

Université de Montréal

Relation entre le seuil du réflexe d'étirement et la co-contraction anormale au
niveau du membre supérieur hémiparétique spastiques

présenté par

Nadine Kaseka Musampa, pht

Sciences biomédicales, École de réadaptation

Faculté de Médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures

en vue de l'obtention du grade de

Maître ès sciences (M.Sc.)

Décembre 2005

copyright, Nadine kaseka Musampa



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 :

Relation entre le seuil du réflexe d'étirement et la co-contraction anormale au niveau du membre supérieur chez les patients hémiparétiques spastiques

présenté par:

Nadine Kaseka Musampa, pht

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Elaine Chapman, Ph.D., président-rapporteur

Mindy Levin, Ph.D., directeur de recherche

Pierre Mathieu, Ph.D., co-directeur de recherche

Sophie J. De Serres, Ph.D., membre du jury

Sommaire

Des études précédentes ont décrit une relation entre la régulation /spécification du seuil d'activation musculaire et la co-contraction des muscles du coude (Levin et al., 2000). Les buts de cette étude sont de déterminer: 1) la relation entre le seuil d'excitabilité du réflexe d'étirement (SRT) au repos et le patron d'activation musculaire des fléchisseurs /extenseurs du coude alors que l'épaule est à 60 °, 90 °, 145° d'abduction horizontale; 2) la dépendance de cette relation avec les réflexes intermusculaires du bras. Onze sujets ayant de la spasticité due à un AVC ont participé à cette étude. Les EMG de 6 muscles du coude ont été enregistrées lors des étirements quasi-statiques ($< 5^\circ/\text{s}$) et lors des mouvements actifs. Les SRTs ont été comparés entre l'étirement et le mouvement actif et corrélés avec une mesure clinique de la spasticité. Les corrélations obtenues étaient les suivantes : dans BB à 60° ($r=0.67$, $p<0.05$), à 90° ($r=0.88$, $p<0.005$) et à 145° ($r=0.65$, $p<0.03$); dans BR, à 60° ($r=0.89$, $p<0.001$), à 90° ($r=0.91$, $p<0.001$), à 145° ($r=0.70$, $p<0.03$); dans AN à 145° ($r=0.65$, $p<0.04$). Les SRTs des fléchisseurs étaient corrélés avec la spasticité lorsque l'épaule était à 90°. La configuration du bras affecte l'excitabilité des SRTs au repos et au mouvement. Les déficits moteurs reliés à la régulation/spécification du SRT sont supportés par la corrélation entre le SRT passif et actif ; le SRT serait modulée par des réflexes intermusculaires impliqués dans les synergies de mouvement chez les hémiparétiques spastiques.

Mots clés : contrôle moteur, hémiparésie, seuil du réflexe d'étirement, membre supérieur.

Abstract

Previous studies have described a direct relationship between the specification and regulation of the threshold of muscle activation and the deficit in agonist-antagonist muscle activation in the single-joint elbow system in patients with spastic hemiparesis (Levin et al., 2000). The goals of the present study were to determine: 1) the relationship between the stretch reflex threshold (SRT) of elbow muscles measured at rest and the activation patterns of muscles during active movement; 2) whether this relationship depends on the intermuscular interactions in the elbow. Eleven individuals with spasticity in upper limb due to stroke, full pain-free voluntary control of the arm participated to the study. Electromyography activities from 6 elbow muscles were recorded with surface electrodes during quasi-static ($< 5^\circ/\text{s}$) stretching of elbow flexors/extensors and during slow voluntary elbow flexion/extension through full range. Stretches and active movements were initiated from 90° elbow flexion with the shoulder in 3 different arm configurations (60° , 90° , 145° horizontal abduction). Stretch reflex threshold angles were compared between passive and active movements and correlated with spasticity in elbow flexors. SRTs of elbow muscles in response to stretch varied with changes in arm configuration. For the BB, SRTs in response to stretch correlated with those measured during active movement when the shoulder was at 60° ($r=0.67$, $p<0.05$), 90° ($r=0.88$, $p<0.005$) and 145° ($r=0.65$, $p<0.03$). For the BR, SRTs were correlated at 60° ($r=0.89$, $p<0.001$), at 90° ($r=0.91$, $p<0.001$) and at 145° ($r=0.70$, $p<0.03$). For AN, SRTs were correlated at 145° ($r=0.65$, $p<0.04$). Flexor SRTs were also correlated with spasticity when the

elbow muscles were at 90°. Arm configuration affected both the SRTs at rest and during voluntary effort. The correlation between SRTs evoked by stretch and by active contraction support the notion that the motor control deficit is related to deficits in the specification and regulation of the stretch reflex excitability. These results suggest that stretch reflex excitability is modulated by intermuscular reflexes which may have implications for the development of synergies in patients with hemiparesis.

Key words: motor control, hemiparesis, stretch reflex threshold, co-activation, upper limb

Liste des tableaux

Table 4.1 Demographic and clinical data of patients with spastic hemiparesis p.60

Table 4.2 Correlations (Inter-class correlation coefficients) between SRTs evoked by stretch or by voluntary movement in elbow flexors and extensors. p.76

Liste de figures

Figure titles

- Fig.1. Regulation and spécification of the SRT p.10
- Fig.4.1. Illustrations of the initial configurations of the shoulder and elbow p.63
- Fig.4.2. EMG (arbitrary units) and kinematic (ANG, angle (°); VEL velocity (°/s)) data from subject S4 p.69
- Fig.4.3. Histograms of SRTs in BR (A-C) and AN (D-F) evoked by stretch (black bars) or by active movement (white dotted bars) p.71
- Fig.4.4. Histograms of SRTs in BB (A-C) and TB (D-F) evoked by stretch (black bars) or by active movement (white dotted bars) p.72
- Fig. 4.5. Mean stretch reflex thresholds (SRTs) in 4 muscles (BB,BR,TB,AN) p.73
- Fig.4.6. Correlations between stretch reflex thresholds evoked by stretch and clinical spasticity p.78
- Fig.4.7. Relationship between stretch reflex thresholds and shoulder configuration for subject 7 p.85

Liste des sigles et abréviations

AN :	Anconeus
AVC :	Accident vasculaire cérébral
BB :	Biceps Brachii
BR :	Brachioradialis
CI:	Caractéristique invariante
CSI:	Composite Spasticity Index
CSN:	Central System Nervous
DA:	Deltoid anterior
DP:	Deltoid posterior
EMG:	Électromyographie
IN :	Interneurone
MN :	Motoneurone
PE :	Point d'équilibre
SNC :	Système nerveux central
SRT:	Stretch reflex treshold
TB:	Triceps Brachii

Table de matières

Sommaire	p.i
Abstract	p.ii
Liste des tableaux	p.iv
Liste des figures	p.v
Liste des sigles et abréviations	p.vi
Table de matières	p.viii
Chapitre 1- Introduction	p.1
Chapitre 2- Recension des écrits	p.6
2.1 Introduction	p.6
2.2 Bases physiologiques du réflexe d'étirement	p.8
2.3 Réflexe d'étirement dans le mouvement volontaire	p.13
2.4 Réflexe intermusculaire au membre supérieur	p.15
2.5 Déficits sensori-moteurs du membre supérieur	p.17
<i>2.5.1 Spasticité</i>	p.18
<i>2.5.2 Faiblesse musculaire</i>	p.19
<i>2.5.3 Schèmes de mouvements stéréotypés</i>	p.20
2.6 Contrôle volontaire du membre supérieur chez les sujets sains	p.22
2.7 Modèles théoriques du contrôle moteur	p.26
2.8 Contrôle volontaire du membre supérieur chez les sujets hémiparétiques	p.31
2.9 Spasticité vs contrôle du mouvement actif	p.33

Chapitre 3- Description de l'étude	p.41
3.1 Introduction	p.41
3.2 Buts de l'étude	p.42
3.3 Hypothèses	p.42
3.4 Méthodologie	p.43
3.4.1 <i>Sujets</i>	p.43
3.4.2 <i>Évaluation clinique</i>	p.44
3.4.3 <i>Évaluation physiologique</i>	p.45
3.4.4 <i>Collecte de données</i>	p.47
3.4.5 <i>Analyse de données</i>	p.49
3.4.6 <i>Analyses statistiques</i>	p.50
Chapitre 4- Article	p.51
4.1 Abstract	p.52
4.2 Introduction	p.55
4.3 Materials and Methods	p.59
4.3.1 <i>Subjects</i>	p.59
4.3.2 <i>Clinical testing</i>	p.61
4.3.3 <i>Physiological testing</i>	p.62
4.3.4 <i>Data recording and analysis</i>	p.65
4.3.5 <i>Statistical analysis</i>	p.67
4.4 Results	p.68

4.5 Discussion	p.79
4.5.1 SRTs in patients and normal subjects	p.79
4.5.2 Dependence of SRT on arm configuration	p.80
4.5.3 Correlations between SRTs produced by stretch and by active movement	p.82
4.5.4 Correlation between clinical measure of spasticity and SRT evoked by stretch	p.84
4.6 Conclusion	p.86
4.7 Acknowledgements	p.86
4.8 References	p.87
Chapitre 5- Discussion générale	p.93
5.1 SRTs évoqués chez les sujets sains vs patients	p.94
5.2 SRTs dépend de la configuration initiale du bras	p.96
5.3 Corrélation entre SRT évoqué par un étirement et celui produit par un mouvement actif	p.98
5.4 Corrélation entre SRT évoqué par étirement et une mesure clinique de spasticité	p.100
5.5 Limites de l'étude	p.100
5.6 Implications cliniques	p.101
Chapitre 6- Conclusion	p.103
Chapitre 7- Références	p.105

Chapitre 1- Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux, communément appelé AVC, qui occupent le quatrième rang parmi les causes de décès au Canada, constituent également une première cause de morbidité. Chaque année, environ 16 000 Canadiens meurent à la suite d'un AVC parmi lesquels on compte un plus grand nombre de femmes que d'hommes. Au niveau de la prévalence, on rapporte entre 40 000 et 50 000 nouveaux AVC par année. Environ 300.000 Canadiens vivent avec les séquelles d'un AVC. Les statistiques prévoient un plus grand nombre d'AVC dans les prochaines années en raison du vieillissement de la génération des "baby-boomers". Cette recrudescence est estimée approximativement à 31% au cours des sept prochaines années. Il s'agit donc d'un problème de grande envergure pour la réadaptation dont un des objectifs est d'améliorer le statut fonctionnel de cette clientèle.

Les AVC comptent parmi les principales causes de maladie, d'invalidité et de décès au Canada et elles imposent un lourd fardeau à l'individu, à la collectivité et au système de santé (Statistiques Canada 1999). En effet, l'AVC coûte 2,7 milliards de dollars annuellement à l'économie canadienne (Moore et al., 1997). L'AVC est l'atteinte neurologique la plus fréquente chez les adultes suivis en réadaptation physique. L'AVC est défini comme un arrêt subit du fonctionnement du cerveau, causé par l'interruption de la circulation sanguine vers le cerveau (AVC ischémique) ou par la rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau (AVC hémorragique) (Kistler et al., 1994). L'AVC ischémique représente 20% de tous les cas alors que l'AVC hémorragique compte pour

80%. Les deux types d'AVC ont comme conséquences la mort des cellules cérébrales (neurones) de la partie du cerveau atteint. Les conséquences de l'AVC sont parfois désastreuses pour le patient et empêchent souvent une récupération de la fonction motrice. Les répercussions de l'AVC dépendent de plusieurs facteurs tels que la partie endommagée du cerveau et son étendue.

