la récupération fonctionnelle après l'AVC (Hömborg et coll., 1991). D'autre part, chez les patients les moins atteints où des PME ont pu être évoqués au repos, l'amplitude moyenne des réponses était de 50% inférieure à celle des sujets contrôles (voir figure 3B). Cependant, la différence entre les groupes n'était pas significative. Le fait que nous ayons fait la SMT au repos, contrairement qu'avec contraction musculaire, a probablement diminué le nombre de patients qui auraient pu avoir un PME et augmenté la variabilité chez les sujets en santé. En effet, le faible nombre de patients qui ont montré un PME au repos fait que l'on compare 16 sujets contrôles avec seulement 7 sujets hémiparétiques performants et les variances sont très différentes dans les deux groupes. Les 7 autres sujets avec absence de réponse

(donc avec une valeur de zéro amplitude au repos) ne sont pas inclus dans les analyses et bien entendu les différences entre les sujets contrôles et les patients devient fortement significative si on les inclus. Deuxièmement, la variabilité inter-sujet est très grande, principalement chez les sujets contrôles (range 64-3415 μ V). Une faible contraction de l'ordre de 10 à 20% de la CVM aurait probablement augmenté le nombre de réponses chez les patients et diminué la variabilité des amplitudes chez les sujets en santé. Cependant, nous avons jugé donc qu'il serait encore plus difficile de comparer l'effet de la vibration entre les groupes si nous demandions aux patients une contraction musculaire. Étant donné leurs difficultés à contracter (faiblesse) et de maintenir la force, particulièrement au niveau de la main, ceci engendrait une grande variabilité dans ce groupe de patients. De plus, 10% de la CVM chez un patient très faible représente une activation d'un nombre limité de neurones comparativement à 10% d'un patient fort ou d'un sujet sain. Nous avons donc jugé que le niveau de base de l'activation du cerveau serait mieux contrôlé si on demandait à tous d'être au repos. De plus, dans notre devis expérimental, les sujets hémiparétiques recevaient plusieurs stimulations à différents moments, pour pouvoir tester les effets de la vibration dans plusieurs conditions. Dans de telles circonstances, il était difficile pour les patients de rester plusieurs minutes en contraction, même si cela était faible (10% de la CVM). Pour éviter l'effet de fatigue qui aurait fortement influencé nos résultats (Todd et coll., 2003), la situation de repos était la meilleure option. Finalement, le fait de vibrer le muscle rend difficile le maintien d'une force constante même chez les sujets sains (possiblement à cause de la perturbation de la rétroaction sensorielle). D'ailleurs, dans les études passées où l'effet de la vibration sur les PME a été investigué chez les sujets sains (Kossev et coll., 1999; Siggelkow et coll., 1999; Rosenkranz et Rothwell, 2003), la SMT était effectuée au repos.

Dans notre étude, chez les patients qui ont eu des réponses motrices au repos ($n = 7$), le seuil moteur ($40 \pm 8\%$ de l'output maximal de l'appareil) n'était pas significativement différent des sujets en santé ($37 \pm 6\%$). Ceci suggère que ces patients moins atteints ont assez de cellules avec un taux d'excitabilité normal pour déclencher une réponse. D'autre part, les latences étaient d'environ 2 ms de plus que celles des sujets contrôles lors de l'expérimentation et donc lorsque l'intensité était de 1.2x le seuil moteur. Les latences des PME ne sont pas calculées sur les réponses au seuil car elles sont trop variables. La définition du seuil implique en effet une intensité de stimulation qui produit une réponse dans 50% ou plus des stimuli et non pas à chaque stimulus. Des études précédentes ont démontré que les latences des PME étaient plus grandes

chez les patients par rapport aux sujets en santé (Yang et coll., 1990; Hess et coll., 1987; Hummelsheim et coll., 1994; Misra et Kalita, 1995; Alagona et coll., 2001). Ceci pourrait indiquer un délai dans le recrutement neuronal, dans la transmission par la voie corticospinale ou encore dans l'efficacité synaptique (Turton et coll., 1996). Nous suggérons que ces déficits se révèlent particulièrement lorsque qu'une plus forte réponse que celle produite au seuil et donc lorsque plus de neurones sont sollicités.

5.5 Effets de la vibration sur les PME des sujets hémiparétiques

Avant d'aborder directement les effets de la vibration, il convient de justifier le choix de l'emplacement du vibreur et du muscle ciblé pour en étudier les effets. Le vibreur était appliqué sur l'éminence thénar du pouce et donc sur la partie ventro-latérale de la main et la vibration se propageait aux autres muscles de la main. La palpation du PID par l'expérimentateur confirmait facilement que ce muscle vibrait. Cette méthodologie a été choisie pour plusieurs raisons. D'abord, il était physiquement impossible de mettre ce type de vibreur directement sur le PID et en plus les électrodes EMG. Deuxièmement, le signal EMG du muscle directement vibré est contaminé par la vibration mécanique (oscillation à 80Hz) ce qui n'est pas le cas des muscles voisins qui vibrent. Le PID est un important agoniste de la pince pouce-index et travaille avec les muscles du pouce dans les tâches de préhension. Cette forte activation du PID lors de la préhension a pu être confirmée lors du protocole impliquant la CVM. Le but de notre expérimentation était de quantifier les effets de la vibration sur un muscle normalement impliqué dans la préhension. Finalement, le PID est un muscle où de beaux PME sont facilement évoqués par SMT, ce qui en a fait un muscle cible dans la plupart des études de SMT sur le comportement des réponses dans la main.

5.5.1 Apparition de PME avec vibration chez les patients sévèrement atteints

Comme il a été discuté ci-dessus, 7 de nos 14 patients n'avaient pas de PME au repos suite à la SMT. Cependant, chez 4 de ces 7 patients avec une hémiparésie sévère, on a pu évoquer un potentiel moteur pendant la vibration. Le mécanisme de cette facilitation, qu'il soit supraspinal ou spinal, ne peut pas être déterminé dans la présente étude. Cependant, si des études futures

montrent que la vibration est un stimulus qui augmente l'excitabilité corticale chez les sujets hémiparétiques (les évidences obtenues en ce sens chez les sujets en santé sont discutées plus bas), il serait intéressant d'explorer l'utilisation de la vibration chez des patients qui sont incapables de produire un PME même lors de réponses motrices volontaires. Nous croyons que la vibration pourrait être un outil additionnel pour révéler la présence de PMEs et qu'il faudrait explorer si elle serait utile pour prédire un potentiel de récupération motrice chez la clientèle hémiparétique. En effet, la présence de PMEs a déjà été corrélée avec la récupération fonctionnelle après l'AVC (Hömberg et coll., 1991) ce qui est de plus soutenu par nos résultats de corrélation avec le Fugl-Meyer. En d'autre terme, l'absence de PME n'est pas annonciateur d'une récupération. D'autre part, si un PME est produit en combinant la contraction et la vibration (extra-facilitation) alors ceci pourrait indiquer un potentiel de récupération de ce patient qui autrement s'annonçait peu probable.

5.5.2 Effets de la vibration sur l'amplitude et la latence des PMEs du PID

La vibration a augmenté l'amplitude des PMEs du PID chez les tous les sujets hémiparétiques. Cette augmentation était espérée étant donné les déficits au niveau de l'excitabilité de la voie corticospinale chez les sujets ayant subi un AVC et les effets connus de la vibration pour augmenter l'excitabilité corticospinale chez les sujets en santé (voir prochains paragraphes). Cet effet de la vibration devait cependant être démontré dans cette population car le comportement normal du SNC ne peut pas être extrapolé chez ces patients qui ont une atteinte du SNC. En effet, de nombreuses évidences, décrites dans la revue de littérature et particulièrement issues des études d'activation réflexe, ont montré des changements d'excitabilité représentatifs de déficiences dans des mécanismes de facilitation et d'inhibition au niveau du SNC suite à un AVC.

L'augmentation des amplitudes des PMEs implique un plus grand recrutement des motoneurones, qui pourrait être causé par une plus grande efficacité de la voie corticospinale (Ikoma et coll., 1996) ou des motoneurones. Le fait que la vibration avait tendance à diminuer les latences (0.5 ms en moyenne chez tous les participants, contrôles et hémiparétiques) supporte aussi cette notion d'une plus grande excitabilité de la voie corticospinale ou des motoneurones.

D'autres investigateurs, comme Siggelkow et coll. (1999) et Rosenkranz et coll. (2003), ont trouvé une diminution des latences des PME's d'à peu près le même ordre (i.e. moyenne de 0.6 ms et 0.9 ms respectivement) chez les sujets en santé suite à la vibration. Donc, considérant ce que nous avons discuté précédemment concernant les raisons du délai dans les latences chez les patients, ceci pourrait indiquer une amélioration dans le recrutement neuronal, dans la transmission par la voie corticospinale ou encore dans l'efficacité synaptique.

Effets de la fréquence de vibration et origine des effets vibratoires

Les résultats présentés dans cette étude s'accordent avec des études précédentes chez les sujets en santé (Claus et coll., 1988; Siggelkow et coll., 1999; Kossev et coll., 1999; Rosenkranz et coll., 2000; Rollnik et coll., 2001; Kossev et coll., 2002) qui démontrent qu'une vibration musculaire de 80Hz peut augmenter l'amplitude des PME's ainsi que diminuer leurs latences aux muscles de la main ou de l'avant bras. Ces résultats ont aussi été montrés avec une fréquence vibratoire de 120Hz (Siggelkow et coll., 1999), mais avec une moins grande efficacité soit un effet moins important comparativement à 80Hz. De plus, aucune facilitation des PME's n'a été obtenue avec des fréquences vibratoires de 20 Hz (Steyvers et coll., 2003) ou de 160Hz (Siggelkow et coll., 1999). Sachant qu'à une fréquence de 80Hz les afférences Ia répondent de manière optimale à la vibration, on peut soupçonner que la décharge des afférences Ia contribue de façon importante à l'effet de la vibration dans la modulation des PME's. Cependant, l'apport des afférences cutanées de la main ne peut pas être exclu. En effet, plusieurs études ont démontré que les récepteurs cutanés à adaptation rapide (RA-I et RAII) sont sensibles à des vibrations de la peau entre 10 et 300Hz et ce pour des amplitudes de l'ordre de 0.2 à 0.7mm (Johansson et coll., 1982; Vedel et Roll, 1982; Ribot-Ciscar et coll., 1989).

Durée de la vibration

Toutes les études précédemment mentionnées et concernant les effets de la vibration sur les PME's de sujets en santé, ont appliqué la stimulation vibratoire pendant une courte période de temps (<12s). Notre protocole nous a permis d'évaluer les effets d'une vibration de plus longue durée (i.e. 60s), tout en étudiant les effets à différents moments pendant la vibration (i.e. à 3, 18, 33 et 48 secondes après le début de la vibration). Les résultats ont démontré qu'il n'y avait pas d'effet différencié de la durée de la vibration sur l'amplitude des PME's et donc que la facilitation

débutait dès le début de la vibration et se poursuivait de façon similaire tant que durait cette vibration. Ces résultats nous indiquent que les mêmes effets sont attendus pour une durée de vibration de moins de 60s. D'autre part, les effets de la vibration n'ont pas persisté au-delà de la période vibratoire et nous croyons que le nombre d'exposition (3 vibrations dans la présente étude) n'était pas suffisant. Les études futures devraient explorer si des périodes vibratoires plus courtes (e.g. 4s de vibration avec 8 s de repos) mais pendant des fréquences d'exposition qui durent plus long temps (e.g. 12 minutes, pour un total de 60 vibrations) auraient des effets plus persistants. En effet, récemment Rosenkranz et Rothwell (2004) ont démontré que des périodes vibratoires de courte durée (2s de vibration avec 2s de repos) pendant 15 minutes s'avèrent efficaces pour modifier l'excitabilité corticale jusqu'à 30 minutes après l'arrêt de la vibration.

L'observation d'une augmentation similaire de l'amplitude des PME à divers moments après le début de la vibration (i.e. même effet à 3s vs 48s) signifie que la durée de la vibration n'a pas influencé le niveau de facilitation dans notre expérimentation. Ceci suggère que le RTV n'a pas contribué à cette facilitation dans notre étude. En effet, il est bien connu que l'apparition du RTV est un phénomène lent dont l'amplitude croît graduellement sur une période de 20 à 40 secondes (De Gail 1966, Eklund et Hagbarth, 1966). Donc, s'il y avait une contribution importante du RTV à la facilitation elle serait plus grande à 48 secondes comparativement à 3 secondes après le début de la vibration, ce qui n'est pas le cas. De plus, l'expérimentateur qui visionnait l'activité EMG n'a pas décelé la présence de RTV lors de ces essais.