La dysfonction du membre supérieur sur le plan sensorimoteur est une des séquelles les plus communes et les plus importantes chez les patients ayant subi un AVC (Duncan et al., 1994). Une des conséquences de cette situation est la spasticité qui interfère avec le fonctionnement normal du membre supérieur (Burke, 1988). Étant donné l'importance du bras dans les tâches quotidiennes telles que dans l'habillement, l'alimentation et les soins d'hygiène personnels, l'altération de la fonction du membre supérieur limite parfois l'autonomie de la personne et peut même entraîner une invalidité permanente. Selon certaines données épidémiologiques, environ 85% des personnes ayant subi un AVC, se retrouvent avec une dysfonction du membre supérieur. Cette dysfonction se maintient de trois à six mois plus tard chez environ 55 à 75% des patients (Parker et al., 1986; Olsen, 1990). Le pronostic de la récupération fonctionnelle du membre supérieur demeure limité car environ 20% des patients conservent une incapacité à utiliser leur bras (Gowland et al., 1992). Malgré ce constat, les mécanismes et les facteurs qui régissent la récupération fonctionnelle restent encore présentement mal connus. Cette récupération peut s'étendre de quelques jours à plusieurs mois, elle peut être quasi complète ou, plus souvent, partielle et laisser la place à un déficit durable et invalidant.

Les caractéristiques cliniques de la récupération fonctionnelle ont été décrits à plusieurs reprises (Bach-y-Rita, 1998; Twitchell, 1951). Il est généralement admis que la récupération évolue en deux phases, l'une rapide pendant environ les trois mois qui suivent l'accident et l'autre plus lente qui s'étend sur plusieurs mois. On reconnaît les signes et symptômes d'une lésion du 'upper motor neuron' par : 1. un réflexe d'étirement tonique hyperactif se traduisant par une augmentation de la résistance musculaire à l'étirement laquelle dépend de la vitesse de l'étirement (spasticité) ; 2. un réflexe d'étirement phasique hyperactif se traduisant par une hyperréflexie ; 3. un réflexe 'clasp-knife' ; 4. le clonus (5-8 Hz); 5. des postures anormales; 6. une faiblesse musculaire (Weisendanger, 1989; Bohannon et al., 1987; Bourbonnais et al., 1989) ; 7. des réactions associées se traduisant par une augmentation de l'activité dans les voies réflexes de flexion et une irradiation des réflexes (Hammond, 1988) ; 8. Une activation et désactivation des contractions musculaires anormales (Hammond et al. 1988) ; 9. une perte de la régulation de co-activation, soit une co-activation excessive (Knuttsen et Richards, 1979), soit co-activation absente (Levin et Dimov, 1997); et 10. des synergies de mouvements stéréotypés (Schmit et Rymer, 2001).

En réadaptation tous ces signes et symptômes qui font partie du syndrome de la spasticité devront être évalués pour mieux décrire et comprendre leurs répercussions sur le contrôle moteur.

Le symptôme clinique le plus évident chez les personnes ayant subi un AVC est sans aucun doute la paralysie (faiblesse musculaire) accompagnée le plus souvent de spasticité. En 1980, Lance définit la spasticité comme :

“un désordre moteur caractérisé par une augmentation du réflexe tonique d'étirement dépendante de la vitesse et des réflexes ostéo-tendineux exagérés, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, comme une des composantes du syndrome du motoneurone supérieur”.

De cette définition, il découle que la spasticité est reliée à l'excitabilité du réflexe d'étirement comme lors d'un mouvement volontaire. Mais quelle est la relation exacte qui existe entre la production du mouvement volontaire et la spasticité du membre supérieur chez les patients ayant subi un AVC ? Cette question n'a pas encore été répondue dans la littérature.

Mon projet de recherche vise dans un premier temps à comprendre la relation qui existe entre le seuil d'excitabilité du réflexe d'étirement (SRT) et la co-contraction anormale des fléchisseurs et des extenseurs au niveau du système biarticulaire coude-épaule chez les sujets ayant subi un AVC. Dans un deuxième temps, on analysera également les problèmes de la régulation et de la spécification du SRT. Nous étudierons le SRT et le mouvement actif des muscles spastiques dans trois configurations différentes de l'épaule (60°, 90°, 145° d'abduction horizontale). Ceci est dans le but de mieux comprendre les interactions musculaires qui contribuent probablement aux déficits dans la coordination du mouvement volontaire au membre supérieur. Cette étude fait suite à celles de Levin et al. (2000), et Jobin et Levin (2000) qui ont décrit

précédemment la co-activation des agonistes et antagonistes seulement au niveau du coude chez les adultes et les enfants hémiparétiques respectivement.

Pour terminer, on regardera la corrélation du SRT évoqué par un étirement quasi-statique et une mesure clinique de la spasticité : le Composite Spasticity Index (CSI).

Ce projet de recherche est d'une importance capitale pour la réadaptation pour la compréhension de mouvements volontaires chez les hémiparétiques spastiques. Nous croyons que les évaluations et les thérapies chez cette clientèle grandissante dans notre société pourraient être améliorées si les principes de base qui permettent au système nerveux central de contrôler les mouvements coordonnés sont caractérisés de façon plus précise.

Ce mémoire est composé principalement par un article (version originale), qui forme le corps principal de ce travail. Une recension des écrits basés sur des publications pertinentes à mon projet sera présentée et suivie d'une présentation des objectifs de l'étude et des hypothèses formulées. La méthodologie sera décrite extensivement pour permettre une reproduction fiable des expériences réalisées. Les principaux résultats de l'article feront l'objet d'une discussion générale critique du mémoire. Une conclusion et des perspectives sur des projets futurs sont finalement présentées.

Chapitre 2- Recension des écrits

2.1 Introduction

La recension des écrits se penche notamment sur les bases physiologiques du réflexe d'étirement, son influence dans le mouvement volontaire et les réflexes intermusculaires chez les animaux et les humains. Les aspects neuro-physio-pathologiques de l'AVC, plus particulièrement les atteintes sensori-motrices qui sont par ailleurs les plus importantes séquelles que conservent ces patients sont également recensées. Quelques statistiques sur l'AVC sont mentionnées par la suite ainsi qu'une revue de littérature portant sur les mouvements du membre supérieur chez les sujets sains et hémiparétiques. On aborde ensuite la controverse qui existe dans la littérature sur l'influence de la spasticité sur le mouvement volontaire. La recension des écrits se termine avec la présentation de quelques différents modèles théoriques du contrôle moteur du bras.

Les lésions unilatérales du cerveau résultant d'une hémiplegie sont caractérisées par des déficits sensori-moteurs comme la spasticité définie comme une hyperréflexie et une hypertonie (Lance, 1980) et par des synergies pathologiques dans les membres controlatéraux à la région hémisphérique lésée (Bobath, 1978). Les déficits sensori-moteurs incluent l'incapacité à activer les muscles appropriés (Bobath, 1978) et à coordonner les mouvements entre les articulations adjacentes (Cirstea et Levin, 2000; Levin, 1996). Les déficits tels que la faiblesse et le manque de dextérité peuvent être dus à une activation anormale des unités motrices des agonistes (Colebatch et al., 1986; Tang et

Rymer, 1981); des altérations des propriétés mécaniques ou physiologiques des fibres musculaires (Hufschmidt et Mauritz, 1985; Jakobsson et al., 1992); un recrutement spatial et temporel inapproprié, incluant une coactivation inappropriée des agonistes et antagonistes (Gowland et al., 1992; Hammond et al., 1988; Levin et Dimov, 1997); et la difficulté à contrôler les moments de forces interactifs générés par des mouvements au niveau de plus d'une articulation (Beer et al., 2000).

Les commandes provenant des voies descendantes régularisent l'excitabilité du réflexe d'étirement tonique (Levin et Feldman, 1994). En effet, des études effectuées avec des chats décérébrés ont démontré que le seuil du réflexe d'étirement était abaissé comparé à celui des chats sains, et qu'une paralysie des fibres gamma entraînait une augmentation de ce seuil sans pour autant modifier la pente (gain) de la courbe tension-longueur (Matthews, 1959). La technique utilisée pour paralyser les fibres gamma consistait à anesthésier les nerfs sciatique et péronier profond avec une solution de novocaïne (0.25%-0.75%) au niveau du creux poplité. Feldman et Orlovsky en 1972 ont démontré que les structures supraspinales avaient une influence directe sur le seuil du réflexe d'étirement tonique. Ils ont examiné l'effet de la stimulation électrique sur différents noyaux supraspinaux inhibiteurs ou excitateurs (noyau de Deiter DN, faisceau pyramidal PYR, la formation réticulée) chez le chat décérébré. Ils ont trouvé que la stimulation continue du noyau de Deiter par exemple augmenter l'activité EMG, la tension et le recrutement motoneuronal se faisait plutôt. Ceci produisait des déplacements vers la gauche de la courbe tension-longueur des

muscles postérieurs sans modifier la pente. Ceci explique également un abaissement du seuil du réflexe d'étirement. Chez les sujets hémiparétiques, il a été démontré qu'au repos, le seuil du réflexe d'étirement se situait à l'intérieur de l'amplitude biomécanique du muscle, entre les deux lignes verticales de la Fig. 1B, alors que chez les sujets sains (Fig. 1A), ce seuil est situé en dehors de cette amplitude, dans l'amplitude physiologique du mouvement, et il est rarement déclenché à des vitesses d'étirement raisonnables (Fig. 1C). Le seuil du réflexe d'étirement tonique est dépendant de la vitesse. Le coefficient de cette dépendance, appelé aussi 'damping factor', pourrait jouer un rôle important dans la stabilisation de la posture et du mouvement (Levin et Dimov, 1997; Levin et Feldman, 1994).

2.2 Bases physiologiques du réflexe d'étirement

Les réflexes représentent une forme d'intégration sensorimotrice. Au niveau de la moelle épinière on retrouve plusieurs réflexes dits spinaux dont le réflexe d'étirement qui fait l'objet de ce mémoire. Les réflexes spinaux remplissent trois fonctions importantes dans le contrôle moteur : (1) réagir aux perturbations inattendues; (2) organiser des patrons de coordination musculaire; (3) permettre une protection rapide des stimuli nociceptifs (Kandel, 2000). Durant les mouvements normaux, le SNC reçoit des informations provenant de plusieurs récepteurs sensoriels : les informations sensorielles des muscles, des articulations et de la peau par exemple sont essentielles pour la régulation des mouvements. En effet en l'absence des informations somato-sensorielles, les

mouvements grossiers sont imprécis alors que les tâches demandant une coordination fine des extrémités distales, comme attacher des boutons, deviennent impossibles.