5.5.3 Effets spinaux vs supraspinaux de la vibration sur les PME

Le tracé EMG a confirmé l'absence du RTV. Malgré cela, il faut encore considérer une contribution spinale par l'effet de la vibration sur le PME. En effet, une augmentation de l'excitabilité des motoneurones est possible de façon subliminale sans RTV (i.e. rapprochement du potentiel membranaire près du seuil de déclenchement des potentiels d'action sans toutefois l'atteindre). D'autre part, bien que les effets observés puissent être le résultat d'une facilitation au niveau spinal, des études indiquent que la vibration augmente aussi l'excitabilité corticale. Rosenkranz et Rothwell (2003), utilisant une vibration de 80Hz (0,5 ms d'amplitude; durée 1,5s) et la SMTp, ont conclu que l'afférence vibratoire peut moduler l'excitabilité des circuits corticaux

chez l'humain. En effet, l'utilisation d'un stimulus conditionnant sous-liminaire (0.95x le seuil moteur du PME) précédé d'un stimulus test (1.2x seuil moteur) à divers intervalles interstimuli permet d'étudier des processus d'inhibition et de facilitation intracorticale (voir la section sur la revue de littérature). A l'aide cette méthode, il a été démontré que la vibration diminue l'inhibition intracorticale (Kujirai et coll., 1993; Ridding et Rothwell, 1999; Rosenkranz et coll., 2003). De plus, Kossev et coll. (1999) ont démontré que, chez les sujets en santé, une vibration musculaire (80Hz) cause une augmentation des PME suite à la SMT mais pas suite à une stimulation électrique transcrânienne. Ceci suggère que la vibration a un effet spécifique sur l'excitabilité corticale et non uniquement sur la transmission dans la voie corticospinale. Chez les sujets hémiparétiques, aucune étude n'a été réalisé dans ce domaine de recherche et la détermination de l'influence spinale versus supraspinale devra être investiguée (voir section études futures ci-dessous).

Avec le premier protocole utilisé, c'est-à-dire le protocole en utilisant la SMT pour tester les effets de la vibration musculaire sur l'output moteur, on a démontré les effets de la vibration sur une activation artificiellement imposée au cortex. Les résultats de cette expérience suggèrent qu'un stimulus sensoriel tel que la vibration pourrait avoir un effet positif (facilitateur) sur la réponse motrice générée par la commande descendante. Un autre objectif de notre projet consistait à élucider l'effet de la vibration sur l'efférence motrice lorsque la commande motrice est activée volontairement.

5.6 Effet de la vibration sur la contraction volontaire maximale

5.6.1 Effets de la vibration sur la force maximale et l'EMGi

Dans notre étude, la force maximale lors de la préhension latérale pouce-index n'a pas changé avec le stimulus vibratoire chez les sujets contrôles ni chez les sujets hémiparétiques. De plus, l'EMGi du PID associé à cette force maximale n'a pas changé avec la vibration, ce qui laisse croire que l'output moteur maximal n'a pas été influencé par la vibration et que la fatigue n'a pas été produite. Ces résultats suggèrent qu'une seule séance de vibration n'augmente pas la force maximale du muscle non fatigué, tel que montré par Bongiovanni et coll. (1990), et chez les

sujets hémiparétiques dans la présente étude. Cependant, nous verrons dans la section suivante que ce n'est pas le cas pour le taux de changement de cette force qui est augmenté par la vibration.

Chez les sujets en santé, la littérature fait état tantôt d'une augmentation (Gabriel et coll., 2002), tantôt d'une diminution de la force (Kouzaki et coll., 2000; Jackson et Turner, 2003) suite à la vibration d'un muscle. D'autres études ont trouvé que la vibration peut améliorer la force chez les humains après un entraînement avec un stimulus vibratoire (Issurin et coll., 1994; Cardinale et Bosco, 2003). Les changements de force qui persistent après l'arrêt de la vibration sont habituellement notés après un entraînement impliquant plusieurs séances de vibration. Nous avons précédemment mentionné qu'une seule séance de vibration dans notre étude n'était probablement pas suffisante pour produire un changement de force. D'autre part, la variation d'autres paramètres de la vibration (e.g. durée, fréquence, amplitude) ou encore de l'état musculaire (e.g. muscle fatigué) semblent être la cause des différences de résultats entre ces études qui rapportent soit une augmentation ou une diminution de la force. En général, dans ces études les stimuli vibratoires de courte durée (<20s) sont facilitateurs et ceux de longue durée (~30minutes) sont inhibiteurs. Il faut mentionner que les études sur les vibrations de longue durée utilisent habituellement de faibles fréquences (<40Hz), ce qui rend difficile de différencier si les effets sont dues à la vibration prolongée ou à la basse fréquence. En effet, comme il a été mentionné dans la revue de littérature, les stimuli vibratoires de basse fréquence ne semblent pas faciliter les réponses motrices, du moins au niveau des PME.

5.6.2 Effets de la vibration sur le taux de développement de la force

L'augmentation du taux maximal de développement de la force (dF/dt_{max}) par la vibration sans augmenter la force représente un changement dans le recrutement des unités motrices qui a pour conséquence d'atteindre plus rapidement la force maximale, sans pour autant changer l'amplitude maximale de cette force. Ces résultats pourraient correspondre à un recrutement temporel (i.e. plus grande fréquence de décharge des mêmes motoneurones), à une plus grande sommation spatiale dans la phase initiale (i.e. plus de motoneurones recrutés plus tôt) ou encore un changement dans l'ordre normal de recrutement des motoneurones (i.e. les motoneurones plus

grands étant recrutés plus tôt contrairement au « size principle » où normalement les petits motoneurones sont recrutés en premier). Hagbarth et coll., (1986) ont suggéré que les fuseaux neuromusculaires pourraient être importants pour recruter les unités motrices de haut seuil qui sont normalement activées dans la phase initiale de la CVM. Ils ont démontré qu'un agent anesthésique diminuant les fonctions des fibres gamma rend la personne incapable d'activer ces unités motrices de haut seuil lors de la phase initial de la CVM. Ensuite, Bongiovanni et Hagbarth (1990) ont démontré que la vibration peut renverser l'effet de l'anesthésie, en recrutant de nouveau les unités motrices de haut seuil à la phase initiale. Donc, ces évidences supportent l'idée que la vibration, de par son effet sur les fuseaux neuromusculaires, modifie le recrutement spatial en activant les gros motoneurones ce qui permettrait de développer plus de puissance dès le début de la contraction.

Alors que nos résultats ont montré une augmentation du taux maximal de développement de la force (dF/dt_{max}) avec la vibration, Kouzaki et coll. (2000) ont observé une atténuation du dF/dt_{max} après une vibration tonique prolongée (30 min; fréquence 30 Hz). Encore une fois, la différence entre les études pourrait s'expliquer par le type de vibration utilisé. Ceci va dans le même sens que les résultats de changement de la force maximale discutés auparavant et reprend l'idée que la durée et la fréquence de la vibration sont des facteurs primordiaux influençant le sens de la réponse. Le nombre d'essais a sans doute aussi un impact sur les résultats. Dans notre étude, l'augmentation du dF/dt_{max} avec le nombre d'essais uniquement pendant la vibration suggère que cet effet est bien dû à la vibration et non pas à un effet d'apprentissage causé par la simple répétition. Cet accroissement du dF/dt_{max} avec le nombre d'essais est non seulement indicatif que la vibration pourrait augmenter la puissance mais renforce aussi l'idée émise plus haut que le nombre de répétitions et la fréquence d'exposition à la vibration sont des facteurs importants qui devraient être considérés pour augmenter la force.

En conclusion, nos résultats qui démontrent un manque de changement de la force maximale mais une facilitation dans les processus de génération de cette force sont des phénomènes qui peuvent être compatibles. Ils concordent aussi avec ce qui a été rapporté dans la littérature lorsque les différents paramètres d'application de la vibration sont pris en considération. Avant de discuter des impacts de ces effets, il convient maintenant de discuter de

la comparaison des deux méthodes utilisées dans notre étude pour produire des réponses motrices et tester l'effet de la vibration.

5.7 Comparaison entre les effets de la vibration sur le PME et la force

La présente étude a démontré que la vibration facilite les réponses motrices obtenues par SMT en augmentant l'amplitude du PME ainsi que les réponses motrices obtenues lors de la CVM en augmentant le taux maximal de génération de la force. La conclusion est que la vibration telle qu'appliquée dans notre protocole facilite l'output moteur. Cependant, ceci ne veut pas nécessairement dire que les mêmes mécanismes de facilitation sont impliqués dans les deux types de réponse car les processus de génération de ces réponses sont différents. D'ailleurs les corrélations entre l'amplitude des PME, la force et le taux de changement de force obtenues avant la vibration nous indiquent que, bien que significatif, seulement 45 à 50% de la variation des mesures force seraient attribuables à la variation des mesures de PME. D'autres facteurs sont donc impliqués.

L'amplitude des PMEs dépend des interactions entre le système cortical ainsi que de l'activation des motoneurones de la corne antérieure de la moelle épinière (Weber et Eisen, 2002) et donc un changement d'amplitude dépend essentiellement du niveau d'excitabilité intracortical et spinal. La force maximale volontaire dépend en plus de l'intensité d'activation du cortex qui n'est pas nécessairement constante d'une fois à l'autre (ce qui n'est pas le cas avec la SMT où l'intensité de stimulation est contrôlée), de l'activation de structures corticales et sous-corticales autres que le cortex moteur et d'une durée beaucoup plus longue d'activation neuronale sur 3 secondes (contrairement à une stimulation de 1ms avec la SMT). Cette longue activation neuronale pendant la CVM permet de multiples mécanismes de recrutement, de feedback sensoriel et d'intégration sensorimotrice qui ne sont pas possibles avec la SMT. Le fait que seul le taux de développement de la force, et non l'amplitude de la force maximale ou de l'EMG maximal, a été influencé par la vibration signifie qu'au total il n'y a pas eu plus d'unités motrices recrutées par la vibration lorsque la force maximale a été atteinte. C'est plutôt la vitesse, le type d'unité ou l'ordre de recrutement des unités dans la première seconde de développement de la force qui a été influencée par la vibration. Ceci étant dit, il est aussi possible que le même

mécanisme pour faciliter le recrutement neuronal au niveau cortical ou spinal soit impliqué dans les deux types de réponse motrice.

5.8 Persistance de l'effet de la vibration musculaire

En plus d'investiguer si la vibration avait un effet sur l'output moteur (i.e PME et force), on a étudié différentes périodes de temps après la vibration pour voir si la vibration avait des effets persistants au delà de la période vibratoire. Peu importe le temps après la vibration, aucun effet persistant de la vibration n'a pu être observé. Quelques études (Roll et Vedel, 1982; Roll et coll., 1989; Ribot-Ciscar et coll., 1998) ont démontré que la grande majorité des afférences Ia diminuent leur fréquence de décharge après la fin de la vibration d'une fréquence de 80Hz. Après avoir discuté précédemment du rôle probable des afférences Ia dans les effets obtenus, nous concluons que notre étude n'a pas permis de mettre en lumière un effet prolongé de la vibration probablement parce que la fréquence de décharge des afférences Ia était très faible après l'arrêt de la vibration et qu'elle ne suffisait plus à influencer l'excitabilité corticale ou motoneuronale.

Nous avons aussi discuté des évidences qui indiquent l'importance probable de la répétition de la vibration ainsi que du nombre de séances d'exposition aux vibrations pour la persistance des effets. Ainsi, chez les sujets en santé, Rosenkranz et Rothwell (2004) ont démontré à l'aide de la SMTp que des périodes vibratoires de courte durée (2s de vibration avec 2s de repos) pendant 15 minutes s'avèrent efficaces pour modifier l'excitabilité corticale jusqu'à 30 minutes après l'arrêt de la vibration. De même, les changements de force musculaire qui persistent après l'arrêt de la vibration sont habituellement notés après un entraînement impliquant plusieurs séances de vibration (Issurin et coll., 1994; Cardinale et Bosco, 2003; Luo et coll., 2005). Le but de la présente étude était de vérifier d'abord les effets après quelques stimulations vibratoires (n=3) lors d'une seule séance seulement et surtout d'observer si ces effets allaient dans le sens d'une facilitation des réponses motrices chez les sujets hémiparétiques. La réponse à ce questionnement étant positif, les études futures devront évaluer les effets de stimulations répétitives ainsi que les effets lors d'un entraînement de plusieurs séances. L'augmentation graduelle du taux de changement de la force lors des 3 essais répétitifs de vibration dans notre étude encourage les études en ce sens.

La persistance d'effets vibratoires (ou post-effets) a aussi été démontrée dans quelques études qui traitaient d'autres aspects de la motricité. Wierzbicka et coll., (1998), par exemple, ont démontré qu'une vibration de 30s des muscles du cou peut influencer la posture statique debout (e.g. variation des centres de pression) pendant plusieurs minutes et jusqu'à 3 heures après la fin de la vibration. D'autres vibrations plus prolongées (~30minutes), impliquant plusieurs muscles des jambes ou tout le corps, peuvent influencer les oscillations posturales (Hugon et coll., 1982) ou même l'activité réflexe (Thompson et Bélanger, 2002) pendant une trentaine de minutes. Même si on ne peut évidemment pas comparer ces résultats avec notre étude, il est intéressant de noter ces évidences de l'effet prolongé de la vibration musculaire sur l'activité motrice.

5.9 Choix des paramètres vibratoires et limites de l'étude

Le choix des paramètres de vibration a été pensé en fonction de connaissances actuelles sur les effets de la vibration. Ainsi, les études microneurographiques (Roll et Vedel, 1982) ont montré que les fibres Ia en provenance des fuseaux neuromusculaires répondent à la vibration avec un taux de décharge optimal lorsque la fréquence de vibration varie entre 70 et 80 Hz et nous voulions stimuler surtout les afférences fusoriales. Une durée de vibration d'une minute a été choisie car cette période vibratoire aurait un effet facilitateur (Bosco et coll., 1999). De plus, cette minute de vibration nous a permis de comparer les réponses obtenues par la SMT (une stimulation à chaque 15 secondes) au cours de 4 temps différents (3s, 18s, 33s, 48s) pendant le stimulus vibratoire. La CVM a aussi été réalisée 18 secondes après le début de la vibration de 1 minute pour nous permettre de comparer nos résultats avec la littérature qui montrent des effets facilitateurs de la vibration appliquée pour une période inférieure à 20s (Bongiovanni et Hagbarth., 1990).

Le vibreur utilisé dans notre étude produisait une amplitude de vibration de l'ordre de 0.7-0.9 mm sur le muscle vibré (vérifié à l'aide de la cinématique obtenue par Optotrak) et la propagation au PID voisin qui vibrait (vérifié par palpation) devait fort probablement être de moindre amplitude. La littérature rapporte que la valeur optimale pour éviter le RTV, est aux environs de 0.5mm ou moins d'amplitude (Lance et coll., 1966). L'expérimentateur qui visualisait l'activité EMG n'a pas décelé de RTV dans le PID. De plus, le développement du

RTV se produit habituellement après une trentaine de secondes et nous n'avons pas vu de différence entre les PME produites à 15s d'intervalles pendant la vibration. Autrement dit, si le RTV était présent il aurait dû influencer les deux derniers PME (à 33s et 48s) mais non les deux premiers PME (à 3 et 18s) après le début de la vibration.

La vibration n'était pas très localisée et plusieurs muscles de la main vibrent avec l'utilisation de ce vibreur. Nous voulions utiliser un type de vibreur comme ceux utilisables en clinique et notre but était de vibrer plusieurs muscles à la fois impliqués dans la préhension et particulièrement ceux impliqués dans la préhension pouce-index. Après quelques essais, l'application sur l'éminence thénar nous est apparue acceptable pour répondre à ces conditions car nous avons une bonne vibration du PID. De plus, l'application du vibreur directement sur le PID était impossible car le muscle est petit et nous ne pouvions pas placer à la fois le vibreur et les électrodes du signal EMG sur ce muscle, la vibration directe du PID produisant trop de contamination de l'EMG par la vibration mécanique.

Parmi les limites de l'étude, mentionnons que les effets de la vibration sur la spasticité et la sensibilité n'ont pas été évalués. De plus, l'échantillon est relativement petit (particulièrement pour les PME). Il s'agit d'une étude pilote et donc non généralisable à la population des personnes avec AVC.

5.10 Impact de l'étude

L'observation que la vibration facilite l'output moteur en augmentant l'excitabilité corticospinale et le développement de la force musculaire chez les sujets hémiparétiques pourrait avoir un impact important pour la réadaptation de ces derniers. La première application en serait une pour favoriser le recrutement plus rapide d'unités motrices et donc dans des circonstances qui demandent de développer la force plus rapidement, avec plus de puissance. Présentement, nos résultats ne permettent pas de démontrer que la vibration pourrait être utile pour diminuer la faiblesse musculaire car la force n'a pas pu être augmentée avec ce paradigme expérimental. Les évidences pour ou contre l'utilité de la vibration pour augmenter la force maximale des sujets hémiparétiques devront attendre les résultats d'études futures.

Les résultats montrant l'apparition de PME avec la vibration chez des patients sévèrement atteints qui n'avaient pas de PME au repos est intéressant et pourrait avoir un impact sur l'utilisation de la vibration comme outil additionnel pour révéler une réponse motrice chez ces patients. De plus, sachant que des études antérieures ont démontré une relation entre la présence de PME et le niveau de récupération motrice, nos résultats encouragent la poursuite d'études pour explorer si la vibration pourrait être utile pour prédire un potentiel de récupération motrice chez la clientèle hémiparétique. Si, par exemple, un PME apparaît avec l'ajout de la vibration musculaire alors qu'il était absent après avoir épuisé tous les moyens pour exciter la voie corticospinale (ex. train de SMT, effort de contraction musculaire), alors ceci indiquerait qu'au moins un certain nombre de cellules sont encore disponibles et capables de répondre, ce qui encouragerait un effort pour optimiser ce potentiel.

Le vibreur est un outil facilement disponible en clinique et qui active fortement les influx sensoriels. Les thérapeutes l'utilisent régulièrement dans leurs interventions mais très peu d'études ont été faites pour baser cette pratique sur des données probantes. Mise à part les études sur la modulation de l'activité réflexe ou la modification de la spasticité, aucune étude n'avait encore exploré les effets de la vibration sur l'activation des réponses motrices corticospinales ou volontaires suite à un AVC. Les résultats encouragent la poursuite d'autres études pour en évaluer les impacts sur divers aspects de la motricité chez les sujets hémiparétiques.

5.11 Études futures sur les effets de la vibration

Nos résultats montrent que la vibration a augmenté la réponse motrice (PME et dF/dt_{\max}) chez les sujets hémiparétiques et ce, sans persistance de cette facilitation après l'arrêt de la stimulation vibratoire. Différentes procédures incluant l'augmentation du nombre de stimulations et de séances vibratoires doivent être testées afin d'évaluer si ces effets peuvent persister dans le temps. De plus, l'impact fonctionnel de l'utilisation répétée de la vibration sur la fonction manuelle devra être évaluée. Les relations entre d'éventuels changements dans les réponses motrices, les tests fonctionnels ainsi que les niveaux de spasticité et de sensibilité pourront être étudiés après ces stimulations vibratoires répétées.

Au niveau des mécanismes, des études spécifiques doivent être réalisées pour tester et différencier si la vibration a un effet cortical et/ou spinal chez la clientèle hémiparétique. L'investigation des facilitations et inhibitions intracorticales au moyen de la SMT pourrait être utilisée à cette fin.

Des études doivent être entreprises concernant la durée et la fréquence optimale d'application de la vibration pour tester si la force musculaire peut être augmentée chez la clientèle hémiparétique. Ensuite, s'il y a évidence que la force peut être augmentée par la vibration, des programmes d'entraînement intensif combinant renforcement musculaire et vibration vs renforcement seul pourraient être comparés.

CHAPITRE 6: RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abbruzzese G, Morena M, Dall'Agata D, Abbruzzese M, Favale E (1991) Motor evoked potentials (MEPs) in lacunar syndromes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 81: 202-208

Adams RW, Gandevia SC, Skuse NF (1990) The distribution of muscle weakness in upper motoneuron lesions affecting the lower limb. *Brain* 113: 1459-1476

Ageranioti S, Hayes K (1990) Effects of vibration on hypertonia and hyperreflexia in the wrist joint of patients with spastic hemiparesis. *Physiotherapy Canada* 42: 24-33

Agnew WF, McCreery DB (1987) Considerations for safety in the use of extracranial stimulation for motor evoked potentials. *Neurosurgery* 20: 143-147

Alagona G, Delvaux V, Gerard P, De Pasqua V, Pennisi G, Delwaide PJ, Nicoletti F, Maertens de Noordhout A (2001) Ipsilateral motor responses to focal transcranial magnetic stimulation in healthy subjects and acute-stroke patients. *Stroke* 32: 1304-1309

Andrews AW (2000) Effect of physical therapy intervention on muscle strength and functional limitations in a patient with chronic stroke. *Phys Ther Case Rep* 3: 17-21

Andrews AW, Bohannon RW (2001) Discharge function and length of stay for patients with stroke are predicted by lower extremity muscle force on admission to rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair* 15: 93-97

Angel RW (1975) Electromyographic patterns during ballistic movement of normal and spastic limbs. *Brain Res* 99: 387-392

Ashby P, Verrier M (1980) Human motoneuron responses to group 1 volleys blocked presynaptically by vibration. *Brain Res* 184: 511-516.

Ashby P, Stalberg E, Winkler T, Hunter JP (1987) Further observations on the depression of group Ia facilitation of motoneurons by vibration in man. *Exp Brain Res* 69: 1-6

Aymard C, Katz R, Lafitte C, Lo E, Penicaud A, Pradat-Diehl P, Raoul S (2000) Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain* 123: 1688-1702

Barker AT, Jalinous R, Freeston IL (1985) Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1: 1106-1107

Beer RF, Given JD, Dewald JP (1999) Task-dependent weakness at the elbow in patients with hemiparesis. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 766-772

Bell-Krotoski J, Tomancik E (1987) The repeatability of testing with Semmes-Weinstein monofilaments. *J Hand Surg [Am]* 12(1): 155-161

Berardelli A, Inghilleri M, Manfredi M, Zamponi A, Cecconi V, Dolce G (1987) Cortical and cervical stimulation after hemispheric infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50(7): 861-865

Bishop B (1974) Vibratory stimulation: Part I. Neurophysiology of motor responses evoked by vibratory stimulation. *Physical Therapy* 54: 1273-1282

Bishop B (1975) Vibratory stimulation. Part II. Vibratory stimulation as an evaluation tool. *Phys Ther* 55: 28-34

Bobath B (1978) Adult hemiplegia: evaluation and treatment. William and Heinemann Medical Books, London

Bohannon RW, Smith MB (1987) Upper extremity strength deficits in hemiplegic stroke patients: relationship between admission and discharge assessment and time since onset. *Arch Phys Med Rehabil* 68: 155-157

Bohannon RW (1988) Determinants of transfer capacity in patients with hemiparesis. *Physiotherapy Canada* 40(4): 236-239

Bohannon R (1989a) Research in physical medicine and rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 68(2): 97-102

Bohannon RW (1989(b)) Is the measurement of muscle strength appropriate in patients with brain lesions? A special communication. *Phys Ther* 69: 225-236

Bohannon RW (1992) Walking after stroke: comfortable versus maximum safe speed. *Int J Rehabil Res* 15: 246-248

Bohannon RW, Andrew AW (1995) Relationship between impairments and gait performance after stroke: a summary of relevant research. *Gait & Posture* 3: 236-240

Bohannon RW (1995) Measurement, nature and implications of skeletal muscle strength in patients with neurological disorders. *Clin. Biomech* 10: 283-292

Bongiovanni LG, Hagbarth KE, Stjernberg L (1990) Prolonged muscle vibration reducing motor output in maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 423: 15-26.

Bongiovanni LG, Hagbarth KE (1990) Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 423: 1-14.

Bosco C, Cardinale M, Tsarpela O (1999a) Influence of vibration on mechanical power and electromyogram activity in human arm flexor muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79: 306-311.

Bosco C, Colli R, Intorini E, Cardinale M, Tsarpela O, Madella A, Tihanyi J, Viru A (1999b) Adaptive responses of human skeletal muscle to vibration exposure. *Clin Physiol* 19: 183-187.

Bosco C, Iacovelli M, Tsarpela O, Cardinale M, Bonifazi M, Tihanyi J, Viru M, De Lorenzo A, Viru A (2000) Hormonal responses to whole-body vibration in men. *Eur J Appl Physiol* 81: 449-

454.

Bourbonnais D, Vanden Noven S (1989) Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther* 43: 313-319.

Bourbonnais D, Vanden Noven S, Carey KM, Rymer WZ (1989) Abnormal spatial patterns of elbow muscle activation in hemiparetic human subjects. *Brain* 112: 85-102

Bourbonnais D, Vanden Noven S, Pelletier R (1992) Incoordination in patients with hemiparesis. *Can J Public Health* 83 Suppl 2: S58-63

Bourbonnais D, Bilodeau S, Lepage Y, Beaudoin N, Gravel D, Forget R (2002) Effect of force-feedback treatments in patients with chronic motor deficits after a stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 81(12): 890-897

Branston NM, Bentivoglio P, Momma F, Symon L (1988) Changes in pyramidal tract conduction with experimental brain-stem ischaemia in the monkey. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 69: 469-475

Brasil-Neto JP, Cohen LG, Panizza M, Nilsson J, Roth BJ, Hallett M (1992) Optimal focal transcranial magnetic activation of the human motor cortex: effects of coil orientation, shape of the induced current pulse, and stimulus intensity. *J Clin Neurophysiol* 9: 132-136

Bridgers SL (1991) The safety of transcranial magnetic stimulation reconsidered: evidence regarding cognitive and other cerebral effects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 43: 170-179

Brown MC, Engberg I, Matthews PB (1967) The relative sensitivity to vibration of muscle receptors of the cat. *J Physiol* 192: 773-800.

Brunnstrom S (1970) *Mouvement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach*. Harper & Row, New York

Burke D, Hagbarth KE, Lofstedt L, Wallin BG (1976a) The responses of human muscle spindle endings to vibration during isometric contraction. *J Physiol* 261(3): 695-711

Burke D, Hagbarth KE, Lofstedt L, Wallin BG (1976b) The responses of human muscle spindle endings to vibration of non- contracting muscles. *J Physiol* 261: 673-693.

Burke D, McKeon B, Westerman RA (1980) Induced changes in the thresholds for voluntary activation of human spindle endings. *J Physiol* 302: 171-181

Burke D (1988a) Muscle afferent activity and its central projection in man. *Aust Paediatr J* 24 Suppl 1: 109-112

Burke D (1988b) Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Adv Neurol* 47: 401-423

Butefisch C, Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz KH (1995) Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol*

Sci 130(1): 59-68

Byrnes ML, Thickbroom GW, Phillips BA, Wilson SA, Mastaglia FL (1999) Physiological studies of the corticomotor projection to the hand after subcortical stroke. *Clin Neurophysiol* 110: 487-498

Cadwell J (1991) Optimizing magnetic stimulator design. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 43: 238-248

Calvin-Figuere S, Romaguere P, Roll JP (2000) Relations between the directions of vibration-induced kinesthetic illusions and the pattern of activation of antagonist muscles. *Brain Res* 881: 128-138.