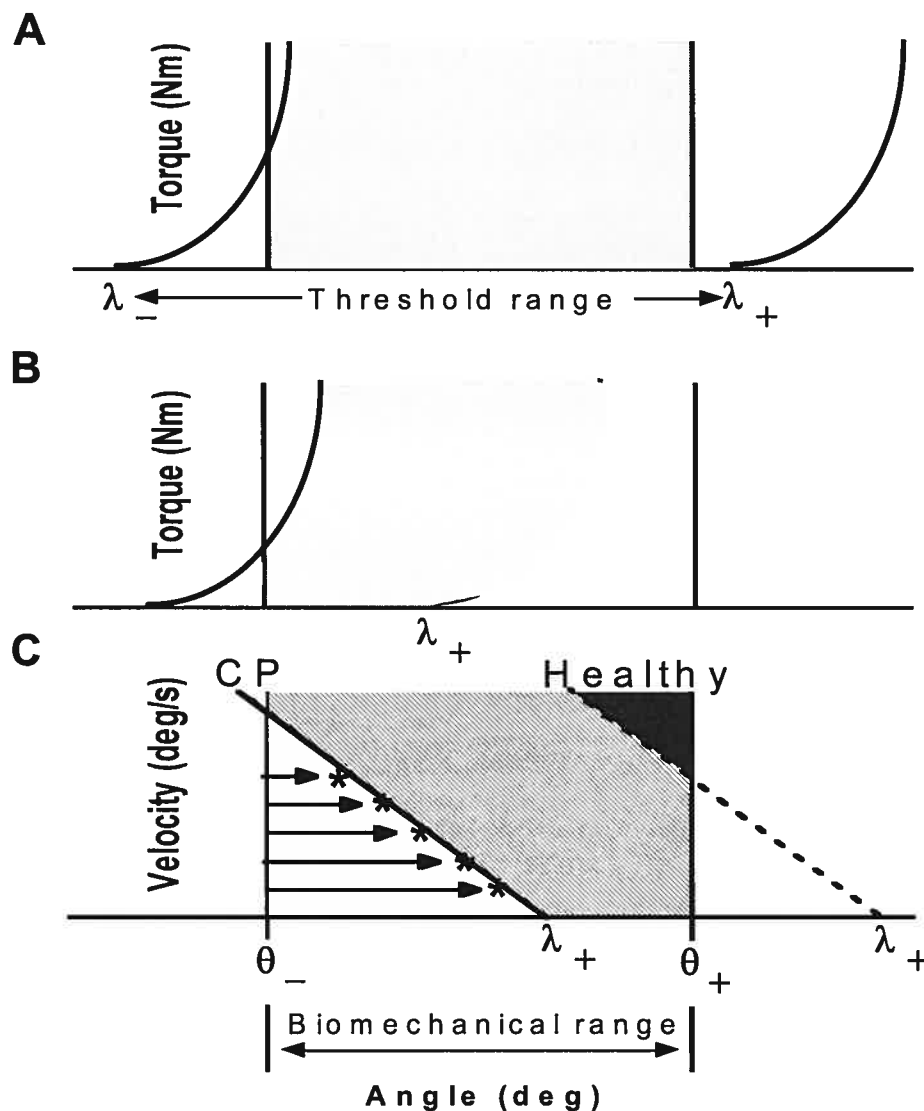


Fig. 1. Illustration du lambda model. L'étendue physiologique au repos (λ_+ à λ_-) est plus grande que l'étendue biomécanique de l'articulation (θ_- à θ_+). Relaxation complète (λ_+) ou une activation complète (λ_-) dans l'étendue physiologique de spécification/régularisation du SRT (A). Pour une relaxation musculaire complète le SNC doit faire "glisser" le SRT en dehors de la longueur maximale du muscle (étendue physiologique) alors que pour une activation musculaire complète, le SRT se retrouvera en avant de la plus petite longueur musculaire possible biomécaniquement.

Le SNC des patients ayant une spasticité au membre supérieur suite à un AVC (B) a de la difficulté à faire glisser le SRT (spécifier/régulariser) en dehors de la longueur maximale du muscle étant donné que l'étendue physiologique dans laquelle la relaxation musculaire est possible se trouve rétrécie et donc à l'intérieur de l'étendue biomécanique de l'articulation.

Charles Sherrington était parmi les premiers, au début du siècle, à reconnaître l'importance des informations sensorielles dans la régulation des mouvements normaux (Kandel, 2000). Dans ses travaux de 1906, il proposa que les réflexes simples et les mouvements stéréotypés provoqués par l'activation des récepteurs de la peau ou des muscles sont les éléments de base pour effectuer un mouvement. Il alla plus loin en proposant qu'une combinaison des réflexes simples produirait des mouvements plus complexes. Cette façon de comprendre la production du mouvement a été le guide principal pour les chercheurs tout au long du siècle. Ce n'est que tout récemment que ce point de vue a été modifié par la reconnaissance dans la littérature de mouvements coordonnés pouvant être produits en l'absence d'informations sensorielles. Cependant, il ne fait aucun doute dans la communauté scientifique, à l'heure actuelle, que le réflexe joue un rôle important dans la production des patrons d'activité musculaire, et que les réflexes sont intégrés aux commandes centrales pour la production du mouvement volontaire (Gandevia et al, 1982)

Les réflexes sont traditionnellement définis comme des mouvements automatiques, stéréotypés en réponse à la stimulation des récepteurs périphériques. C'est au niveau de la moelle épinière, qui reçoit des commandes des centres supérieurs, que les différents réflexes spinaux sont intégrés : réflexe d'étirement, réflexe de flexion, réflexe de flexion et d'extension croisée. La moelle épinière est en effet un centre important pour l'intégration des réflexes car plusieurs y sont conservés après un sectionnement de la moelle. Le plus important et certainement le plus étudié de ces réflexes, est sans doute *le réflexe*

d'étirement. C'est une contraction musculaire qui apparaît lorsque le muscle est étiré. Le récepteur sensoriel responsable du changement de longueur musculaire est le fuseau neuromusculaire. Les axones afférents de ces récepteurs les *Ia*, font une connexion directe excitatrice au niveau de la moelle avec les motoneurones alpha.

Dans ses expériences sur les réflexes avec les chats, Sherrington a mis au point une procédure appelée *préparation décérébrée* (Kandel, 2000). Cette procédure consiste à sectionner le tronc cérébral ce qui a pour effet de déconnecter le cerveau de la moelle épinière, provoquant par le fait même l'abolition de la sensation de douleur et l'interruption des modulations normales des centres supérieurs sur les réflexes spinaux. Lorsqu'il essayait de fléchir passivement le membre du chat décérébré, il a senti une augmentation de la contraction des muscles étirés : c'était le réflexe d'étirement. Il a également découvert que l'étirement d'un muscle agoniste cause la relaxation de l'antagoniste. Il a alors conclut que l'étirement cause une excitation de certains motoneurones et une inhibition des autres (innervation réciproque).

Le circuit neuronal responsable du réflexe d'étirement a été le premier à être examiné en détail. Les bases physiologiques de ce réflexe reposent sur la mesure de la latence de la réponse évoquée dans les racines ventrales lorsque les racines dorsales sont stimulées électriquement.

2.3 Réflexe d'étirement dans le mouvement volontaire

Durant les mouvements volontaires du membre supérieur, la réponse du réflexe d'étirement est continuellement modulée. En effet, l'activation nerveuse et l'activité EMG des muscles étirés sont modulées selon les différentes phases du mouvement (Gottlieb et Argarwal, 1979;Gottlieb et al., 1970; Capaday et Stein, 1987; Llewellyn et al., 1990). Cependant, la production de force musculaire durant le mouvement est un phénomène complexe. Il n'est pas facile de prédire les conséquences biomécaniques de ces modulations.

Bennett et son équipe (1994) ont investigué les influences de ces modulations sur les propriétés mécaniques (raideur musculaire) du membre supérieur chez cinq sujets sains. Les participants devaient faire une flexion rapide du coude vers une cible. Une perturbation était appliquée de façon aléatoire durant le mouvement. Les EMG du TB, BR et BB étaient enregistrées. Ils ont trouvé que la contribution du réflexe d'étirement à la réponse mécanique du bras est relativement petite durant le mouvement mais elle augmente au fur et à mesure qu'on s'approche de la cible, jusqu'à un maximum où le réflexe contribue sans interruption à la résistance totale d'une perturbation de basse fréquence. Cette augmentation est toutefois insuffisante pour causer une instabilité du membre due à un délai de la réponse réflexe car : 1) la composante réflexe de la raideur musculaire est transitoirement élevée et 2) lors des fréquences basses durant lesquelles le délai de la réponse réflexe se manifeste de façon inappropriée (6-7 Hz) l'inertie du membre domine les perturbations causées par la réponse réflexe.

La modulation présynaptique des voies réflexes (Capaday et al., 1987) est un mécanisme pouvant régir la modulation du réflexe d'étirement observée durant le mouvement. La réponse réflexe change avec le niveau d'activité EMG de base, qui change continuellement avec l'activation normale musculaire triphasique. Le feedback sensoriel permet possiblement un plus grand recrutement de motoneurones lorsque l'activité de base du pool motoneuronal est élevée (Matthews, 1970). Aussi, l'augmentation de l'activité musculaire et de la tension permettent probablement aux afférences du fuseau neuromusculaire d'être plus excitable par une vibration sinusoïdale, permettant ainsi 1) une augmentation de la raideur au niveau du tendon (Rack et Ross, 1984) et 2) une augmentation de l'excitabilité du fuseau neuromusculaire (Burke, 1988). Plusieurs méthodes ont été utilisées pour caractériser la contribution du réflexe d'étirement dans le mouvement. Il est généralement admis que la raideur musculaire résulte de la somme linéaire des réponses provenant des propriétés mécaniques immédiates du muscle (raideur musculaire intrinsèque) ainsi que des délais dans les réponses réflexes produites lors des changements d'activation musculaire (raideur musculaire réflexe). Cette distinction entre la raideur intrinsèque et le réflexe ne tient pas compte des propriétés non linéaires du muscle qui seraient nécessaires à la prédiction des mouvements résultant des activités réflexes, comme les tremblements (Prochazka et Trendelenburg, 1988). Dans le cas des contractions isométriques, la contribution du réflexe a été examinée chez les chats déafférentés (Nichols et Houk, 1976). Les auteurs ont comparé les réponses réflexes à l'étirement avec et sans feedback provenant

des afférences. La contribution de l'activité réflexe au mouvement volontaire (la raideur musculaire totale) semble être complètement atteinte (saturée) à environ un tiers au dessus du maximum de l'activation (Hoffer et al., 1981). Des résultats similaires ont été trouvés chez l'humain lors de stimulations électriques de muscles déafférentés (Sinkjaer et al., 1988)

2.4 Réflexe intermusculaire au membre supérieur

Lundberg (1970) a émis l'hypothèse que les voies motrices descendantes corticales et subcorticales agissent non seulement pour exciter les motoneurones alpha directement mais aussi pour sélectionner les circuits des réflexes spinaux appropriés dans le but de renforcer le mouvement volontaire. Bien que ce concept fut d'abord établi après des études neurophysiologiques chez le chat, la littérature nous donne actuellement plusieurs évidences aussi chez l'humain (Capaday et al., 1990 ; Dietz et al., 1990). Chez l'animal comme chez l'humain, les terminaisons primaires des fuseaux neuromusculaires ont des projections sur le pool motoneuronal homonyme, mais on retrouve aussi des projections hétéronymes sur d'autres motoneurones (Cavallari et al., 1989). Ces afférences permettent des patrons d'excitation et d'inhibition réflexes entre les muscles des membres supérieurs pour diverses tâches fonctionnelles. Par exemple, au niveau du membre supérieur les groupes *la* hétéronymes et les projections d'inhibition récurrentes sont plus divergents que pour la jambe, ce qui reflète ainsi un plus grand répertoire de mouvements comparé au membre inférieur (Cavallari et al., 1989). La flexibilité et la souplesse d'utilisation des mouvements du membre supérieur découleraient donc d'un large éventail de

connections fonctionnelles réflexes excitatrices et inhibitrices potentielles des motoneurones.

Dans un SNC sain, lors des mouvements impliquant plusieurs muscles, le SRT d'un muscle impliqué dans un mouvement volontaire dépend de la somme des influences excitatrices et inhibitrices (réflexes intermusculaires) qui convergent sur les motoneurones des muscles homonymes (Feldman and Orlovsky, 1972; Matthews, 1959; McClelland et al., 2001; Nichols, 1989). L'influence des interactions réflexes intermusculaires (Matthews 1959 ; Feldman et Orlovsky 1972) peut survenir par l'entremise des cellules de Renshaw, les interneurones (IN) inhibiteurs ou autres IN segmentaires (Jankowska 1992). Ces mécanismes physiologiques sont modulés par des facteurs biomécaniques qui conduisent au recrutement de différentes composantes motoneuronales (Ter Haar Romeny et al., 1984; van Zuylen et al., 1988) ainsi qu'aux influences descendantes reliées à la tâche (Lundberg, 1970; Hultborn et al., 1987; Meunier et Pierrot-Deseilligny, 1998). McClelland et al. (2000) ont étudié l'influence de la posture sur les réflexes d'excitation et d'inhibition hétéronymes des afférences *la* entre les agonistes et antagonistes au niveau du coude et de l'épaule: le *pectoralis major* (Pmajor) et le *posterior deltoid* (DP) ; le *biceps brachii* (BB) et le *triceps brachii* (TB). Les sujets, au nombre de 45, devaient faire une contraction isométrique pour l'enregistrement des réflexes des BB et TB. Ensuite, pour l'enregistrement de Pmajor et DP, les sujets devaient effectuer des mouvements d'applaudissements des mains. Ces chercheurs ont trouvé que la probabilité d'évoquer une excitation ou une inhibition dans les paires d'agoniste et

antagoniste (par exemple le TB et le BB) changeait avec les différentes positions du coude. Cependant, pour chaque muscle l'inhibition de son antagoniste était plus présente que l'excitation. En d'autres termes, la régularisation du seuil d'excitabilité du réflexe d'étirement lors des mouvements dans un système impliquant plusieurs muscles dépend de la configuration initiale du système et de la demande spécifique de la tâche (Feldman et Levin, 1995; McClelland et al., 2001; Nichols, 1989).