Canning CG, Ada L, O'Dwyer N (1999) Slowness to develop force contributes to weakness after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 66-70

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: 112-122

Capaday C (2004) The integrated nature of motor cortical function. *Neuroscientist* 10: 207-220

Caramia MD, Cicinelli P, Paradiso C, Mariorenzi R, Zarola F, Bernardi G, Rossini PM (1991) Excitability changes of muscular responses to magnetic brain stimulation in patients with central motor disorders. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 81: 243-250

Caramia MD, Palmieri MG, Giacomini P, Iani C, Dally L, Silvestrini M (2000) Ipsilateral activation of the unaffected motor cortex in patients with hemiparetic stroke. *Clin Neurophysiol* 111: 1990-1996

Cardinale M, Bosco C (2003) The use of vibration as an exercise intervention. *Exerc Sport Sci Rev* 31: 3-7.

Carr J, Shepherd R (1987) A motor relearning programme for stroke. Heinemann Physiotherapy, Rockville, Md

Carr J, Sheperd R (2002) *Stroke Rehabilitation: Guidelines for Exercise and Training to Optimize Motor Skill*. Butterworth-Heinemann Medical Book, Oxford, United Kingdom

Chan C (1986) Motor and sensory deficits following a stroke: relevance to a comprehensive evaluation. *Physiotherapy Canada* 38: 29-34

Chen R, Gerloff C, Classen J, Wassermann EM, Hallett M, Cohen LG (1997) Safety of different inter-train intervals for repetitive transcranial magnetic stimulation and recommendations for safe ranges of stimulation parameters. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 105: 415-421.

Chen R, Corwell B, Yaseen Z, Hallett M, Cohen LG (1998) Mechanisms of cortical reorganization in lower-limb amputees. *J Neurosci* 18: 3443-3450

Childers MK, Biswas SS, Petroski G, Merveille O (1999) Inhibitory casting decreases a vibratory inhibition index of the H- reflex in the spastic upper limb. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 714-716.

Cicinelli P, Traversa R, Rossini PM (1997) Post-stroke reorganization of brain motor output to the hand: a 2-4 month follow-up with focal magnetic transcranial stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 105: 438-450

Cicinelli P, Pasqualetti P, Zaccagnini M, Traversa R, Oliveri M, Rossini PM (2003) Interhemispheric asymmetries of motor cortex excitability in the postacute stroke stage: a paired-pulse transcranial magnetic stimulation study. *Stroke* 34: 2653-2658

Classen J, Witte OW, Schlaug G, Seitz RJ, Holthausen H, Benecke R (1995) Epileptic seizures triggered directly by focal transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 94: 19-25.

Claus D, Mills KR, Murray NM (1988) Facilitation of muscle responses to magnetic brain stimulation by mechanical stimuli in man. *Exp Brain Res* 71: 273-278

Cohen LG, Roth BJ, Wassermann EM, Topka H, Fuhr P, Schultz J, Hallett M (1991) Magnetic stimulation of the human cerebral cortex, an indicator of reorganization in motor pathways in certain pathological conditions. *J Clin Neurophysiol* 8: 56-65

Conforto AB, Kaelin-Lang A, Cohen LG (2002) Increase in hand muscle strength of stroke patients after somatosensory stimulation. *Ann Neurol* 51: 122-125

Cooper S (1961) The response of the primary and secondary endings of muscle spindles with intact motor innervation during applied stretch. *Quart J Exp Physiol* 46: 389-398

Craik R (1991) Abnormalities of motor behaviour. In: Therapy IFFP (ed) Contemporary management of motor control problems. Proceedings of the Step conference APTA's Neurologic Section and Section on Pediatrics, pp 155-165

Cramer SC, Nelles G, Benson RR, Kaplan JD, Parker RA, Kwong KK, Kennedy DN, Finklestein SP, Rosen BR (1997) A functional MRI study of subjects recovered from hemiparetic stroke. *Stroke* 28: 2518-2527

Curra A, Modugno N, Inghilleri M, Manfredi M, Hallett M, Berardelli A (2002) Transcranial magnetic stimulation techniques in clinical investigation. *Neurology* 59: 1851-1859

Curtis DR, Eccles JC (1960) Synaptic action during and after repetitive stimulation. *J Physiol* 150: 374-398

Dachy B, Biltiau E, Bouillot E, Dan B, Deltenre P (2003) Facilitation of motor evoked potentials in ischemic stroke patients: prognostic value and neurophysiologic correlations. *Clin Neurophysiol* 114: 2370-2375

Dannenbaum RM, Dykes RW (1990) Evaluating sustained touch-pressure in severe sensory deficits: meeting an unanswered need. *Arch Phys Med Rehabil* 71: 455-459

Day BL, Rothwell JC, Thompson PD, Dick JP, Cowan JM, Berardelli A, Marsden CD (1987) Motor cortex stimulation in intact man. 2. Multiple descending volleys. *Brain* 110: 1191-1209

De Gail P, Lance JW, Neilson PD (1966) Differential effects on tonic and phasic reflex mechanisms produced by vibration of muscles in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 29: 1-11

Delvaux V, Alagona G, Gerard P, De Pasqua V, Pennisi G, de Noordhout AM (2003) Post-stroke reorganization of hand motor area: a 1-year prospective follow-up with focal transcranial magnetic stimulation. *Clin Neurophysiol* 114: 1217-1225

Delwaide PJ, Figiel C, Richelle C (1973) Influence of the position of the upper limb on the excitability of the reflex arc of the soleus muscle. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 13: 515-523

Delwaide PJ (1973a) Clinical neurophysiology of tendon hyperreflexia. *Bull Acad R Med Belg* 128: 271-293

Delwaide P (1973b) Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition: An interpretation of spastic hyperreflexia. Basel: Karger

Desmedt JE, Godaux E (1977) Critical evaluation of the size principle of human motoneurons recruitment in ballistic movements and in vibration-induced inhibition or potentiation. *Trans Am Neurol Assoc* 102: 104-108

Desmedt JE (1983) Mechanisms of vibration-induced inhibition or potentiation: tonic vibration reflex and vibration paradox in man. *Adv Neurol* 39: 671-683

Desrosiers J, Malouin F, Richards C, Bourbonnais D, Rochette A, Bravo G (2003) Comparison of changes in upper and lower extremity impairments and disabilities after stroke. *Int J Rehabil Res* 26: 109-116

Di Lazzaro V, Oliviero A, Profice P, Insola A, Mazzone P, Tonali P, Rothwell JC (1999) Direct recordings of descending volleys after transcranial magnetic and electric motor cortex stimulation in conscious humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 51: 120-126

Dietz V, Berger W (1984) Interlimb coordination of posture in patients with spastic paresis. Impaired function of spinal reflexes. *Brain* 107: 965-978

Dominkus M, Grisold W, Jelinek V (1990) Transcranial electrical motor evoked potentials as a prognostic indicator for motor recovery in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53: 745-748

Duncan P, Goldstein LB, Matchar D, Divine GW, Feussner J (1992) Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements. *Stroke* 23(8): 1084-1089

Dyer O, Bourbonnais D, Fleury J, Forget R (2002) Modulation of soleus EMG activity by femoral nerve stimulation is modified in hemiparesis following stroke. XIVth Congress of the International Society of Electrophysiology and Kinesiology, Vienne, Autriche: ISEK

Proceedings: 387-388

Echlin F, Fessard A (1938) Synchronized impulse discharges from receptors in the deep tissues in response to a vibrating stimulus. *J Physiol* 93: 312-334.

Edin B, Vallbo AB (1990) Muscle afferent responses to isometric contractions and relaxations in humans. *J Neurophysiol* 63(6): 1307-1313

Eklund G, Hagbarth KE (1966) Normal variability of tonic vibration reflexes in man. *Exp Neurol* 16: 80-92.

Escudero JV, Sancho J, Bautista D, Escudero M, Lopez-Trigo J (1998) Prognostic value of motor evoked potential obtained by transcranial magnetic brain stimulation in motor function recovery in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 29: 1854-1859

Eyre JA, Flecknell PA, Kenyon BR, Koh TH, Miller S (1990) Acute effects of electromagnetic stimulation of the brain on cortical activity, cortical blood flow, blood pressure and heart rate in the cat: an evaluation of safety. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53: 507-513

Faist M, Mazevet D, Dietz V, Pierrot-Deseilligny E (1994) A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain* 117: 1449-1455

Feldman AG, Latash ML (1982) Inversions of vibration-induced senso-motor events caused by supraspinal influences in man. *Neurosci Lett* 31: 147-151

Fellows SJ, Kaus C, Ross HF, Thilmann AF (1994) Agonist and antagonist EMG activation during isometric torque development at the elbow in spastic hemiparesis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 93: 106-112

Ferbert A, Mussmann N, Menne A, Buchner H, Hartje W (1991) Short-term memory performance with magnetic stimulation of the motor cortex. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 241: 135-138

Fierro B, Raimondo D, Modica A (1990) Analysis of F response in upper motoneurone lesions. *Acta Neurol Scand* 82: 329-334

Fitzgerald PB, Brown TL, Daskalakis ZJ (2002) The application of transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neurosciences research. *Acta Psychiatr Scand* 105: 324-340

Foerster A, Schmitz JM, Nouri S, Claus D (1997) Safety of rapid-rate transcranial magnetic stimulation: heart rate and blood pressure changes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 104: 207-212

Fondation des Maladies du Coeur, 2004 (www.fmcoeur.ca)

Forget R, Lamarre Y (1987) Rapid elbow flexion in the absence of proprioceptive and cutaneous feedback. *Hum Neurobiol* 6: 27-37

Fugl-Meyer A, Jaasko 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: 11-17

Gabriel DA, Basford JR, An KN (2002) Vibratory facilitation of strength in fatigued muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 83: 1202-1205.

Gandevia SC (1982) The perception of motor commands or effort during muscular paralysis. *Brain* 105: 151-159

Gauthier GM, Roll JP, Hugon M, Martin B (1983) Motor dyscontrol as a hazard in massive body vibration in man. *Adv Neurol* 39: 685-697

Ghez C, Gordon J, Ghilardi MF (1995) Impairments of reaching movements in patients without proprioception. II. Effects of visual information on accuracy. *J Neurophysiol* 73: 361-372

Gilhodes JC, Roll JP, Tardy-Gervet MF (1986) Perceptual and motor effects of agonist-antagonist muscle vibration in man. *Exp Brain Res* 61: 395-402

Gillies JD, Burke DJ, Lance JW (1971a) Tonic vibration reflex in the cat. *J Neurophysiol* 34: 252-262

Gillies JD, Burke DJ, Lance JW (1971b) Supraspinal control of tonic vibration reflex. *J Neurophysiol* 34: 302-309

Godaux E, Cheron G, Gravis F (1989) Eye movements evoked by microstimulations in the brainstem of the alert cat. *Exp Brain Res* 77: 94-102

Golaszewski SM, Zschiegner F, Siedentopf CM, Unterrainer J, Sweeney RA, Eisner W, Lechner-Steinleitner S, Mottaghy FM, Felber S (2002) A new pneumatic vibrator for functional magnetic resonance imaging of the human sensorimotor cortex. *Neurosci Lett* 324: 125-128.

Goodwin GM, McCloskey DI, Matthews PB (1972) The contribution of muscle afferents to kinaesthesia shown by vibration induced illusions of movement and by the effects of paralysing joint afferents. *Brain* 95: 705-748

Goodwin GM, McCloskey DI, Matthews PB (1972) The contribution of muscle afferents to kinaesthesia shown by vibration induced illusions of movement and by the effects of paralysing joint afferents. *Brain* 95: 705-748

Gowland C (1982) Recovery of motor function following stroke: profile and predictors. *Physiotherapy Canada* 34: 77-84

Gowland C, Stratford P, Ward M, Moreland J, Torresin W, Van Hullenaar S, Sanford J, Barreca S, Vanspall B, Plews N (1993) Measuring physical impairment and disability with the Chedoke-McMaster Stroke Assessment. *Stroke* 24: 58-63

Haaland KY, Delaney HD (1981) Motor deficits after left or right hemisphere damage due to stroke or tumor. *Neuropsychologia* 19: 17-27

Hagbarth KE, Eklund G (1966) Tonic vibration reflexes (TVR) in spasticity. *Brain Res* 2: 201-203

Hagbarth KE (1973) The effect of muscle vibration in normal man and in patients with motor disorders. Basel: Karger

Hagbarth KE, Kunesch EJ, Nordin M, Schmidt R, Wallin EU (1986) Gamma loop contributing to maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 380: 575-591

Hakkinen V, Eskola H, Yli-Hankala A, Nurmikko T, Kolehmainen S (1995) Which structures are sensitive to painful transcranial electric stimulation? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 35: 377-383

Hallett M (2000) Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature* 406: 147-150

Hallett M (2001) Functional reorganization after lesions of the human brain: studies with transcranial magnetic stimulation. *Rev Neurol (Paris)* 157: 822-826

Hamano T, Kaji R, Fukuyama H, Sadato N, Kimura J (1993) Lack of prolonged cerebral blood flow change after transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 89: 207-210

Hamrin E, Eklund G, Hillgren AK, Borges O, Hall J, Hellstrom O (1982) Muscle strength and balance in post-stroke patients. *Ups J Med Sci* 87: 11-26

Hauptmann B, Hummelsheim H (1996) Facilitation of motor evoked potentials in hand extensor muscles of stroke patients: correlation to the level of voluntary contraction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101: 387-394

Hayward LF, Nielsen RP, Heckman CJ, Hutton RS (1986) Tendon vibration-induced inhibition of human and cat triceps surae group I reflexes: evidence of selective Ib afferent fiber activation. *Exp Neurol* 94: 333-347

Heald A, Bates D, Carlidge NE, French JM, Miller S (1993a) Longitudinal study of central motor conduction time following stroke. 1. Natural history of central motor conduction. *Brain* 116: 1355-1370

Heald A, Bates D, Carlidge NE, French JM, Miller S (1993b) Longitudinal study of central motor conduction time following stroke. 2. Central motor conduction measured within 72 h after stroke as a predictor of functional outcome at 12 months. *Brain* 116: 1371-1385

Heart and Stroke Facts. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002

Henneman E, Somjen G, Carpenter DO (1965) Excitability and inhibibility of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol* 28: 599-620

Henneman E (1985) The size-principle: a deterministic output emerges from a set of probabilistic connections. *J Exp Biol* 115: 105-112

Hess CW, Mills KR, Murray NM (1986) Magnetic stimulation of the human brain: facilitation of motor responses by voluntary contraction of ipsilateral and contralateral muscles with additional observations on an amputee. *Neurosci Lett* 71: 235-240

Hess CW, Mills KR, Murray NM (1987) Responses in small hand muscles from magnetic stimulation of the human brain. *J Physiol* 388: 397-419

Hilgevoord AA, Bour LJ, Koelman JH, Ongerboer de Visser BW (1995) Soleus H reflex extinction in controls and spastic patients: ordered occlusion or diffuse inhibition? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 97: 402-407

Homberg V, Stephan KM, Netz J (1991) Transcranial stimulation of motor cortex in upper motor neurone syndrome: its relation to the motor deficit. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 81: 377-388

Hugon M, Gauthier GM, Martin B, Roll JP (1982) Effects of solid vibrations on balance and spinal reflexes in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 36: 730-732

Hultborn H, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Shindo M (1987) Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man. *J Physiol* 389: 757-772

Hultborn H, Illert M, Nielsen J, Paul A, Ballegaard M, Wiese H (1996) On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Exp Brain Res* 108: 450-462.

Hummelsheim H, Munch B, Butefisch C, Neumann S (1994) Influence of sustained stretch on late muscular responses to magnetic brain stimulation in patients with upper motor neuron lesions. *Scand J Rehabil Med* 26: 3-9

Ikoma K, Samii A, Mercuri B, Wassermann EM, Hallett M (1996) Abnormal cortical motor excitability in dystonia. *Neurology* 46: 1371-1376

Ingles JL, Eskes GA, Phillips SJ (1999) Fatigue after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 173-178

Issurin V, Liebermann DG, Tenenbaum G (1994) Effect of vibratory stimulation training on maximal force and flexibility. *J Sports Sci* 12(6): 561-566

Jackson SW, Turner DL (2003) Prolonged muscle vibration reduces maximal voluntary knee extension performance in both the ipsilateral and the contralateral limb in man. *Eur J Appl Physiol* 88: 380-386.

Jasper H (1958) The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 10: 371-375

Jennum P, Winkel H, Fuglsang-Frederiksen A, Dam M (1994) EEG changes following repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 18: 167-173.

Johannsen L, Ackermann H, Karnath HO (2003) Lasting amelioration of spatial neglect by treatment with neck muscle vibration even without concurrent training. *J Rehabil Med* 35: 249-

253

Johansson RS, Landstrom U, Lundstrom R (1982) Responses of mechanoreceptive afferent units in the glabrous skin of the human hand to sinusoidal skin displacements. *Brain Res* 244: 17-25.

Johnston RM, Bishop B, Coffey GH (1970) Mechanical vibration of skeletal muscles. *Phys Ther* 50: 499-505.

Kamper DG, Harvey RL, Suresh S, Rymer WZ (2003) Relative contributions of neural mechanisms versus muscle mechanics in promoting finger extension deficits following stroke. *Muscle Nerve* 28: 309-318

Katz R, Pierrot-Deseilligny E (1982) Recurrent inhibition of alpha-motoneurons in patients with upper motor neuron lesions. *Brain* 105: 103-124

Kavounoudias A, Tremblay C, Gravel D, Iancu A, Forget R (2005) Bilateral changes in somatosensory sensibility after unilateral below-knee amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 86: 633-640

Kiers L, Cros D, Chiappa KH, Fang J (1993) Variability of motor potentials evoked by transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 89: 415-423

Kim SH, Pohl PS, Luchies CW, Stylianou AP, Won Y (2003) Ipsilateral deficits of targeted movements after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 84: 719-724

Kimberley TJ, Lewis SM, Auerbach EJ, Dorsey LL, Lojovich JM, Carey JR (2004) Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Exp Brain Res* 154: 450-460

Kischka U, Fajfr R, Fellenberg T, Hess CW (1993) Facilitation of motor evoked potentials from magnetic brain stimulation in man: a comparative study of different target muscles. *J Clin Neurophysiol* 10: 505-512

Knott M, Voss D (1977) *Facilitation neuro-musculaire proprioceptive*. Paris

Knutsson E, Richards C (1979) Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain* 102: 405-430

Koski L, Mernar TJ, Dobkin BH (2004) Immediate and long-term changes in corticomotor output in response to rehabilitation: correlation with functional improvements in chronic stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 18: 230-249

Kossev A, Siggelkow S, Schubert M, Wohlfarth K, Dengler R (1999) Muscle vibration: different effects on transcranial magnetic and electrical stimulation. *Muscle Nerve* 22: 946-948

Kossev A, Siggelkow S, Kapels H, Dengler R, Rollnik JD (2001) Crossed effects of muscle vibration on motor-evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 112: 453-456

Kossev AR, Schrader C, Dauper J, Dengler R, Rollnik JD (2002) Increased intracortical

inhibition in middle-aged humans; a study using paired-pulse transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett* 333: 83-86

Kouzaki M, Shinohara M, Fukunaga T (2000) Decrease in maximal voluntary contraction by tonic vibration applied to a single synergist muscle in humans. *J Appl Physiol* 89: 1420-1424

Kujirai T, Caramia MD, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Ferbert A, Wroe S, Asselman P, Marsden CD (1993) Corticocortical inhibition in human motor cortex. *J Physiol* 471: 501-519

Kwakkel G, Kollen BJ, Wagenaar RC (2000) Therapy impact on functional recovery in stroke rehabilitation: a critical review of the literature. *Physiother* 85: 377-391

Lance JW (1966) The reflex effects of muscle vibration. *Proc Aust Assoc Neurol* 4: 49-56

Lance JW, Burke D, Andrews CJ (1973) The reflex effects of muscle vibration. Basel: Karger

Lance JW (1980) The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 30: 1303-1313

Levin MF, Hui-Chan CW (1992) Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 85: 131-142

Levin MF (1996) Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain* 119 (Pt 1): 281-293

Liepert J, Schwenkreis P, Tegenthoff M, Malin JP (1997) The glutamate antagonist riluzole suppresses intracortical facilitation. *J Neural Transm* 104: 1207-1214

Liepert J, Storch P, Fritsch A, Weiller C (2000a) Motor cortex disinhibition in acute stroke. *Clin Neurophysiol* 111: 671-676

Liepert J, Hamzei F, Weiller C (2000b) Motor cortex disinhibition of the unaffected hemisphere after acute stroke. *Muscle Nerve* 23: 1761-1763

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: 952-959

Luo J, McNamara B, Moran K (2005) The use of vibration training to enhance muscle strength and power. *Sports Med* 35: 23-41

Macdonell R, Donnan GA, Bladin PF (1989) A comparison of somatosensory evoked and motor evoked potentials in stroke. *Ann Neurol* 25(1): 68-73

Magnusson M, Johansson K, Johansson BB (1994) Sensory stimulation promotes normalization of postural control after stroke. *Stroke* 25: 1176-1180

Malenfant A, Forget R, Amsel R, Papillon J, Frigon JY, Choiniere M (1998) Tactile, thermal and

pain sensibility in burned patients with and without chronic pain and paresthesia problems. *Pain* 77: 241-251

Malouin F, Simard T (1978) Vibration influence on control of single motor unit activity. *Arch Phys Med Rehabil* 59: 144-151

Manganotti P, Patuzzo S, Cortese F, Palermo A, Smania N, Fiaschi A (2002) Motor disinhibition in affected and unaffected hemisphere in the early period of recovery after stroke. *Clin Neurophysiol* 113: 936-943

Mark VW, Taub E (2004) Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities. *Restor Neurol Neurosci* 22: 317-336

Marsden CD, Meadows JC, Hodgson HJ (1969) Observations on the reflex response to muscle vibration in man and its voluntary control. *Brain* 92: 829-846

Mathiowetz V, Volland G, Kashman N, Weber K (1985a) Adult norms for the Box and Block Test of manual dexterity. *Am J Occup Ther* 39(6): 386-391

Mathiowetz V, Weber K, Kashman N, Volland G (1985b) Nine Hole Peg Test: Normative data for adults. *Occup Ther J Res* 5: 24-38

Matthews PB (1972) *Mammalian muscle receptors and their central actions*. Edward Arnold, London

Mayo N, Wood-Dauphinee S, Cote R, Durcan L, Carlton J (2002) Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Arch Phys Med Rehabil* 83(8): 1035-1042

Mercier C, Bourbonnais D, Bilodeau S, Lemay JF, Cross P (1999) Description of a new motor re-education programme for the paretic lower limb aimed at improving the mobility of stroke patients. *Clin Rehabil* 13: 199-206

Mercier C, Bourbonnais D (2004) Relative shoulder flexor and handgrip strength is related to upper limb function after stroke. *Clin Rehabil* 18: 215-221

Merton PA, Morton HB (1980) Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature* 285: 227

Meunier S, Pierrot-Deseilligny E (1998) Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Exp Brain Res* 119: 415-426

Milanov I (1992) A comparative study of methods for estimation of presynaptic inhibition. *J Neurol* 239: 287-292

Milanov I (1995) Neurographic studies in hemiplegic patients. *Funct Neurol* 10: 77-82

Mills KR, Nithi KA (1997) Corticomotor threshold to magnetic stimulation: normal values and repeatability. *Muscle Nerve* 20: 570-576

- Misra UK, Kalita J (1995) Ipsilateral motor response--is it an artefact? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 97: 251-254
- Munte TF, Jobges EM, Wieringa BM, Klein S, Schubert M, Johannes S, Dengler R (1996) Human evoked potentials to long duration vibratory stimuli: role of muscle afferents. *Neurosci Lett* 216: 163-166.
- Nadeau S, Arsenault AB, Gravel D, Lepage Y, Bourbonnais D (1998) Analysis of the spasticity index used in adults with a stroke. *Can J Rehabil* 11: 219-220
- 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: 125-135
- Nakamura H, Kitagawa H, Kawaguchi Y, Tsuji H (1997) Intracortical facilitation and inhibition after transcranial magnetic stimulation in conscious humans. *J Physiol* 498: 817-823
- Nakashima K, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Shannon K, Marsden CD (1989) Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic hemidystonia and hemiparesis due to stroke. *Brain* 112: 681-697
- Netz J, Lammers T, Homberg V (1997) Reorganization of motor output in the non-affected hemisphere after stroke. *Brain* 120: 1579-1586
- Nudo RJ, Friel KM, Delia SW (2000) Role of sensory deficits in motor impairments after injury to primary motor cortex. *Neuropharmacology* 39: 733-742.
- Pascual-Leone A, Houser CM, Reese K, Shotland LI, Grafman J, Sato S, Valls-Sole J, Brasil-Neto JP, Wassermann EM, Cohen LG, et al. (1993) Safety of rapid-rate transcranial magnetic stimulation in normal volunteers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 89: 120-130.
- Pennisi G, Alagona G, Rapisarda G, Nicoletti F, Costanzo E, Ferri R, Malaguarnera M, Bella R (2002) Transcranial magnetic stimulation after pure motor stroke. *Clin Neurophysiol* 113: 1536-1543
- Pélissier J, Bénéïm C, Enjalbert M (2002) *Préhension et hémiplégie vasculaire*. Paris
- Pohl PS, Luchies CW, Stoker-Yates J, Duncan PW (2000) Upper extremity control in adults post stroke with mild residual impairment. *Neurorehabil Neural Repair* 14: 33-41
- Reding MJ (1990) A model stroke classification scheme and its use in outcome research. *Stroke* 21: II35-37
- Ribot-Ciscar E, Vedel JP, Roll JP (1989) Vibration sensitivity of slowly and rapidly adapting cutaneous mechanoreceptors in the human foot and leg. *Neurosci Lett* 104: 130-135
- Ribot-Ciscar E, Rossi-Durand C, Roll JP (1998) Muscle spindle activity following muscle tendon vibration in man. *Neurosci Lett* 258: 147-150.