2.5 Déficits sensori-moteurs du membre supérieur

L'AVC entraîne des déficits moteurs observables du côté de l'hémicorps controlatéral à la lésion. Au niveau du membre supérieur, les déficits sensori-moteurs se présentent sous forme de spasticité (Lance, 1980), de faiblesse musculaire (Bourbonnais et Vanden Noven, 1989) et/ou de schème de mouvement stéréotypés (Brunnstrom, 1970). De plus, certains problèmes orthopédiques (luxation de l'épaule, diminution d'amplitude articulaire) peuvent s'ajouter au tableau clinique et affectent également la production du mouvement du bras (Gillen et Burkhardt, 1998). Quant aux déficits sensoriels, on rapporte des pertes partielles ou totales de la sensibilité tactile, proprioceptive et/ou thermique. Ceci indique une place importante des fonctions sensorielles dans l'évaluation et la thérapie des sujets ayant subi un AVC, étant donné leur importance dans la planification et l'exécution des mouvements (Yekutiel et Guttman, 1993).

2.5.1 Spasticité

La définition de Lance (1980) de la spasticité est souvent reprise dans la littérature. Elle décrit la spasticité comme une des composantes du syndrome du motoneurone supérieur, comme un désordre moteur caractérisé par une augmentation du réflexe tonique d'étirement dépendante de la vélocité et des réflexes ostéo-tendineux exagérés, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement. Cette définition implique que la spasticité est en relation avec le contrôle moteur. Par ailleurs la spasticité a également des composantes non neuronales qui sont associées aux fibres musculaires. Par exemple les fibres de type 2 se changent en type 1 (Dattola et al., 1993) et l'ordre de recrutement des unités motrices et leur fréquence de décharge sont changés (Tang et Rymer, 1981).

Il a été proposé que la spasticité est une manifestation de la dysfonction motrice (Lance, 1980; Weisendanger, 1991). En se basant sur cette hypothèse, Levin et Feldman (1994) ont suggéré que cette dysfonction motrice peut être caractérisée par des problèmes dans la spécification et la régularisation du seuil du réflexe d'étirement au niveau du muscle ou du groupe musculaire. Le seuil est la longueur minimale du muscle ou de l'angle articulaire à laquelle le recrutement motoneuronale est déclenché (Levin et Feldman, 1994). Certaines hypothèses ont été émises à propos de la régularisation du seuil du réflexe d'étirement tonique comme étant un élément essentiel du contrôle moteur (Feldman, 1986; Levin et Feldman, 1995). Des troubles au niveau de cette régularisation pourraient mener à une dysfonction motrice et être en même temps un indicateur

de cette dysfonction motrice. L'étendue de la régularisation du seuil représente une mesure physiologique de la spasticité (Jobin et Levin, 2000; Levin et al., 2000).

Chez le patient hémiparétique, la spasticité du membre supérieur est généralement associée à des déficiences qui affectent la force musculaire, l'endurance, le contrôle du mouvement, la proprioception et la perception tactile. Il faut y ajouter les limites d'amplitudes articulaire et le désinvestissement du membre. Le temps de récupération semble être proportionnel au degré de spasticité. La spasticité contribue à la réduction de l'usage fonctionnel du bras dans les activités quotidiennes (Rousseaux et al., 2003).

2.5.2 Faiblesse musculaire

Une autre composante du déficit moteur au niveau du membre supérieur est la faiblesse musculaire. Selon Bogousslavsky et al., (1988), on retrouve chez 80% à 90% des sujets hémiparétiques, une faiblesse musculaire qui entrave la fonction du membre supérieur. La faiblesse musculaire se traduirait par l'incapacité du sujet à générer une force normale dans le muscle cible (Bourbonnais et Van den Noven, 1989). Les muscles du côté atteint, chez les patients en phase chronique, démontrent une plus grande proportion de fibres de type 2 (lentes, non fatigables) accompagnée d'une fréquence de décharge maximale plus basse que la normale (Jakobsson et al., 1992), qui contribuent au développement de la faiblesse musculaire. Selon certaines études électromyographiques (Dewald et al., 1995; Gowland et al., 1992; Hammond et al., 1988), les patrons d'activité musculaire chez les patients hémiparétiques sont

différents de ceux des sujets sains. En effet, on observe lors des mouvements, une activité musculaire anormalement prolongée au niveau des agonistes, ainsi qu'une relation force-EMG plus importante que la normale, c'est à dire moins de force pour la même quantité d'EMG (Tang et Rymer, 1981). Ces différences sont attribuées aux changements neurologiques tant au niveau central que périphérique.

2.5.3 Schèmes de mouvements stéréotypés (synergies anormales)

Les lésions au niveau du cortex moteur produisent des altérations du patron musculaire lors des mouvements volontaires (Bourbonnais et al., 1989; Brunnstrom, 1970; Sahrman et Norton, 1977; Twitchell, 1951). Ceci résulte en un patron de co-activation musculaire bien limité, décrit par le schème de mouvement stéréotypé. Plus précisément, lors de l'exécution de divers mouvements, le patient produit toujours le même mouvement même s'il tente d'effectuer d'autres combinaisons de mouvement. Deux schèmes de mouvement stéréotypés ont été observés chez les sujets ayant subi un AVC après la phase de flaccidité : le schème de flexion (synergie de flexion) et celui d'extension (synergie d'extension) (Brunnstrom, 1970; Twitchell, 1951). Le schème de flexion consiste en une combinaison de mouvement de flexion-supination du coude et de mouvement de flexion-abduction-rotation externe de l'épaule. La flexion du coude est la composante dominante de ce schème. Le schème d'extension consiste, quant à lui, en une combinaison de mouvement d'extension-pronation du coude et de mouvement d'extension- adduction-rotation interne de l'épaule. Les mécanismes neuro-physiopathologiques proposés dans la littérature pour

expliquer l'apparition des schèmes de mouvement stéréotypés sont les suivants :

- 1) le recrutement des voies descendantes intactes résiduelles (vestibulo-spinales, tecto-spinales et réticulo-spinales, Kuypers, 1964) et 2) l'altération de l'excitabilité des interneurones. Plus précisément, Hongo et al., en 1969, ont observé une augmentation anormale de l'excitabilité du réflexe de flexion. Pour le premier mécanisme cité plus haut, il est bien connu que la projection de ces voies descendantes sur les interneurones et motoneurones au niveau de la moelle épinière est moins spécifique conduisant à une coactivation anormale de plusieurs muscles (Dewald et al., 1995; Twitchell, 1951). Le deuxième mécanisme semble expliquer la présence du bras typique parétique, soit l'épaule en adduction et rotation interne, le coude en flexion, l'avant bras en pronation et les doigts en flexion, ainsi que la coactivation musculaire anormale lors de mouvements volontaires. Plus récemment, en 2002, Reinkensmeyer et al., suggéraient que la dominance de ces schèmes de mouvement stéréotypés pourrait être causée par la diminution du seuil d'activation dans les voies corticospinales impliquées dans le contrôle de ces mouvements. Cependant aucune preuve expérimentale ne supporte cette hypothèse.

L'influence des schèmes du mouvement stéréotypés sur la fonction motrice du bras a été étudiée par Bourbonnais et al. (1989) et Dewald et al., (1995) lors d'efforts isométriques. Dans ces deux études, l'activité EMG de différents muscles était enregistrée et comparée entre le membre supérieur atteint et non atteint lors de l'exécution des efforts statiques dans huit directions différentes dans un plan orthogonal. Les auteurs de la première étude ont

observé des modifications des schèmes d'activation au niveau du biceps et du triceps chez les sujets sévèrement atteints. Une déviation de l'axe normal de flexion-extension vers la rotation externe de l'humérus et l'élévation de l'épaule ont été rapportées. Les auteurs de la deuxième étude ont observé des schèmes de mouvement anormaux tels que la coactivation entre les fléchisseurs du coude et les abducteurs de l'épaule ainsi qu'entre les extenseurs du coude et les adducteurs de l'épaule. Un tel patron de coactivation semble réduire le nombre de combinaisons musculaires possibles au niveau du membre supérieur atteint.

2.6 Contrôle volontaire du membre supérieur chez les sujets sains

Le mouvement volontaire peut sembler simple et naturel, mais dans les faits, c'est une tâche extrêmement complexe qui demande une planification, une intégration et une exécution de mouvement minutieusement exercées par le SNC. Un mouvement exige la planification d'une action coordonnée d'une ou plusieurs articulations et groupes musculaires impliqués dans une tâche donnée. La complexité du contrôle moteur devient évidente quand on observe les problèmes de mouvements chez les personnes atteintes de troubles neurologiques.

Chez les sujets sains, le SNC a la possibilité de planifier et d'exécuter les mouvements volontaires du membre supérieur selon plusieurs stratégies (Bernstein, 1967). En effet, le système musculosquelettique, en charge de l'exécution du mouvement, offre une infinité de combinaisons possibles de mettre en mouvement le membre supérieur pour atteindre le but désiré. Ceci s'explique par la redondance des degrés de liberté de chaque articulation qui

s'additionnent lorsque plusieurs articulations sont impliquées dans la planification et l'exécution d'un mouvement. Théoriquement, le SNC fait face à plusieurs façons d'accomplir une même tâche. Il doit donc réduire le nombre de degrés de liberté et sélectionner une trajectoire et coordination interarticulaire unique pour accomplir la tâche. La question qui se pose, est de savoir comment le SNC s'organise, parmi cette infinité de combinaisons possibles de mouvement, pour réduire le nombre de degrés de liberté et pour choisir une seule façon de planifier et d'exécuter une tâche donnée.

Pour répondre à cette question, différentes théories ont été émises au cours des ans par rapport au contrôle volontaire. Une des solutions proposées, face à ce problème, est l'utilisation d'une synergie de mouvement (Bernstein 1967). Cette synergie de mouvement serait liée aux propriétés biomécaniques du corps humain telles que : l'inertie des segments, la disposition des muscles. Le sujet utiliserait une seule synergie de mouvement lors de l'exécution de la tâche. Suite à ses nombreuses expériences sur le réflexe d'étirement, Sherrington et collaborateurs ont formulé une théorie selon laquelle les mouvements seraient le produit d'une série de réflexes (Kandel 2000). Le rôle du réflexe d'étirement serait de compenser l'influence des forces externes sur la longueur des muscles. Merton, en 1953, a élargi ce principe en introduisant le concept de régulation des réflexes et du mouvement par l'activation des motoneurones gamma avant celle des motoneurones alpha. Toutefois, cette hypothèse n'a pas été vérifiée. Quelques années plus tard, Granit et collaborateurs (1970), ont introduit le concept de la co-activation alpha et

gamma. D'après cette nouvelle hypothèse, le système nerveux central serait en mesure de calibrer le seuil et le gain du réflexe d'étirement en agissant sur le système gamma. Or, il faudrait un gain très élevé du réflexe d'étirement pour arriver à réguler et contrôler le mouvement. Plusieurs études (Latash, 1993; Vallbo, 1974) dans ce domaine ont démontré l'absence de gain nécessaire pour supporter l'hypothèse de l'activation des motoneurones gamma ou celle de la co-activation alpha-gamma (modèle servo-contrôle). Cependant, le modèle servo-contrôle amène une nouvelle dimension dans la compréhension du mouvement volontaire qui est celle de *la régulation du réflexe d'étirement* comme étant une composante importante du contrôle moteur.

En se basant sur des propriétés connues du système neuromusculaire, Bernstein, en 1967, a élaboré certains principes décrivant les paramètres du contrôle moteur tel que la nature de l'impulsion centrale envoyée aux muscles périphériques, plus précisément aux motoneurones alpha. Une des premières observations de Bernstein fut de remarquer que le torque généré par un muscle, à une articulation donnée, dépend de certains facteurs : la longueur musculaire, la vitesse de l'étirement du muscle, le degré d'excitation du muscle et des forces externes au corps qui correspondent aux conditions initiales. Ainsi, pour la production d'un mouvement constant et contrôlé, l'activité neuromusculaire des motoneurones alpha doit pouvoir progresser dans le temps et s'adapter aux changements de la tension musculaire et de la force externe au corps. D'après ces observations, une même impulsion centrale peut générer deux mouvements différents selon les conditions initiales. Ceci va à l'encontre de la vision du

système moteur que possèdent encore certains chercheurs physiologistes à savoir " qu'une impulsion centrale *a* produit un seul mouvement *A*, et une impulsion *b* produit un seul mouvement *B* ".

Bernstein conclut d'après ses observations que : (1) Il n'existe pas de relation unique entre l'impulsion centrale et le mouvement produit en périphérie. (2) Plus le mouvement est complexe, plus ses relations avec l'impulsion nerveuse sont complexes. (3) la production du mouvement volontaire n'est possible que lorsque les changements de tensions musculaires dus aux commandes centrales et ceux dus aux influences périphériques sont en parfait accord. Notons que ces changements ne peuvent être prédits.

Une autre des interrogations principales en ce qui concerne la production du mouvement volontaire repose sur la nature même du ou des paramètre(s) utilisé(s) par le SNC pour produire le mouvement. Pour l'exécution d'une tâche, une commande centrale est envoyée en périphérie de telle sorte qu'une contraction musculaire est éventuellement provoquée pour atteindre le but désiré. En quoi consiste cette commande? Plusieurs approches abordant cette question sont mentionnées dans la littérature. On peut reconnaître deux grands types d'approches: des modèles se basant sur des données physiologiques et mathématiques tels que le modèle servo-contrôle de Merton (1953) décrit plus haut et le modèle du point d'équilibre (Bizzi et al., 1984; Feldman, 1966) qui fait l'objet d'une section ci- après. La deuxième classe est celle qui s'attaque aux problèmes de redondance de degrés de liberté dont fait face le SNC dans l'exécution des mouvements. Ces modèles proposent que le SNC doive

obligatoirement réduire le nombre de degrés de liberté en optimisant un paramètre. On peut citer: le modèle de minimisation du temps de mouvement (Nelson, 1983), de l'énergie (Hatze et Buys, 1977), du changement de torque (Wolpert et al., 1995) et des tremblements (Hogan et Flash, 1987) sont des exemples d'optimisation (Latash et al., 1993).

2.7 Modèle théorique du contrôle moteur (modèle lambda)

Selon le modèle lambda du point d'équilibre (PE) (Feldman, 1986), l'activité EMG n'est pas programmée, mais elle est une conséquence des variables de contrôle qui déterminent le PE, de la cinématique ainsi que des forces externes. Selon cette même hypothèse, la posture et le mouvement sont tous deux contrôlés par le même mécanisme. Les mouvements actifs sont donc produits en déplaçant le PE (Feldman, 1986; McIntyre et Bizzi, 1993). Selon le modèle lambda, le PE est contrôlé en déterminant la longueur-seuil à partir de laquelle le muscle est actif. Le principe de base des modèles est que les muscles, combinés à leurs mécanismes réflexes et centraux, fonctionnent comme des ressorts non-linéaires dont les paramètres sont contrôlables (Feldman, 1986). La longueur maximale du muscle à laquelle aucune force n'est produite par contraction musculaire correspond au seuil (λ) du réflexe d'étirement. Ce dernier est déterminé par une variable de contrôle centrale. Cette variable modifie le potentiel membranaire des MNs alpha, ce qui détermine l'angle-seuil à partir duquel les MNs sont recrutés. L'activité musculaire (le nombre de MNs actifs ainsi que leurs fréquences de décharge) est proportionnelle à la différence entre l'angle de l'articulation et l'angle-seuil. Elle

dépend aussi de la vitesse du mouvement ainsi que de l'interaction intermusculaire. Lorsque le seuil du réflexe d'étirement est fixe, la relation entre le moment de force et l'angle est appelé caractéristique invariante (CI). Le PE, qui est une combinaison du moment de force et de l'angle à l'équilibre est déterminé par l'intersection entre le CI et la caractéristique charge-angle. Si le moment de force ou l'angle est différent de celui associé au PE, l'activité EMG est modifiée afin de rétablir l'équilibre. En modifiant le seuil du réflexe d'étirement, le système nerveux peut créer une telle différence, ce qui modifie l'activité EMG et amène le système au nouveau PE. De plus le PE peut être déplacé en modifiant la charge opposant le système, même si les variables de contrôle restent les mêmes (voir Fig. 1 pp.10).

Le modèle lambda a été développé suite à des études expérimentales (Asatryan et Feldman, 1965; Feldman 1966a, 1966b). La relation entre le moment de force développé par les muscles d'une articulation et l'angle de cette articulation lors des expériences de "unloading" (déchargement) a été enregistré durant ces expériences. Le sujet ne devait pas modifier les commandes centrales. Feldman (1966a) a tiré comme conclusion que le système musculaire se comporte comme un ressort dont les paramètres mécaniques seraient contrôlables. Il poursuit en disant que l'activité musculaire et le moment de force développé par un muscle sont proportionnels à la différence entre l'angle de l'articulation et le seuil du réflexe d'étirement. Il propose également que le système nerveux détermine le seuil du réflexe d'étirement en contrôlant les MNs alpha ainsi que les MNs gamma statiques

directement ou indirectement via les interneurones (INs). Lorsque les MNs alpha et gamma statiques sont activés séparément, le déplacement du seuil du réflexe d'étirement est plus petit que lorsque les MNs sont activés ensemble. Ce qui veut dire que lorsque de grands déplacements du réflexe d'étirement sont nécessaires, les deux types de MNs doivent être activés ensemble (Feldman, 1976). Dans un autre article, Feldman (1966b) a démontré qu'afin de produire des oscillations de fréquence naturelle, il est nécessaire d'annuler l'amortissement dû à la friction. Ceci est possible seulement s'il existe des paramètres dynamiques indépendants, contrôlés par le système nerveux. Ces facteurs d'amortissement sont déterminés en contrôlant le MNs gamma statiques et dynamiques (Feldman et Levin, 1993).

Il y a donc deux sortes de variables de contrôle : un paramètre statique qui définit le PE en contrôlant le seuil du réflexe d'étirement et un paramètre dynamique qui contrôle la sensibilité du système en modifiant le niveau d'amortissement du système, sans pour autant modifier le PE.

Le seuil du réflexe d'étirement dépend aussi de l'inhibition réciproque des MNs (Feldman et Orlovsky, 1972). Donc, lors de grands déplacements de seuil du réflexe d'étirement, la facilitation centrale des MNs alpha ainsi que des MNs gamma statiques des muscles synergistes est accompagnée de la dépression des INs par lesquels passe l'inhibition due aux muscles antagonistes (Feldman, 1976). L'inhibition réciproque augmente le seuil ainsi que le gradient de recrutement des MNs alpha. Elle contribue donc à la rigidité du système (Feldman, 1992).

Le modèle comprend trois composantes qui participent à l'établissement du PE (Berkinblit et al., 1986) : 1) les forces externes; 2) le muscle, les récepteurs, les afférences, les MNs alpha et gamma homonymes ainsi que les INs impliqués dans le transport des influences proprioceptives vers les MNs; 3) les systèmes neuronaux qui exercent des influences centrales et indépendantes sur les MNs alpha et gamma.

Le seuil du réflexe d'étirement dépend de la deuxième et de la troisième composante du modèle. La position du seuil du réflexe d'étirement est déterminée par la troisième composante alors que la relation angle-moment de force est produite par la deuxième composante (Berkinblit et al., 1986). Il est important de noter que le seuil du réflexe d'étirement n'est pas équivalent à la fonction force-longueur obtenue lorsque le muscle sans rétro-contrôle est stimulé à différentes longueurs (Feldman, 1992). Le PE est établi par l'interaction entre les trois composantes du système (Berkinblit et Feldman, 1988). Le PE est déterminé par la position du seuil du réflexe d'étirement et par les forces externes. Le contrôle moteur du système est amené au PE par le mécanisme du réflexe d'étirement.

Les variables de contrôle statiques et dynamiques ont une influence sur les MNs. En effet, ces variables doivent être transformées de mesures électriques en mesures spatiales (Feldman et Levin, 1995). Cette transformation se fait au niveau des MNs. Lorsque la longueur musculaire est sous le seuil du réflexe d'étirement, le potentiel membranaire du MN est sous son seuil de décharge. Lorsque le muscle est étiré, le MN est dépolarisé par les afférences

proprioceptives (*Ia*). Lorsque la longueur musculaire atteint le seuil du réflexe d'étirement, le potentiel membranaire du MN atteint son seuil de décharge et le MN est recruté. Le seuil du réflexe d'étirement correspond au seuil du premier MN recruté. À mesure que la longueur du muscle augmente, de nouveaux MNs sont recrutés selon leurs seuils de recrutement respectifs.

En enregistrant les seuils du réflexe d'étirement lors de mouvements rapides de l'avant-bras, Feldman (1980) a démontré que la coactivation des MNs antagonistes est utilisée lors de la production de ces mouvements et qu'elle est superposée à l'activité réciproque. Smith, en 1981, a suggéré que la coactivation des muscles antagonistes était utilisée lors de certains types de mouvements tels les mouvements précis, les mouvements rapides ainsi que ceux produits avec une charge élevée. Le modèle lambda tient compte de la coactivation lors de mouvements actifs. En effet les seuils des réflexes d'étirement sont déterminés par la commande réciproque qui les déplace dans la même direction, ainsi que par la commande de coactivation qui les déplace dans des directions opposées. La commande réciproque permet aux centres supérieurs de modifier le potentiel membranaire des MNs antagonistes dans des directions opposées, tandis que la commande de coactivation leur permet de les modifier dans les mêmes directions (Feldman, 1992). Afin d'augmenter ou de diminuer la coactivation, le système nerveux modifie la différence entre le seuil du réflexe d'étirement du muscle agoniste et celui de l'antagoniste (Feldman, 1976). Selon Smith (1981), le cervelet jouerait un rôle important lors du passage de la coactivation à l'inhibition réciproque des muscles antagonistes. En effet, Smith

(1981) a démontré que les cellules de Purkinje étaient inhibées lors de la coactivation des muscles antagonistes. Il a suggéré que les cellules de Purkinje inhibent les muscles antagonistes lors de l'activation réciproque. Humphrey et Reed (1983) ont observé que certains neurones du cortex moteur précentral provoquaient la coactivation des muscles antagonistes alors que d'autres permettaient leur activation réciproque. Ces observations confirment celles de Smith (1981) puisque Humphrey et Reed (1983) ont proposé que les effets de ces deux types de neurones passent par le cervelet. Selon une autre étude portant sur la relation entre la pente et la position du seuil du réflexe d'étirement, aucune relation stricte entre la commande réciproque et la commande de coactivation n'a été révélée (Levin et al., 1992). Ces commandes seraient donc indépendantes l'une de l'autre. De plus, l'indépendance entre ces deux commandes a été démontrée (DeLuca et Mambrito, 1987; Humphrey et Reed, 1983) lors d'études de mouvements nécessitant la coactivation ou l'activation réciproque de muscles antagonistes. DeLuca et Mambrito (1987) ont comparé les fréquences de décharge de MNs antagonistes lors de ces mouvements alors que Humphrey et Reed (1983) ont observé l'activité des neurones du cortex moteur.