- Ribot-Ciscar E, Butler JE, Thomas CK (2003) Facilitation of triceps brachii muscle contraction by tendon vibration after chronic cervical spinal cord injury. *J Appl Physiol* 14: 14
- Richards L, Pohl P (1999) Therapeutic interventions to improve upper extremity recovery and function. *Clin Geriatr Med* 15: 819-832
- Ridding MC, Rothwell JC (1999) Afferent input and cortical organisation: a study with magnetic stimulation. *Exp Brain Res* 126: 536-544
- Roll JP, Gilhodes JC, Tardy-Gervet MF (1980) [Perceptive and motor effects of muscular vibrations in the normal human: demonstration of a response by opposing muscles]. *Arch Ital Biol* 118: 51-71.
- Roll JP, Vedel JP (1982) Kinaesthetic role of muscle afferents in man, studied by tendon vibration and microneurography. *Exp Brain Res* 47: 177-190
- Roll JP, Vedel JP, Ribot E (1989) Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. *Exp Brain Res* 76: 213-222
- Rollnik JD, Siggelkow S, Schubert M, Schneider U, Dengler R (2001) Muscle vibration and prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation. *Muscle Nerve* 24: 112-115.
- Romaiguere P, Anton JL, Roth M, Casini L, Roll JP (2003) Motor and parietal cortical areas both underlie kinaesthesia. *Brain Res Cogn Brain Res* 16: 74-82
- Rood M (1956) Neurophysiological mechanisms utilized in the treatment of neuro-muscular dysfunction. *AJOT* 4: 220-228.
- Rosenkranz K, Altenmuller E, Siggelkow S, Dengler R (2000) Alteration of sensorimotor integration in musician's cramp: impaired focusing of proprioception. *Clin Neurophysiol* 111: 2040-2045.
- Rosenkranz K, Rothwell JC (2003) Differential effect of muscle vibration on intracortical inhibitory circuits in humans. *J Physiol* 1:551: 649-660
- Rosenkranz K, Pesenti A, Paulus W, Tergau F (2003) Focal reduction of intracortical inhibition in the motor cortex by selective proprioceptive stimulation. *Exp Brain Res* 149 (1): 9-16
- Rosenkranz K, Rothwell JC (2004) The effect of sensory input and attention on the sensorimotor organization of the hand area of the human motor cortex. *J Physiol* 561: 307-320
- Rossi-Durand C, Jones KE, Adams S, Bawa P (1999) Comparison of the depression of H-reflexes following previous activation in upper and lower limb muscles in human subjects. *Exp Brain Res* 126: 117-127
- Rossini P, Stalberg E, Winkler T, Zarola F (1988) Motor Response to Transcranial Brain Stimulation: Evaluation of Premovement Facilitation by Surface Coaxial Needle, and Single Fiber Recordings. In: Alan R. Liss I (ed) *Non-Invasive Stimulation of Brain and Spinal Cord: Fundamental and Clinical Applications*, vol 49, New York, pp 105-122

Rossini PM, Barker AT, Berardelli A, Caramia MD, Caruso G, Cracco RQ, Dimitrijevic MR, Hallett M, Katayama Y, Lucking CH, et al. (1994) Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 91: 79-92

Rothwell JC, Traub MM, Day BL, Obeso JA, Thomas PK, Marsden CD (1982) Manual motor performance in a deafferented man. *Brain* 105: 515-542

Rothwell J, Thompson PD, Day BL, Dick JP, Kachi T, Cowan JM, Marsden CD (1987) Motor cortex stimulation in intact man. 1. General characteristics of EMG responses in different muscles. *Brain* 110: 1173-1190

Rothwell JC (1997) Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *J Neurosci Methods* 74: 113-122

Rothwell JC, Hallett M, Berardelli A, Eisen A, Rossini P, Paulus W (1999) Magnetic stimulation: motor evoked potentials. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 52: 97-103

Sawner K, LaVigne J (1992) *Brunnstrom's Movement Therapy in Hemiplegia: a neurophysiological approach*. J.B. Lippincott Cie, N.Y.

Shelton FN, Reding MJ (2001) Effect of lesion location on upper limb motor recovery after stroke. *Stroke* 32: 107-112

Shima K, Tanji J (1998) Both supplementary and presupplementary motor areas are crucial for the temporal organization of multiple movements. *J Neurophysiol* 80: 3247-3260

Shimizu T, Hosaki A, Hino T, Sato M, Komori T, Hirai S, Rossini PM (2002) Motor cortical disinhibition in the unaffected hemisphere after unilateral cortical stroke. *Brain* 125: 1896-1907

Siggelkow S, Kossev A, Schubert M, Kappels HH, Wolf W, Dengler R (1999) Modulation of motor evoked potentials by muscle vibration: the role of vibration frequency. *Muscle Nerve* 22: 1544-1548.

Steinhoff BJ, Stodieck SR, Zivcec Z, Schreiner R, von Maffei C, Plendl H, Paulus W (1993) Transcranial magnetic stimulation (TMS) of the brain in patients with mesiotemporal epileptic foci. *Clin Electroencephalogr* 24: 1-5

Steyvers M, Levin O, Verschueren SM, Swinnen SP (2003) Frequency-dependent effects of muscle tendon vibration on corticospinal excitability: a TMS study. *Exp Brain Res* 151: 9-14

Stockmeyer S (1967) An interpretation of the approach of Rood to the treatment of neuromuscular dysfunction. *AM J Physical Med* 46: 900-955

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: 1267-1272

Taub E, Uswatte G, Morris DM (2003) Improved motor recovery after stroke and massive cortical reorganization following Constraint-Induced Movement therapy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14: S77-91

Teasdale N, Forget R, Bard C, Paillard J, Fleury M, Lamarre Y (1993) The role of proprioceptive information for the production of isometric forces and for handwriting tasks. *Acta Psychol (Amst)* 82: 179-191

Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B (1999) Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 1211-1218

Teixeira-Salmela LF, Nadeau S, McBride I, Olney SJ (2001) Effects of muscle strengthening and physical conditioning training on temporal, kinematic and kinetic variables during gait in chronic stroke survivors. *J Rehabil Med* 33: 53-60

Tempel LW, Perlmutter JS (1992) Vibration-induced regional cerebral blood flow responses in normal aging. *J Cereb Blood Flow Metab* 12: 554-561

Thibault A, Forget R, Lambert J (1994) Evaluation of cutaneous and proprioceptive sensation in children: a reliability study. *Dev Med Child Neurol* 36: 796-812

Thompson PD, Dick JP, Day BL, Rothwell JC, Berardelli A, Kachi T, Marsden CD (1986) Electrophysiology of the corticomotoneurone pathways in patients with movement disorders. *Mov Disord* 1: 113-117

Thompson C, Belanger M (2002) Effects of vibration in inline skating on the Hoffmann reflex, force, and proprioception. *Med Sci Sports Exerc* 34: 2037-2044

Todd G, Taylor JL, Gandevia SC (2003) Measurement of voluntary activation of fresh and fatigued human muscles using transcranial magnetic stimulation. *J Physiol* 551: 661-671

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: 110-117

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. *PG* - 316-28. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101(4): 316-328

Turton AJ, Butler SR (2004) A multiple case design experiment to investigate the performance and neural effects of a programme for training hand function after stroke. *Clin Rehabil* 18: 754-763

Twitchell TE (1951) The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 74(4): 443-480

Ugawa Y, Day BL, Rothwell JC, Thompson PD, Merton PA, Marsden CD (1991) Modulation of

motor cortical excitability by electrical stimulation over the cerebellum in man. *J Physiol* 441: 57-72

Valls-Sole J, Pascual-Leone A, Brasil-Neto JP, Cammarota A, McShane L, Hallett M (1994) Abnormal facilitation of the response to transcranial magnetic stimulation in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 44: 735-741

van Nes IJ, Geurts AC, Hendricks HT, Duysens J (2004) Short-term effects of whole-body vibration on postural control in unilateral chronic stroke patients: preliminary evidence. *Am J Phys Med Rehabil* 83: 867-873

Vedel JP, Roll JP (1982) Response to pressure and vibration of slowly adapting cutaneous mechanoreceptors in the human foot. *Neurosci Lett* 34: 289-294

Volpe BT, Ferraro M, Lynch D, Christos P, Krol J, Trudell C, Krebs HI, Hogan N (2004) Robotics and other devices in the treatment of patients recovering from stroke. *Curr Atheroscler Rep* 6: 314-319

Weber M, Eisen AA (2002) Magnetic stimulation of the central and peripheral nervous systems. *Muscle Nerve* 25: 160-175

Weiller C, Chollet F, Friston KJ, Wise RJ, Frackowiak RS (1992) Functional reorganization of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man. *Ann Neurol* 31: 463-472

Wierzbicka MM, Gilhodes JC, Roll JP (1998) Vibration-induced postural posteffects. *J Neurophysiol* 79: 143-150

Wiesendanger M (1984) Pyramidal tract function and the clinical "pyramidal syndrome". *Hum Neurobiol* 2: 227-234

Yan K, Fang J, Shahani BT (1998) Motor unit discharge behaviors in stroke patients. *Muscle Nerve* 21: 1502-1506

Yang BJ, Brouwer B, Hajek VE, Ashby P (1990) Magnetic Stimulation of Short Latency Corticospinal Pathways Following Unilateral Cerebral Infarction. *Canadian Journal of Rehabilitation* 4(1): 39-45

Young JL, Mayer RF (1982) Physiological alterations of motor units in hemiplegia. *J Neurol Sci* 54: 401-412

Zeman BD, Yiannikas C (1989) Functional prognosis in stroke: use of somatosensory evoked potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52: 242-247

Ziemann U, Rothwell JC, Ridding MC (1996) Interaction between intracortical inhibition and facilitation in human motor cortex. *J Physiol* 496: 873-881

Ziemann U, Chen R, Cohen LG, Hallett M (1998) Dextromethorphan decreases the excitability of the human motor cortex. *Neurology* 51: 1320-1324.

ANNEXE A: Évaluations cliniques des sujets hémiparétiques**Données Démographiques**

N° de dossier : _____

Nom: _____ Code: _____

Sexe : F () M ()

Date de naissance: ____/____/____ Âge: _____

Téléphone: _____

Lieu de résidence (adresse):

Lieu de réadaptation (incluant le physiothérapie): _____

Données Anthropométriques

Poids : _____ Kg

Taille : _____

Donnés cliniques

Dominance: D () G ()

Date de l'AVC: _____

Localisation de l'AVC: _____

(Voir annexe – CT, RMN)

Coté de l'hémiparésie: D () G ()

Prise de médicaments : Oui () Non ()

Si oui, spécifier: _____

Pathologie autre que l'AVC:

Évaluation pour l'inclusion

1. Chedoke McMaster (niveau de récupération de la fonction motrice de la main) _____
2. Sensibilité à la main atteinte - éminence thénar (diapason 128 Hz) : _____secondes
3. Force volontaire maximale – main atteinte: _____N
4. Amplitude articulaire passive (contracture) à la main atteinte:

		pouce	doigts	poignet
Résistance	quantité (légère, moyenne, grande)			
	endroit			
Amplitude max. (entière, 1/4, 1/2, 3/4)				
Commentaires (block, etc)				

CHEDOKE-McMASTER STROKE ASSESSMENT

SCORE FORM Page 2 of 4

IMPAIRMENT INVENTORY: STAGE OF RECOVERY OF ARM AND HAND

ARM and HAND: Start at Stage 3. Starting position: sitting with forearm in lap in a neutral position, wrist at 0° and fingers slightly flexed. Changes from this position are indicated by underlining. Place an X in the box of each task accomplished. Score the highest Stage in which the client achieves at least two Xs.

ARM**HAND**

- | | | | |
|---|--|---|---|
| 1 | <input type="checkbox"/> not yet Stage 2 | 1 | <input type="checkbox"/> not yet Stage 2 |
| 2 | <input type="checkbox"/> resistance to passive shoulder abduction or elbow extension
<input type="checkbox"/> facilitated elbow extension
<input type="checkbox"/> facilitated elbow flexion | 2 | <input type="checkbox"/> positive Hoffman
<input type="checkbox"/> resistance to passive wrist or finger extension
<input type="checkbox"/> facilitated finger flexion |
| 3 | <input type="checkbox"/> touch opposite knee
<input type="checkbox"/> touch chin
<input type="checkbox"/> shoulder shrugging > ½ range | 3 | <input type="checkbox"/> wrist extension > ½ range
<input type="checkbox"/> finger/wrist flexion > ½ range
<input type="checkbox"/> <u>supination, thumb in extension</u> : thumb to index finger |
| 4 | <input type="checkbox"/> extension synergy, then flexion synergy
<input type="checkbox"/> shoulder flexion to 90°
<input type="checkbox"/> <u>elbow at side, 90° flexion</u> : supination, then pronation | 4 | <input type="checkbox"/> finger extension, then flexion
<input type="checkbox"/> thumb extension > ½ range, then lateral prehension
<input type="checkbox"/> finger flexion with lateral prehension |
| 5 | <input type="checkbox"/> flexion synergy, then extension synergy
<input type="checkbox"/> shoulder abduction to 90° with pronation
<input type="checkbox"/> <u>shoulder flexion to 90°</u> : pronation then supination | 5 | <input type="checkbox"/> finger flexion, then extension
<input type="checkbox"/> <u>pronation</u> : finger abduction
<input type="checkbox"/> <u>hand unsupported</u> : opposition of thumb to little finger |
| 6 | <input type="checkbox"/> hand from knee to forehead 5 x in 5 sec.
<input type="checkbox"/> <u>shoulder flexion to 90°</u> : trace a figure 8
<input type="checkbox"/> <u>arm resting at side of body</u> : raise arm overhead with full supination | 6 | <input type="checkbox"/> <u>pronation</u> : tap index finger 10 x in 5 sec
<input type="checkbox"/> <u>pistol grip</u> : pull trigger, then return
<input type="checkbox"/> <u>pronation</u> : wrist and finger extension with finger abduction |
| 7 | <input type="checkbox"/> clap hands overhead, then behind back 3 x in 5 sec
<input type="checkbox"/> <u>shoulder flexion to 90°</u> : scissor in front 3 x in 5 sec
<input type="checkbox"/> <u>elbow at side, 90° flexion</u> : resisted shoulder external rotation | 7 | <input type="checkbox"/> thumb to finger tips, then reverse 3 x in 12 sec
<input type="checkbox"/> bounce a ball 4 times in succession, then catch
<input type="checkbox"/> pour 250 ml. from 1 litre pitcher, then reverse |