2.8 Contrôle volontaire du membre supérieur chez les sujets hémiparétiques

Chez les sujets hémiparétiques, les mouvements volontaires effectués avec le bras atteint sont considérablement lents, variables et caractérisés par des

trajectoires plus imprécises et segmentées comparé aux sujets sains (Archambault et al., 1999; Beer et al., 2000; Cirstea et Levin, 2000; Dewald et al., 2001, Levin, 1996). Les patrons de mouvements ont été étudiés dans ces différents travaux selon les caractéristiques cinématiques et cinétiques de la trajectoire du mouvement (Trombly, 1992), de la coordination inter-articulaire (Levin, 1996), du patron d'activité musculaire (Beer et al., 2000) et du patron du mouvement (Cirstea et al., 2003). Les travaux démontrent que les sujets hémiparétiques utilisent une stratégie continue pour le membre non atteint et une stratégie discontinue pour le membre atteint. Cette dernière stratégie est décrite par un mouvement segmentaire. Chaque segment représente un petit mouvement, dont la fin est guidée par le feedback sensoriel. De plus, la vitesse du mouvement du bras atteint est caractérisée par une valeur maximale diminuée, par une latence augmentée et par une grande variabilité comparée aux mouvements du bras non atteint. Les mécanismes proposés dans la littérature pour expliquer la stratégie discontinue du bras hémiparétique lors des mouvements volontaires sont ceux de la faiblesse musculaire, la spasticité et/ou les synergies anormales qui guident le membre supérieur hors de sa trajectoire. Il semblerait qu'on retrouve aussi chez les sujets hémiparétiques, une importante altération de la coordination interarticulaire entre l'épaule et le coude (Levin, 1996; Cirstea et Levin, 2000) et une altération de la coordination inter segmentaire entre le tronc et le bras (Archambault et al., 1999; Michaelsen et al., 2001) observée plus particulièrement chez les sujets avec déficits moteurs modérés à sévères. Ceci s'expliquerait par le fait que le SNC n'est pas capable

de déterminer les relations optimales entre les muscles afin de produire un mouvement coordonné. En effet, l'exécution d'un mouvement coordonné nécessite l'existence d'au moins deux niveaux de contrôle : un niveau de planification de la trajectoire du mouvement à produire et un niveau de coordination articulaire nécessaire pour accomplir la tâche motrice. L'altération dans un ou l'autre des ces niveaux produit des déficits de contrôle moteur dans l'exécution des mouvements volontaires du membre supérieur. Une limitation de la capacité du SNC à régler le seuil du réflexe d'étirement (Levin et Feldman, 1994) ainsi qu'une coactivation anormale des muscles agonistes et antagonistes du coude (Levin et Dimov, 1997) pourrait également expliquer chez certains patients la difficulté à produire des mouvements coordonnés (Levin et al., 2002).

2.9 Spasticité vs contrôle du mouvement actif

Malgré plusieurs études sur la relation qui existe entre la spasticité et la production du mouvement volontaire, cette relation demeure encore imprécise de nos jours. Plusieurs patrons anormaux d'activation musculaire ont été décrits chez les patients avec spasticité suite à un AVC. Les études qualitatives rapportent l'inhabileté à maintenir une décharge stable des unités motrices et, plus précisément, la présence d'un déficit dans le contrôle de la fréquence de décharge des unités motrices. Ces déficits pourraient contribuer aux problèmes de recrutement de groupes musculaires et donc, à l'accomplissement des tâches variées (Hammond et al., 1988). Hammond et ses collègues ont étudié des contractions isométriques maximales au niveau des fléchisseurs et extenseurs chez des sujets hémiparétiques en utilisant des aiguilles insérées dans les

muscles pour l'enregistrement monopolaire de l'activité électromyographique. Ils ont rapporté un recrutement prolongé anormal de l'activité EMG qui se terminait hâtivement. Ceci a été attribué à l'inhabileté des sujets hémiparétiques à maintenir une contraction prolongée. De plus, cette inhabileté était plus prononcée au niveau des extenseurs que des fléchisseurs.

Une contraction normale d'un groupe de muscles est associée à une inhibition réciproque de ses antagonistes (Hultborn et al., 1976). Cependant, dans un muscle spastique, la coactivation anormale des agonistes et antagonistes est fréquemment observée. Les mécanismes sous-jacents demeurent encore obscurs. La cocontraction anormale chez les patients spastiques a été rapporté dans la littérature lors de mouvements isolés du membre supérieur (Hammond et al., 1988) et du membre inférieur (Knutsson, 1983) ainsi que durant des mouvements complexes comme la locomotion (Knutsson et Richards, 1979). La co-contraction est exprimée comme le ratio des antagonistes sur le total des activités EMG (agonistes plus antagonistes). Hammond et al (1988) ont rapporté une augmentation durant la flexion et l'extension du poignet. Les ratios de cocontraction étaient de 0.30 dans les muscles spastiques comparés à 0.07 dans les muscles normaux. Plusieurs mécanismes ont été suggérés pour expliquer les déficits dans le contrôle moteur des muscles spastiques. Les lésions corticales contribueraient partiellement aux altérations du contrôle des unités motrices après un AVC. L'altération dans l'organisation des activités segmentaires des réflexes spinaux tels que celui du réflexe d'étirement (Corcos et al., 1986), les déficiences dans l'inhibition

réciroque et dans les commandes anormales descendantes (Feldman,1986) pourraient être des facteurs expliquant les difficultés dans les mouvements volontaires chez les hémiparétiques.

L'influence de la spasticité sur la fonction motrice du membre supérieur fait l'objet d'un vif débat dans la littérature. En effet, on constate que les évidences de l'hyperactivité des réflexes interférant avec le mouvement volontaire est encore un sujet controversé dans le monde scientifique. Cette controverse pourrait s'expliquer partiellement par le fait que l'organisation du membre supérieur et inférieur dans le SNC est différente en ce qui concerne la relation entre les réflexes et les mouvements volontaires. Les résultats des différentes études sur l'influence de l'hyperactivité réflexe et du tonus musculaire anormal sur le mouvement volontaire semblent contradictoires. Par exemple, Corcos et al. (1986) ont étudié les mouvements balistiques au niveau de la cheville en dorsiflexion chez les spastiques. Les auteurs ont observé chez les patients qui essayaient d'effectuer une dorsiflexion rapide de leur cheville, un blocage dû à l'activité EMG des antagonistes (triceps sural) chez 3 des 8 patients. Cette activité EMG était d'origine réflexe, à cause de sa dépendance à la vitesse et son apparition à 50 ms qui sont aussi répertoriés dans la littérature avec les muscles du mollet. D'autres études sur le membre supérieur hémiparétique, cependant, ont montré que les déficits dans le contrôle du mouvement volontaire ne sont peut être pas reliés à l'hyperexcitabilité du réflexe (Sahrmann and Norton 1977) car l'activité EMG dans les fléchisseurs spastiques

du coude, durant des mouvements isotoniques de flexion, n'était pas corrélée à l'hyperactivité réflexe des antagonistes (triceps brachii).

Les méthodes utilisées dans les différentes études ne nous permettent pas de comprendre la nature de la contribution des anomalies du réflexe d'étirement dans le contrôle volontaire.

Certaines études affirment que la spasticité ne nuit pas au mouvement volontaire alors que d'autres affirment le contraire. La spasticité est considérée comme un désordre complexe, multidimensionnel (Chapman et Wiesendanger, 1982), incorporant des composantes neurales (hyperactivité du réflexe d'étirement qui dépend de la vitesse) et des composantes musculaires (augmentation du tonus musculaire). L'hyperactivité du réflexe d'étirement pourrait être causée par: (1) une hyperactivité des motoneurones gamma (Granit, 1970), mais on sait maintenant que cette cause est écartée suite aux travaux de Vallbo et Hagbarth (1994) qui démontrent que l'excitabilité dans les motoneurones gamma n'est pas élevée chez les sujets spastiques ; (2) une hyperactivité des motoneurones alpha réflexogènes et non réflexogènes (Rushworth, 1980) ; (3) un mécanisme inhibiteur présynaptique perturbé (Ashby et White, 1973 ; Biscoe et Fry, 1982) et une diminution du seuil du réflexe d'étirement statique (Levin et Feldman, 1994). Cependant, l'augmentation du tonus musculaire peut être associée à des changements dans les propriétés passives et contractiles du muscle (Dietz et al., 1991) ainsi qu'à un déplacement du seuil du réflexe d'étirement vers la gauche en produisant une hyperexcitabilité motoneuronale (Levin et Feldman, 1994). La spasticité apparaît à un stade tardif

de la récupération motrice, ce qui peut suggérer le rôle probable de la plasticité synaptique dans sa pathogenèse.

Par exemple, certaines études ont rapporté l'augmentation de l'activité du triceps lors de la flexion du coude (Sahrman et Norton, 1977), alors que d'autres n'y ont trouvé aucun changement (Corcos et al., 1986). A l'aide d'électrodes implantées, Hammond et son équipe, en 1988, ont noté une augmentation de l'activité des antagonistes et une diminution des agonistes, autant pour la flexion que l'extension du coude. Gowland et collègues, en 1992, ont suggéré que c'est plutôt un recrutement inadéquat des agonistes qui se produit et non une augmentation de l'activité des antagonistes qui influencerait la fonction motrice du bras hémiparétique. Fellows et al. (1994) ont mené une étude qui porte sur l'influence de la spasticité sur les mouvements volontaires au niveau des muscles du coude étirés à plusieurs vitesses et avec différentes charges. Leurs résultats démontrent que l'activité musculaire des antagonistes était anormale pour des mouvements volontaires exécutés à basses vitesses et sans charge, alors qu'elle était normale avec charge. D'autres études, cependant (El-Abd et al. 1993), ont attribué les deux facteurs, soit les déficits dans le recrutement de l'agoniste et l'activation inappropriée de l'antagoniste, à la pauvre performance motrice du bras hémiparétique. Plus récemment, (Levin et Dimov, 1997 ; Levin et al, 2000) ont identifié les intervalles d'activation du seuil du réflexe d'étirement pour les fléchisseurs et les extenseurs en analysant les EMG de ces muscles lors des mouvements passifs du coude à différentes vitesses ainsi qu'au repos. Les résultats obtenus, basés sur le modèle du contrôle moteur lambda (Feldman,

1986), semblent démontrer une limitation dans le contrôle du seuil du réflexe d'étirement expliquant la présence des patrons d'activation musculaires agoniste/antagoniste anormaux chez les sujets spastiques.

Toutes ces études, cependant, ne permettent pas encore aujourd'hui de déterminer quel mécanisme jouerait un rôle prépondérant dans l'altération de la fonction motrice du bras hémiparétique. Cette controverse met en évidence la relation complexe qui existe entre la spasticité et les déficits du mouvement volontaires.

En effet, les mécanismes sous-jacents à la spasticité et au contrôle moteur ne sont pas bien établis. Traditionnellement, les chercheurs ont essayé de comprendre ce problème d'un point de vue purement physiologique en mentionnant différents mécanismes physiologique tels que: déficits dans les voies réflexes (Mazevet et al., 2003) ou encore d'un point de vue biomécanique (déficits dans le contrôle du couple au niveau de l'articulation, Beer et al., 2000; Dewald et al., 1995). Cependant, plusieurs recherches dans le domaine suggèrent de plus en plus que la faiblesse musculaire et le manque de coordination musculaire pourraient également contribuer, comme la spasticité et les déficits moteurs, à un déficit commun dans la spécification et la régularisation du seuil tonique du réflexe d'étirement (SRT) (Feldman et Levin, 1995; Levin et Feldman, 1994). Des données empiriques sur le contrôle moteur soutiennent la relation qui existe entre la spasticité et la spécification/régularisation du SRT au niveau des muscles uni- (Lee et al., 1987; Powers et al., 1989; Jobin et Levin, 2000; Levin et al., 2000) et biarticulaires (Mihaltchev et al., 2005). En effet, la

spécification/régularisation du SRT est probablement un mécanisme déterminant dans la compréhension du contrôle du mouvement chez les sujets sains (Feldman et Levin, 1995). Tel que décrit dans le modèle lambda du contrôle moteur, le SRT est défini comme étant la longueur musculaire ou l'angle auquel le recrutement motoneuronal commence. Donc, les seuils sont exprimés en coordonnées angulaires plutôt que temporelles. Selon le modèle, pour produire une relaxation complète du muscle (lambda λ positif) ou une activation complète (lambda négatif), l'étendue physiologique de spécification/régularisation du SRT (ou λ) doit être plus grand que l'étendue biomécanique de l'articulation (voir Fig.1 pp 10) (Levin et Feldman, 1994). Par exemple, pour une relaxation musculaire complète le SNC doit faire "glisser" le SRT en dehors de la longueur maximale du muscle (étendue physiologique) alors que pour une activation musculaire complète, le SRT se retrouvera en avant de la plus petite longueur musculaire possible biomécaniquement (Levin et al., 2000).