 STAGE OF ARM

 STAGE OF HAND

COPY FREELY - DO NOT CHANGE

Copyright 1994 Chedoke-McMaster Stroke Assessment, Hamilton, ON

Évaluation Clinique

Sensibilité:

1. Seuil toucher – pression (filaments de Semmes-Weinstein) - éminence thénar:

2. Proprioception pouce (phalange distale): /10 essais

3. Seuil de la vibration (Medoc) - éminence thénar:

Évaluation de la dextérité:

	Droite	Gauche
1. Box and Block Test: (nombre de cubes dans 1 minute)	_____	_____
2. Nine Hole Peg Test: (temps pour placer et enlever 9 pegs)	_____	_____

Évaluation du niveau de récupération de la fonction motrice au membre supérieur hémiparétique

Fugl-Meyer: _____/66

Évaluation de la sensibilité

Date:

Code:

côté:

Seuil:

1. Seuil toucher – pression (filaments de Semmes-Weinstein) - éminence thénar

	Orientation	Descend.	Ascend.	Descend.	Ascend.
6.65					
6.45					
6.10					
5.88					
5.46					
5.18					
5.07					
4.93					
4.74					
4.56					
4.31					
4.17					
4.08					
3.84					
3.61					
3.22					
2.83					
2.44					
2.36					
1.65					
Moyenne					

2. Proprioception

- flexion 10° : _____/5

- extension 10° : _____/5

3. Vibration (Medoc)

Seuil

	série ascendante	série descendante	Moyenne
1			
2			
3			
Moyenne			

The «BOX AND BLOCK» test

Instructions / Data Sheet

The evaluator is sitting in front of the subject. The subject is permitted to have a trial period of 15 seconds. At the signal, the subject is asked to take the blocks, one by one, from the compartment on the side of the hand being evaluated, take them to the other side of the box and release them. Start the test with the dominant hand. Count the number of blocks transferred in 60 seconds.

If the subject picks up two blocks at a time, they are counted as one. If the block is dropped on the table or floor after it is carried across the box, it is still counted but if it is tossed across without the fingertips crossing the partition, it will not be counted.

Number of blocks in 60 seconds - right hand _____

Number of blocks in 60 seconds - left hand _____

THE NINE-HOLE PEG TEST

Instructions / Data Sheet

The board is placed in front of the subject. The dowels are placed beside the board on the side of the hand being evaluated. At the signal, the subject takes the 9 dowels, one by one, and places them in the holes. Once they are all in place, the subject takes them out, one by one, and puts them back on the table beside the board. The task is timed.

Right Hand Time _____ seconds

Left Hand Time _____ seconds



INSTITUT DE RÉADAPTATION DE MONTRÉAL

Centre hospitalier de réadaptation affilié à l'Université de Montréal

COMPOSITE SPASTICITY INDEX MOTOR CONTROL IN REHABILITATION LABORATORY MINDY LEVIN, PT, PH.D.

NAME: _____ TODAY'S DATE: d/m/y _____

DATE OF BIRTH (d/m/y) _____ AGE: ____ DATE OF INJURY _____

DESCRIPTION OF INJURY AND TREATMENT HISTORY:

MEDICATIONS:

RANGE OF MOTION: WRIST: _____ ELBOW _____

=====

EVALUATION

BICEPS TENDON JERK

- 0 No response
- 1 Normal response
- 2 Mildly hyperactive response
- 3 Moderately hyperactive response
- 4 Maximally hyperactive response

RESISTANCE TO FULL RANGE PASSIVE ELBOW EXTENSION

* performed at moderate speed (> 100 deg/s)

- 0 No resistance (hypotonic)
- 2 Normal resistance
- 4 Mildly increased resistance
- 6 Moderately increased resistance
- 8 Maximally increased resistance

CLONUS (wrist)

- 1 Clonus not elicited
- 2 1 – 3 beats of clonus elicited
- 3 3 – 10 beats of clonus elicited
- 4 Sustained clonus

=====

COMPOSITE SPASTICITY SCORE _____ / 16

Evaluation de la fonction motrice

Partie I - Le membre supérieur¹

Formule d'évaluation

**TEST DE
FUGL-MEYER**

IDENTIFICATION

Nom: _____ Prénom: _____
 No: _____ Date: _____ jour _____ mois _____ an
 Côté atteint: Gauche Droit

Session
 ① ② ③ ④

1- ACTIVITÉS RÉFLEXE

	0	1	2
Fléchisseurs (<i>bicipital, fléchisseurs des doigts</i>)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Extenseurs (<i>tricipital</i>)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Total			<input type="text"/>

0: absence des réflexes.
 1: présence des réflexes (fléchisseurs et/ou extenseurs).

2- SYNERGIES DE

FLEXION (*main à l'oreille*)

Épaule	Rétraction	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	Élévation	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	Abduction	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	Rotation externe	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Coude	Flexion	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Avant-bras	Supination	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

EXTENSION (*main vers le genou sain*)

Épaule	Adduction et rotation interne	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Coude	Extension	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Avant-bras	Pronation	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

0: le sujet ne peut pas faire le mouvement.
 1: le sujet ne peut faire qu'une partie du mouvement.
 2: le sujet exécute tout le mouvement.

Total

0 1 2

3- MOUVEMENTS COMBINANT LES SYNERGIES DE FLEXION ET D'EXTENSIONa) Main au niveau lombaire 0 1 2

0: le geste ne peut être exécuté;
 1: la main va plus loin que l'épaule mais que l'antéro-supérieure;
 2: le geste est exécuté complètement.

b) Épaule en flexion 0°- 90° 0 1 2

0: ABD et flexion du coude au tout début;
 1: ABD et flexion du coude plus tard;
 2: le geste est exécuté complètement.

c) Coude 90°, pro-supination 0 1 2

0: sans pro-supination;
 1: légère pro-supination avec bonne position;
 2: pro-supination complète en bonne position.

Total **4- MOUVEMENTS VOLONTAIRES EFFECTUÉS AVEC PEU OU EN DEHORS DES SYNERGIES**a) Épaule en abduction 0°- 90° 0 1 2

0: supination et flexion du coude au début;
 1: partie exécutée sans supination en flexion du coude;
 2: le geste est bien exécuté ou exécuté complètement.

b) Épaule flexion 90°-180° 0 1 2

0: ABD et flexion du coude au tout début;
 1: ABD et flexion du coude plus tard;
 2: le geste est bien exécuté ou exécuté complètement.

c) Coude 0°, pro-supination 0 1 2

0: sans pro-supination;
 1: légère pro-supination avec bonne position;
 2: pro-supination complète en bonne position.

Total

0 1 2

5. ACTIVITÉ RÉFLEXE NORMALE

Bicipital, fléchisseurs des doigts et tricipital

 Total

- 0: deux ou trois des réflexes sont hyperactifs;
 1: un réflexe est hyperactif ou deux réflexes contractifs;
 2: aucun réflexe hyperactif.

6. FONCTION DU POIGNET

POSITION A : Épaule en position neutre, coude en flexion (90°) avant-bras en pronation complète.

a) Extension du poignet ($\pm 15^\circ$)

- 0: pas d'extension;
 1: extension sans résistance;
 2: extension contre une résistance légère.

b) Flexion-extension alternée et répétitive

- 0: pas de mouvements volontaires;
 1: amplitude partielle;
 2: amplitude complète.

POSITION B : Épaule en légère flexion ou abduction, coude en extension et avant-bras en pronation.

a) Extension du poignet ($\pm 15^\circ$)

- 0: pas d'extension;
 1: extension sans résistance;
 2: extension contre une résistance légère.

b) Flexion-extension alternée et répétitive

- 0: pas de mouvements volontaires;
 1: amplitude partielle;
 2: amplitude complète.

c) Circumduction

 Total

- 0: pas de mouvements volontaires;
 1: amplitude partielle ou mouvements saccadés;
 2: amplitude complète.

0 1 2

7- FONCTION DE LA MAIN

POSITION A : Épaule en position neutre, coude en flexion (90°) avant-bras en pronation.

a) Flexion massive (comparée à la main saine)

- 0: pas de flexion
- 1: flexion partielle
- 2: flexion complète

0 1 2

b) Extension massive

- 0: pas d'extension
- 1: relâchement autour de la flexion des doigts
- 2: extension complète des doigts

0 1 2

POSITION B : Coude en flexion 90°, avant-bras en pronation ou semi-pronation

a) Prise en crochet (MP en extension, IPP et IPD en flexion)

0 1 2

b) Pince latérale

0 1 2

c) Pince par opposition pouce-index

0 1 2

d) Prise cylindrique

0 1 2

e) Prise sphérique

0 1 2

Total

- 0: ne peut pas prendre la position
- 1: maintien sans résistance
- 2: maintien contre résistance

8- COORDINATION/VITESSE (Doigt-nez, 5 fois)

a) Temps pour 5 répétitions

G D

b) Tremblement

0 1 2

c) Dymétrie

0 1 2

- 0: incoordination marquée
- 1: incoordination légère
- 2: aucune incoordination

c) Vitesse

0 1 2

- 0: 6 sec. plus lent que du côté sain
- 1: 2 à 5 sec. plus lent que du côté sain
- 2: moins de 2 sec. de différence

Total

Grand total

Signature de l'évaluateur : _____

Evaluation de l'amplitude articulaire passive et de la douleur

TEST I
RUGBY

Formule d'évaluation

IDENTIFICATION

Nom: _____
 No: _____
 Côté atteint: Gauche Droit

Prénom: _____
 Date: _____ jour _____ mois _____ an

Session
 1 2 3

1. MEMBRE SUPERIEUR.

	AMPLITUDE			DOULEUR		
	0	1	2	0	1	2
Épaule						
Flexion (0-180°)	D					
	G					
Abduction (0-90°)	D					
	G					
Rotation externe	D					
	G					
Rotation interne	D					
	G					
Coude						
Flexion	D					
	G					
Extension	D					
	G					
Avant-bras						
Pronation	D					
	G					
Supination	D					
	G					
Poignet						
Flexion	D					
	G					
Extension	D					
	G					
Doigts						
Flexion	D					
	G					
Extension	D					
	G					
Total	D					24
	G					

Amplitude articulaire passive et douleur

Évaluation de la sensibilité

Formule d'évaluation

**TEST DE
FUGL-MEYER**

IDENTIFICATION

Nom: _____

No: _____

Côté atteint: Gauche Droit

Prénom: _____


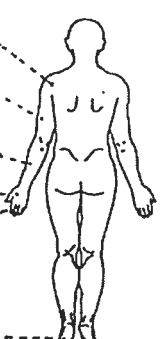
Date: _____

jour mois an

Session

① ② ③ ④

1- TOUCHER LÉGER

ANTÉRIEUR	0	1	2		0	1	2	POSTÉRIEUR
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	1A	1B	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	2A	2B	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	3A	3B	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	4A	4B	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	5A	5B	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	6A	7B	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

0: absence de sensibilité;
1: hypo ou hypersensibilité;
2: sensibilité normale.

Total 24

2- SENS DE POSITION

Épaule (flexion et abduction) 0°-90°

Coude (flexion) 0°-120°

Poignet (flexion-extension) 60°-60°

Pouce (flexion-extension) 15°-20°

Hanche (flexion-extension)

Genou (flexion-extension)

Cheville (flexion-extension)

Gros orteil (flexion-extension)

	0	1	2
Épaule (flexion et abduction) 0°-90°	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Coude (flexion) 0°-120°	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Poignet (flexion-extension) 60°-60°	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pouce (flexion-extension) 15°-20°	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hanche (flexion-extension)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Genou (flexion-extension)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Cheville (flexion-extension)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Gros orteil (flexion-extension)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

0: ne détecte pas le mouvement;
1: position reproduite à 75% de l'amplitude;
2: reproduction parfaite.

Total 16

 ANNEXE B: Certificat d'éthique

Comité d'éthique de la recherche
des établissements du CRIR



Certificat d'éthique

Par la présente, le comité d'éthique de la recherche des établissements du CRIR (CER) atteste qu'il a évalué le projet de recherche intitulé:

«Étude pilote: Effet de la vibration sur la réponse motrice corticale et la force musculaire chez les sujets hémiparétiques.»

Présenté par: Robert Forget, pht, Ph.D.