Le SNC des patients ayant une spasticité au membre supérieur suite à un AVC a justement de la difficulté à faire glisser le SRT (spécifier/régulariser) en dehors de la longueur maximale du muscle étant donné que l'étendue physiologique dans laquelle la relaxation musculaire est possible se trouve rétrécie et donc à l'intérieur de l'étendue biomécanique de l'articulation (Jobin et Levin, 2000; Levin et al., 2000).

Plusieurs travaux sur les adultes hémiparétiques ont démontré que les difficultés dans la spécification/régulation du SRT entraînent la présence de spasticité, de faiblesse musculaire et de co-activation anormale des fléchisseurs et extenseurs

du coude durant les mouvements actifs lents ou isométriques (Levin et Dimov, 1997; Levin et al., 2000; Mihaltchev et al., 2005). Cette démonstration a été également faite chez les animaux où les SRTs étaient influencés par des activités des voies descendantes impliquées dans la production du mouvement (Feldman et Orlovsky, 1972).

Chapitre 3 – Description de l'étude

3.1 Introduction

Les études antérieures nous ont démontré que les seuils de régulation du réflexe d'étirement tonique (seuils d'activation motoneuronale) au niveau des fléchisseurs et extenseurs du coude sont abaissés chez les patients ayant de la spasticité suite à un AVC (Levin et Feldman, 1994; Levin et al., 2000). De plus, les études chez les adultes et les enfants avec hémiparésie, suggèrent que les mesures du seuil d'activation du réflexe d'étirement reflètent non seulement le degré de spasticité mais seraient aussi liées au déficit du contrôle moteur (Jobin et Levin, 2000; Levin et al., 2000). Ces études ont évalué les seuils d'activation au niveau d'une seule articulation (le coude ou la cheville) alors que la plupart des mouvements de la vie quotidienne au niveau du membre supérieur sont pluri articulaires. Il est donc important de comprendre comment le seuil d'activation d'un groupe musculaire associé à une articulation du membre supérieur est influencé par les changements dans les paramètres biomécaniques et neuromusculaires (e.g., longueur musculaire) reliés à différentes positions des articulations sous-jacentes. Il est également important d'étudier les relations entre ce seuil et la présence de déficits cliniques pour mieux comprendre les mécanismes des déficits moteurs chez les sujets ayant une hémiparésie au niveau du bras.

3.2 Buts de l'étude

Cette étude, qui porte sur la détermination des SRTs des muscles uni et biarticulaires du coude et de l'épaule dans trois positions différentes de l'épaule.

Les buts de cette étude sont donc :

1. de déterminer la relation qui existe entre l'excitabilité du seuil du réflexe d'étirement (SRT) au repos et la cocontraction musculaire durant les mouvements volontaires dans le système bi-articulaire du coude-épaule chez des sujets hémiparétiques adultes.
2. de déterminer si cette relation varie avec les changements de longueur initiale des muscles uni et bi-articulaires homonymes et/ou hétéronymes du coude et de l'épaule.

3.3 Hypothèses

Trois hypothèses sont émises pour cette étude se basant sur les études précédentes:

- a) Les sujets hémiparétiques auront des seuils de réflexe d'étirement plus bas que les sujets sains.
- b) Les positions angulaires des seuils des fléchisseurs et des extenseurs du coude seront proportionnelles au degré de spasticité et des patrons anormaux de coactivation musculaire au niveau des agonistes et antagonistes du coude chez les sujets hémiparétiques.
- c) Les positions angulaires des seuils des fléchisseurs et des extenseurs du coude seront également proportionnelles aux changements de longueurs des

muscles homonymes et/ou hétéronymes dans le système bi-articulaire coude-épaule.

La relation entre les SRTs et l'activation anormale des fléchisseurs et extenseurs a été étudiée dans trois positions différentes de l'épaule dans le but d'analyser les influences des réflexes intermusculaires sur la relation entre la spasticité et les déficits moteurs. Des résultats préliminaires ont été obtenus et présentés lors d'un congrès international (Musampa et al., 2005).

3.4 Méthodologie

3.4.1 Sujets

Les participants à l'étude étaient au nombre de 11 sujets hémiparétiques chroniques pour le groupe expérimental avec une moyenne d'âge de 58.2 ± 18.8 an et de 10 sujets sains pour le groupe contrôle avec une moyenne d'âge de 50.1 ± 9.0 an. Ils ont tous signé le formulaire de consentement qui avait été préalablement approuvé par le comité d'Éthique du Centre de recherche Interdisciplinaire de la Région Métropolitaine de Montréal (CRIR).

Les critères d'inclusion pour le groupe expérimental étaient : (1) avoir eu un seul accident cérébro-vasculaire (AVC) entre 6 et 36 mois avant le début de l'étude, tel que documenté dans le dossier médical et diagnostiqué à l'aide d'un test approprié (CT scan); (2) avoir quelques mouvements actifs au niveau du bras sans douleur selon le test du Chedoke-McMaster Arm, coté entre 1 et 3 sur un total de 7; (3) aucune douleur ou subluxation au niveau du bras hémiparétique; (4) être en mesure de comprendre de simples instructions; (5) avoir de la

spasticité dans le coude et/ou l'épaule; (6) avoir une amplitude passive complète au niveau du coude et de l'épaule hémiparétique. Les sujets sains étaient exclus de l'étude s'ils avaient des problèmes orthopédiques ou neurologiques au niveau du membre supérieur. Au total, 18 patients ont été approchés, 3 ont dû être éliminés en raison de leur diagnostic médical qui comprenait également une lésion cérébelleuse causant de tremblements au membre supérieur, 2 sujets éprouvaient encore de la douleur sévère à l'épaule et à la main et 2 autres sujets n'étaient pas capable de bouger leur membre supérieur suffisamment pour cette étude. Les 11 sujets recrutés ont rencontré tous les critères d'inclusion pour cette étude. Ils ont complété une session expérimentale de 3 heures dont 30 minutes ont été allouées à une évaluation clinique de la fonction sensori-motrice du bras hémiparétique par une physiothérapeute qualifiée.

3.4.2 Évaluation clinique

Chaque sujet dans le groupe expérimental était évalué par une physiothérapeute. La performance des mouvements volontaires du membre supérieur, l'excitabilité des réflexes tendineux, le sens de la position de l'épaule, du coude, du poignet et du pouce ainsi que la sensibilité au toucher léger et la douleur du membre supérieur ont été évalués à l'aide du test de la fonction sensori-motrice valide et fidèle Fugl-Meyer (FM, Fugl-Meyer et al., 1975)- section membre supérieur. Le score maximum du test est de 66 qui correspond à une fonction sensori-motrice normale. Selon ce test 3 sujets avaient une atteinte légère de la fonction sensori-motrice du bras, 4 autres une atteinte modérée et 4

autres une atteinte sévère. L'index de la spasticité composée (Levin et Hui Chan, 1992; Goulet et al., 1996; Nadeau et al., 1998) a été employé pour mesurer l'excitabilité du réflexe tendineux du biceps, la résistance à l'étirement passif du coude avec vitesse modérée et le clonus. Le score maximum de ce test est de 16 et il correspond à une spasticité sévère. Selon cette échelle, 7 patients avaient une spasticité légère et 4 autres une spasticité moyenne.

3.4.3 Évaluation physiologique

Pour l'évaluation de la réponse musculaire à l'étirement et des patrons d'activation musculaire, les sujets étaient assis confortablement sur une chaise ajustable avec dossier. L'avant bras était placé sur un manipulandum, un appareil rattaché et contrôlé par un moteur de torque (Mavilor Motors, MT 2000). Ce manipulandum est composé de deux barres métalliques horizontales (proximale et distale) qui étaient séparées par un axe de rotation. Chaque barre était contrôlée par un moteur pouvant générer un couple de 37.5 Nm. Cet appareil permettait le déplacement passif du membre supérieur à plusieurs vitesses. L'avant-bras et la main en position neutre (entre la pronation et la supination) étaient enveloppés dans une orthèse bivalve ajustable avec des bandes en velcro. Selon le protocole expérimental, la barre proximale qui permettait de supporter la partie proximale du membre supérieur hémiparétique était fixée à 3 différentes positions (60°, 90°, 145° d'abduction horizontale). La barre métallique distale du manipulandum qui supportait la partie distale du membre supérieur hémiparétique, comportait une poignée sur laquelle l'orthèse

bivalve s'y rattachait, permettant au sujet d'avoir une préhension ferme sur la poignée du manipulandum malgré l'absence de contrôle de la préhension chez certains participants. Le moteur faisait déplacer la barre distale du manipulandum à une vitesse prédéterminée quasi constante. Le membre supérieur non hémiparétique se trouvait le long du corps. Le tronc était stabilisé par rapport au dossier de la chaise à l'aide d'une courroie de 10 cm de largeur ajustable avec des bandes de Velcro. Ceci était fait pour éviter des mouvements du tronc qui surviennent chez les sujets hémiparétiques lors des mouvements du membre supérieur (Cirstea et Levin, 2000; Michaelson et al., 2001; Roby-Brami et al., 1997). Aucune compensation du tronc n'était permise durant l'expérience.

Un programme a été développé afin de réduire au maximum l'influence de l'inertie du manipulandum sur le mouvement du bras. Trois mesures de sécurité ont été incorporées dans l'appareil. La première était d'insérer des interrupteurs près des limites de mouvements de la barre métallique distale à environ 110° dans le plan horizontal. Ceci empêchait un déplacement de l'avant-bras en dehors des limites biomécaniques de mouvement par l'arrêt immédiat du moteur lorsque l'interrupteur est déclenché.

La deuxième mesure de sécurité consistait à un arrêt automatique du moteur lorsque la vitesse de déplacement avoisinait celle de la normale (environ 2m/s). La troisième mesure était que les participants tenaient dans leur main non hémiparétique un bouton "panique" qu'ils pouvaient activer à tout moment s'ils se sentaient inconfortables. Une fois le bouton activé, l'alimentation électrique pour le moteur de torque était automatiquement coupé. Durant cette expérience,

mentionnons qu'aucun participant n'a appuyé sur le bouton "panique" pour quelques raisons que ce soit. La puissance du moteur de torque était limitée à 40% (15 Nm) de sa puissance maximale.

3.4.4 Collecte de données

Quatre diodes infrarouges (IREDs) placées sur les deux acromions des épaules, l'épicondyle latéral de l'humérus du membre hémiparétique et le poignet de la barre métallique distale du manipulandum enregistreraient la cinématique du mouvement du membre supérieur à l'aide d'un système d'analyse de mouvement (Optotrak Motion Analysis System (Northern Digital, model 3010, Waterloo, Ont.). La fréquence d'échantillonnage de la position des IRED était de 100 Hz, et le temps d'enregistrement était de 8 s/essai. Les caméras étaient placées dans un plan coronal en face du sujet. Pour l'enregistrement de la position angulaire et la vitesse du manipulandum, deux jauges axiales ont été utilisées.

Après avoir nettoyé et frotté la peau avec de l'alcool sur les surfaces des différents points moteurs des muscles du coude et de l'épaule, à savoir le brachioradialis (BR), le biceps brachii (BB), l'anconé (AN), la tête latérale du triceps brachii (TB), le deltoïde antérieur (DA) et le deltoïde postérieur (DP), l'EMG a été enregistrée avec six paires d'électrodes actives de 8 mm de diamètre. L'électrode de référence était constituée d'un morceau de métal de 5X20 cm enveloppé dans une éponge mouillée. Cette électrode était placée autour du bras hémiparétique au milieu de la partie proximale. Le placement optimal des électrodes sur les points moteurs était déterminé par la palpation des

muscles suivie d'une contraction isométrique musculaire dont l'activité EMG était visualisée sur moniteur. Lorsque le moniteur indiquait clairement une contraction musculaire isométrique soutenue d'un seul muscle, deux électrodes de surface étaient alors placées à l'endroit indiqué à une distance d'environ 1 cm centre à centre.