Le comité d'éthique de la recherche composé de :

<u>NOM</u>	<u>POSTE</u>
Mme Isabelle Bilodeau	Une personne possédant une vaste connaissance du domaine psycho-social en réadaptation
Mme Nicol-Korner-Bitensky	Une personne possédant une vaste connaissance du domaine biomédical en réadaptation
Mme Julie-Anne Couturier	Clinicienne détenant une vaste connaissance des déficits sensoriel visuels ou auditifs
Mme Nancy Tremblay	Clinicienne détenant une vaste connaissance des déficits moteurs ou neurologiques
Mme Marie-Eve Bouthillier	Une personne spécialisée en éthique
Me Michel Giroux	Une personne spécialisée en droit
M. André Vincent	Une personne non affiliée à l'établissement et provenant de la clientèle des personnes adultes et aptes
Mme Kathleen Lamirande	Une personne non affiliée à l'établissement et provenant de la clientèle des personnes mineures ou inaptes

Mme Elizabeth Markakis

**Une personne siégeant à titre de
représentante du public**

Michael J.L. Sullivan

Représentant de l'Université de Montréal

Frédérique Courtois

Représentante de l'UQAM

Membre non votant

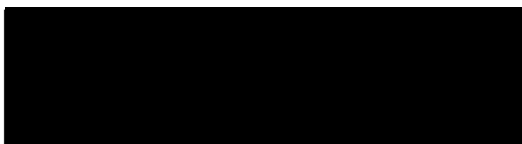
Me Anik Nolet

**Coordonnatrice à l'éthique de la recherche
des établissements du CRIR**

**a jugé cette recherche acceptable sur le plan de l'éthique. Ce projet se déroulera dans le
site du CRIR suivant: **Institut de réadaptation de Montréal.****

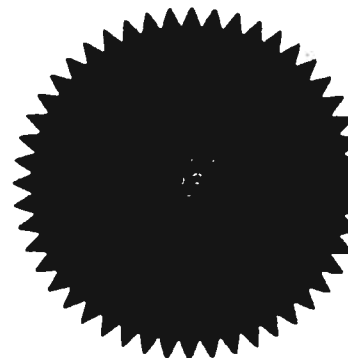
**Le CER demande à être informé de tout futur changement qui pourrait être apporté à la
présente recherche.**

Ce certificat est valable pour un an.



**Me Michel T. Giroux
Président du CER**

**12 juin 2003
Date**



Comité d'éthique de la recherche
des établissements du CRIR



Montréal, le 3 mars 2004

Monsieur Robert Forget, Ph.D.
Professeur titulaire
École de réadaptation - Faculté de médecine
Université de Montréal
Chercheur régulier au CRIR
6300, Darlington
Montréal, Québec
H3S 2J4

Centre de réadaptation
Lucie-Bruneau

Centre de réadaptation
Constance-Leithbridge

Hôpital juif de réadaptation

Institut Nazareth
et Louis-Braille

Institut Raymond-Dewar

Institut de réadaptation
de Montréal

Partenaires

Centre de réadaptation
Eatrie inc.

Centre de réadaptation
La Ressource

Centre de réadaptation
La Bouclier

Objet : Projet # 33-0303 : « Effets de la vibration sur la réponse motrice corticale et la force musculaire chez les sujets hémiparétiques »

Monsieur Forget,

Après analyse de la demande de modifications que vous nous avez soumise en date du 12 janvier 2004, le Comité d'éthique des établissements du CRIR tient à vous informer qu'il vous autorise à poursuivre votre projet cité en rubrique, tout en lui apportant les modifications suivantes:

↳ **Ajouter le Centre de réadaptation Lucie-Bruneau comme site de recrutement pour le présent projet.**

Recevez, Monsieur Forget, l'expression de nos meilleures salutations.



Me Michel Giroux

Président du comité d'éthique de la recherche
des établissements du CRIR

6300
avenue
Darlington
Montréal
(Québec)
H3S 2J4
Canada
T (514) 340-2771
F (514) 340-2761
www.crir.ca

Nouvelle adresse : 2275, avenue Laurier Est Montréal (Québec) H2H 2N8 Canada
Téléphone : (514) 527-4527 poste 2643 Télécopieur : (514) 521-4058

Comité désigné en vertu de l'article 21 du code civil du Québec

ANNEXE C: Formulaire de consentement**Formulaire de consentement pour les sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral et qui ont un problème de faiblesse musculaire****Identification du participant:**

Nom: _____

Date de naissance: _____ Âge _____

No.: de dossier: _____ Code _____

TITRE DU PROJET:**Étude pilote: effet de la vibration sur la réponse motrice corticale et la force musculaire chez les sujets hémiparétiques****RESPONSABLES:**

Robert Forget, pht, Ph.D. - tél.: (514) 340-7050

Daniel Bourbonnais, erg., Ph.D., -tél. (514) 340-2078

REPRÉSENTANTS DES RESPONSABLES:

Sibele de Andrade Melo, candidat M.Sc. – tél. (514) 340-2078 ext.2194

Andreea Iancu, M.D., Ph.D. – tél. (514) 340-2078 ext. 2194

DESCRIPTION DU PROJET

Le but de cette étude est d'évaluer les effets de la vibration musculaire sur la commande motrice corticale et de comparer ces effets chez les sujets sains versus des sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral. Les objectifs secondaires du projet sont: 1) évaluer les effets de la vibration (80Hz) de la main sur la force maximale de préhension et sur les réponses motrices suite à une stimulation magnétique transcrânienne chez des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral; 2) comparer ces effets avec ceux observés chez des sujets sains; et 3) évaluer s'il y a une relation entre le degré d'atteinte et les effets de la vibration chez les patients qui ont un problème de faiblesse musculaire.

Trente personnes dont quinze sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral et quinze sujets sans antécédents d'atteinte neurologique participeront à ce projet qui s'étalera sur près d'une année.

NATURE ET DURÉE DE MA PARTICIPATION

Dans le cadre de ce projet, vous êtes invité(e) à vous présenter au Centre de recherche de l'Institut de réadaptation de Montréal pour participer à une seule session d'évaluation d'une durée approximative de trois heures pour les personnes ayant subi un accident vasculaire cérébral et qui ont un problème de faiblesse musculaire.

Étude pilote: effet de la vibration sur la réponse motrice corticale et la force musculaire chez les sujets hémiparétiques

La session débutera par une évaluation de votre main atteinte. L'examinateur évaluera à votre membre supérieur atteint: la sensibilité, les réflexes, ainsi que votre capacité à faire certains mouvements. Un clinicien supervisera l'évaluation. Si vous ne ressentez pas de sensation à la main, vous serez jugé non admissible malgré votre volonté de participer à l'étude.

La séance se poursuivra par une session d'expérimentation. Lors de la session d'expérimentation, vous serez assis confortablement sur une chaise inclinable. Des électrodes seront collées sur votre peau au niveau de la main et de l'avant-bras. La tâche motrice sera simplement de produire une préhension maximale avec la main atteinte. On enregistrera le signal électromyographique des muscles de votre main et avant-bras au moment d'une stimulation magnétique transcrânienne de faible intensité, non-douloureuse (première expérience) et pendant que vous effectuerez la tâche motrice (deuxième expérience). Les enregistrements seront faits avant, pendant et après une vibration de la paume de la main.

La stimulation vibratoire sera appliquée pendant 5 périodes de 1 minute séparées par 3 minutes repos lors de la première expérience. Cette même stimulation sera appliquée pendant 3 périodes de 1 minute séparées par 3 minutes repos pour la deuxième expérience et donc pour un total de 8 minutes de vibrations pour les 2 expériences. La sensation que le participant ressentira lors des stimulations vibratoires de 80 Hz est semblable à celle ressentie lors d'utilisation d'un appareil de massage.

La stimulation magnétique transcrânienne (première expérience) consiste en des impulsions magnétiques très brèves (0.1 millisecondes) et de faible intensité appliqués sur le crâne. Le participant ne ressent pas de douleur lors du passage du courant magnétique. La fréquence de ces impulsions ne sera pas supérieure à une stimulation par période de 15 secondes. Le nombre total de stimulations magnétiques sera d'environ 80. Cette technique est utilisée depuis une vingtaine d'années pour étudier les réponses musculaires suite à la stimulation du cerveau et ne présente pas un potentiel de risque sérieux pour la santé, la sécurité ou le bien-être des sujets.

AVANTAGES PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

Il n'y a pas d'avantage direct à participer à ces sessions d'évaluation à l'Institut de réadaptation de Montréal. Toutefois, j'aurai contribué à l'avancement de la science.

INCONVÉNIENTS PERSONNELS ET RISQUES POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

À notre connaissance, il n'y a pas d'inconvénients personnels, outre la pose d'électrodes, à participer à cette recherche. Par ailleurs, on rapporte dans quelques rares cas que les effets suivants peuvent survenir suite à la stimulation magnétique transcrânienne: maux de tête, crise d'épilepsie chez les sujets susceptibles à l'épilepsie et fatigabilité. La sensation provoquée par la stimulation transcrânienne est parfois inconfortable mais non-douloureuse.

Étude pilote: effet de la vibration sur la réponse motrice corticale et la force musculaire chez les sujets hémiparétiques

Aucune technique invasive, prise de médicaments ou chirurgie mineure ne seront utilisées au cours de cette évaluation.

Je reconnais que je n'ai pas d'antécédents personnels et familiaux d'épilepsie et que je ne porte pas de stimulateur (ex: cardiaque) ou d'implants métalliques, ceux-ci étant contre-indiqués lors de stimulations magnétiques.

ACCÈS À MON DOSSIER MÉDICAL

J'accepte que les personnes responsables de ce projet aient accès à mon dossier médical à l'Institut de Réadaptation de Montréal afin d'y recueillir les informations essentielles à la réalisation du projet.

RETRAIT DE MA PARTICIPATION AU PROJET

Ma participation au projet est sur une base libre et volontaire. Il est également entendu que je pourrai, à tout moment, mettre un terme à ma participation à ce projet. Ma participation ou mon désistement à ce projet n'aura aucun effet sur les soins et services de santé que je reçois ou recevrai de l'IRM.

CONFIDENTIALITÉ

Tous les renseignements recueillis sur ma personne dans le cadre de ce projet seront traités en toute confidentialité et l'anonymat à mon égard sera préservé. Tous les fichiers informatisés contenant les données expérimentales et autres sources d'information me concernant seront identifiés de façon anonyme à l'aide d'un code. Ces fichiers et les données nominatives, incluant la formule de consentement seront conservés de façon confidentielle dans laboratoire d'électrophysiologie humaine au centre de recherche de l'IRM et seuls les responsables du projet et leurs représentants auront accès à ces informations. Les données obtenues dans cette étude seront détruites cinq ans après la publication des résultats.

AUTORISATION D'UTILISER LES RÉSULTATS ET GARANTIE D'ANONYMAT

J'accepte que l'information recueillie puisse être utilisée pour fins de communication scientifique, professionnelle et d'enseignement. Il est entendu que l'anonymat sera respecté à mon égard lors de toute communication de résultats.

VERSEMENT D'UNE INDEMNITÉ

Une indemnisation de 30\$ me sera remise à la fin de la séance d'expérimentation pour ma participation à l'étude. De plus, les frais reliés au transport des participant(e)s à l'Institut de Réadaptation de Montréal et leur retour à domicile après la séance d'expérimentation seront assumés par les responsables du projet de recherche.

Étude pilote: effet de la vibration sur la réponse motrice corticale et la force musculaire chez les sujets hémiparétiques

CONSENTEMENT

La nature de l'étude, les procédés utilisés, les risques et les bénéfices que comporte ma participation à cette étude ainsi que le caractère confidentiel des informations qui seront recueillies au cours de l'étude m'ont été expliqués.

J'ai eu l'occasion de poser toutes les questions concernant les différents aspects de l'étude et de recevoir des réponses à ma satisfaction.

Je, soussigné(e), accepte volontairement de participer à cette étude. Je peux me retirer en tout temps sans que cela ne nuise aux relations avec mon médecin et les autres intervenants et ce, sans préjudice d'aucune sorte.

Une copie signée de ce formulaire d'information doit m'être remise.

NOM DU SUJET

SIGNATURES

NOM DU TEMOIN

**NOM DU CHERCHEUR
OU DE SON REPRÉSENTANT**

TÉLÉPHONE : (514) 340-2078. Fax : (514) 340-2154

Fait à _____.

Le _____, 20_____.

Étude pilote: effet de la vibration sur la réponse motrice corticale et la force musculaire chez les sujets hémiparétiques

ENGAGEMENT DU CHERCHEUR

Je, soussigné(e), _____, certifie (a) avoir expliqué au signataire intéressé les termes de la présente formule, (b) avoir répondu aux questions qu'il m'a posées à cet égard et (c) lui avoir clairement indiqué qu'il reste, à tout moment, libre de mettre un terme à sa participation au projet de recherche décrit ci-dessus.

**Signature du responsable du projet
ou de son représentant**

Fait à _____, le _____ 20__.

Les responsables du projet peuvent être rejoints au Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation à l'Institut de réadaptation de Montréal, 6300, avenue. Darlington, Montréal (Québec), H3S 2J4.
Tel. : (514) 340-2078. Fax : (514) 340-2154.

(À ÊTRE COMPLÉTÉ EN TROIS EXEMPLAIRES)

ANNEXE D: Déclaration des Coauteurs

Étudiante: Sibeles de Andrade Melo

Candidate à la M.Sc. (Sciences biomédicales) – option réadaptation; École de réadaptation, Faculté de Médecine, Université de Montréal

Description de l'article

Sibeles de Andrade Melo, Andreea Iancu et Robert Forget. **Effects of vibration on motor output in hemiparetic individuals.** Il sera soumis à la revue Clinical Neurophysiology.

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Sibeles de Andrade Melo inclut cet article dans son mémoire de maîtrise qui a pour titre " Étude pilote des effets de la vibration de la main sur l'excitabilité corticospinale et la force musculaire chez des sujets hémiparétiques chroniques."



Andreea Iancu

30 SEPTEMBRE 05

Date



Robert Forget ✓

30 SEPTEMBRE 05

Date