L'activité musculaire était aussi enregistrée lorsque le sujet effectuait des mouvements de flexion et d'extension lents dans toute l'amplitude du mouvement lorsque cela était possible. Lors des étirements, on a demandé au sujet de relaxer ses muscles complètement et de ne pas assister le mouvement passif ni le résister. Ceci était vérifié à l'aide du moniteur d'activité EMG. Le sujet pouvait regarder l'activité musculaire sur l'écran du moniteur comme feedback visuel pour aider la relaxation musculaire avant de pouvoir continuer avec un autre essai. Tous les sujets étaient en mesure de relaxer complètement les muscles, c'est à dire que l'activité musculaire était nulle avant chaque étirement subséquent.

La vitesse des déplacements actifs et passifs, la position du coude et de l'épaule, les activités EMG des fléchisseurs et extenseurs du membre supérieur étaient continuellement enregistrées. Pour tous les étirements en extension, la position initiale du coude était de 30°-50°, alors que pour les étirements en flexion, elle était de 180° (extension complète du coude étant définie comme 180°). Pour les positions initiales de l'épaule, la ligne entre les deux acromions était définie comme 180° d'abduction horizontale. Une période entre 5 à 10 secondes était allouée pour permettre la relaxation complète du muscle avant

chaque essai. Après les étirements des fléchisseurs et extenseurs du coude (de 3 à 6 essais), le sujet devait effectuer activement des flexions (3 fois) suivies d'extensions lentes (3 fois) du coude. Les étirements du coude et les mouvements actifs ont été répétés pour chaque position initiale de l'épaule soit à 60°, 90° et 145° d'abduction horizontale (voir figure 4.1 pp. 63).

3.4.5 Analyses de données

Les positions angulaires des déplacements actifs ou passifs du membre supérieur (flexion-extension du coude et adduction horizontale de l'épaule) ainsi que l'activité EMG des six muscles enregistrés ont été analysées. Les angles du coude et de l'épaule dans le plan horizontal ont été calculés à partir du produit scalaire des vecteurs reliant les diodes.

Les signaux EMG étaient amplifiés (Grass Instruments, Quincy MA., gain de 10 à 20), filtrés (5 à 500 Hz) et échantillonnés à une fréquence de 1500 Hz. Pour déterminer le commencement du signal EMG, ce dernier a été décorrélé, c'est-à-dire que les 10 harmoniques les plus significatives ont été éliminées et l'intervalle de la corrélation résultante a été évaluée. Ceci correspondait à 0.05 de la valeur maximale de la fonction d'EMG autocorrélée. Cette analyse a été faite dans le but de comparer seulement les valeurs indépendantes lors des calculs statistiques. Le début du seuil de réflexe d'étirement des fléchisseurs et extenseurs du coude et de l'épaule a été identifié avec un algorithme comparant la distribution d'amplitude à l'intérieur de deux fenêtres de 25 frames d'EMG de base à une autre fenêtre en mouvement du début du tracé de l'EMG jusqu'à la

fin. La différence était identifiée en utilisant des statistiques non paramétrique de Kolmogorov-Smirnov avec un niveau de signification de 0.05 pour rejeter l'hypothèse nulle. La première valeur qui excédait la valeur de base, était considérée comme le début de l'activité EMG. Des essais ont été éliminés lorsque l'activité EMG des muscles précédait le début des mouvements actifs et passifs.

3.4.6 Analyses statistiques

Les différences observées durant le mouvement passif et actif entre les valeurs SRTs à différentes configurations du bras (n=3) ont été examinées par des analyses séparées d'ANOVA univariées.

Les mesures cliniques de la spasticité et de la fonction sensori-motrice du membre supérieur ont été comparées aux valeurs des seuils du réflexe d'étirement obtenues par un étirement quasi statique des fléchisseurs et extenseurs du coude et de l'épaule à l'aide des tests statistiques du coefficient de corrélation de Pearson.

Pour la comparaison intragroupe, les statistiques paramétriques telles que ANOVA, ont été utilisées. Pour l'analyse des données EMG, des statistiques non paramétriques Kolmogorov-Smirnov ont été employées.

Les corrélations entre les SRTs évoqués par le mouvement passif et celui par le mouvement actif ont été faites à l'aide du coefficient interclasse de corrélation (ICC). Finalement, les corrélations entre les SRTs et la spasticité clinique ont été fait à l'aide des statistiques de corrélation de Pearson.

Chapitre 4- Article

Relation between stretch reflex thresholds and abnormal muscle activation during voluntary movement in the arm of patients with spastic hemiparesis

Nadine K. Musampa^{1,4}, P.T, Pierre A. Mathieu^{2,4}, PhD, Mindy F. Levin^{3,4}, PhD

¹School of Rehabilitation, University of Montreal; ²Department of Physiology, University of Montreal; ³School of Physical and Occupational Therapy, McGill University;

⁴Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation (CRIR)

Corresponding author:

Mindy Levin

Director, Physical Therapy Program

School of Physical and Occupational Therapy

McGill University

3654 Promenade Sir William Osler

Montréal (Québec)

H3G 1Y5, Canada

Tel : (514) 398-3994 Fax : (514) 398-3630



4.1 Abstract

Introduction

Excessive reflex activity associated with spastic hypertonia in the upper limb contributes to arm motor disability following stroke. Previous studies have described a direct relationship between the specification and regulation of the threshold of muscle activation and the deficit in agonist-antagonist muscle activation in the single-joint elbow system in patients with spastic hemiparesis (Levin and Dimov 1997; Levin et al., 2000). We hypothesized that threshold excitability and muscle activation patterns of agonists and antagonists in the double-joint arm system would depend on multi-muscle interactions of single- and double-joint muscles crossing the elbow and shoulder joints. Thus, this study extends previous findings to the double-joint (elbow-shoulder) arm system in patients with spastic hemiparesis.

Objectives

The goals of the study were 1) to determine the relationship between stretch reflex threshold (SRT) of excitability of elbow flexors and extensors measured at rest and the activation patterns of elbow muscles during active movement and 2) to determine whether this relationship depends on intermuscular interactions between uni- and bi-articular muscles crossing the elbow and shoulder joints.

Methods

Eleven individuals with spasticity in upper limb muscles due to stroke participated. They had sustained a single unilateral stroke 6-36 months

previously, had full pain-free passive range of motion of the affected shoulder and elbow and had some voluntary control of the arm. EMG activity from 4 elbow (BB, BR, TB, AN) and 2 shoulder (DP, DA) muscles was recorded with surface electrodes during quasi-static ($<5^{\circ}/s$) stretching of elbow flexors/extensors and during slow voluntary elbow flexion/extension through full range. Stretches and active movements were initiated from 90° elbow flexion with the shoulder in 3 different initial arm configurations (60° ; 90° ; 145° horizontal abduction). SRTs were defined as the elbow angle at which muscle activation began (mean + 2SD EMG signals maintained for at least 50 ms). Stretch reflex threshold angles were compared between passive and active movement conditions and correlated with clinical spasticity in elbow flexors.

Results

SRTs of elbow flexors and extensors in response to stretch varied with changes in initial elbow-shoulder configuration in all subjects. For the double-joint muscle, BB, SRTs in response to stretch correlated with those measured during active movement when the shoulder was initially at 60° horizontal abduction ($r=0.67$, $p<0.05$), at 90° ($r=0.88$, $p<0.005$) and at 145° ($r=0.65$, $p<0.03$). For the single-joint muscle, BR, SRTs evoked by stretch and by active movement were correlated when the shoulder was in the initial position of 60° ($r=0.89$, $p<0.001$), 90° ($r=0.91$, $p<0.001$) and 145° ($r=0.70$, $p<0.03$). For AN, they were correlated only when the shoulder was in the initial position of 145° ($r=0.65$, $p<0.04$). Flexor SRTs were also correlated with clinical spasticity in elbow flexors when the elbow muscles were in the neutral length.

Conclusion

Elbow-shoulder configuration affected both the excitability of SRTs at rest and during voluntary effort and this effect was greatest in the elbow flexor muscles. The correlation between SRTs evoked by stretch and by active contraction support the notion that the motor control deficit after CNS damage is related to deficits in the specification and regulation of SRT excitability. These results suggest that stretch reflex excitability is modulated by intermuscular reflexes in the double-joint arm system which may have implications for the development of abnormal movement synergies in patients with spastic hemiparesis.

Key words: motor control, hemiparesis, stretch reflex threshold, co-activation, upper limb

4.2 Introduction

Spasticity or altered tone has been described in the literature since the beginning of the 20th century. Spasticity and movement deficits were initially considered as separate phenomena. In 1980, Lance proposed a definition now frequently cited in the literature of spasticity as a motor disorder characterized by a velocity dependent increase in tonic stretch reflexes (muscle tone) with exaggerated tendon jerks, resulting from hyperexcitability of the stretch reflex (SR), as one component of the upper motor neuron syndrome. This definition suggests that spasticity is related to stretch reflex excitability. However, despite many studies, the precise relationship between spasticity and the production of voluntary movement is still unclear. Studies attempting to determine the degree to which altered tone and reflex hyperexcitability may influence voluntary motor control have led to equivocal results. For example, Corcos et al. (1986) studied ballistic ankle dorsiflexion movements in a group of subjects with spasticity of mixed etiology. Attempts to dorsiflex rapidly were impeded by abnormal antagonist EMG bursts in the triceps surae in 3 out of 8 subjects. This abnormal activity appeared to be reflex in origin, since it was velocity-dependent and occurred at a latency consistent with stretch reflexes in the calf muscles (50 ms). On the other hand, some studies of the upper limb of adults with hemiparesis have shown that the disorder in voluntary motor control may not be related to hyperactive SR activity (Sahrmann and Norton 1977) since EMG activity in the spastic elbow flexors during isotonic flexion movements was not correlated with hyperactive reflex activity in the antagonist triceps.

The methodologies used in the previous studies do not allow us to understand the nature of the contribution of abnormal stretch reflexes to disordered motor control. Indeed, the mechanisms underlying spasticity and disordered motor control are poorly understood. Traditionally, researchers have attempted to understand the problem from a purely physiological (e.g., disorders of reflex pathways, Mazevet et al. 2003) or biomechanical point of view (e.g., deficits in interactive joint torque control, Beer et al. 2000; Dewald et al. 1995). However, increasing evidence suggests that not only spasticity and movement impairments but also muscle weakness and loss of dexterity (coordinated muscle action) can be explained by a common control deficit in the specification and regulation of tonic stretch reflex thresholds (Levin and Feldman 1994; Feldman and Levin 1995). Empirical support for a common deficit in stretch reflex threshold (SRT) regulation subserving spasticity and motor control deficits at the single- (Lee et al. 1987; Powers et al. 1989; Jobin and Levin 2000; Levin et al. 2000) and double-joint levels (Mihaltchev et al. 2005) has been described. Indeed, SRT regulation may be an important mechanism explaining the control of movement in the healthy nervous system (Feldman and Levin 1995). As suggested in the λ model for motor control, the SRT or λ is the muscle length or angle at which motoneuronal recruitment begins. Thus, thresholds are expressed in spatial (angular) instead of temporal coordinates. In order to produce full muscle relaxation or activation, the physiological range of regulation of the SRT or λ should be greater than the biomechanical range of the joint (Levin and Feldman 1994). According to the model, for full relaxation, the SRT would be

shifted beyond the longest muscle length and for full muscle activation (at the shortest muscle length) the SR would be shifted beyond the shortest muscle length (for details, see Levin et al. 2000).

Patients with spasticity have difficulty regulating SRTs within the physiological joint range. This leads to a reduction in the range of regulation so that the upper limit lies within the biomechanical joint range (Jobin and Levin 2000; Levin et al. 2000). Studies in adults and children with hemiparesis have linked deficits in threshold regulation to the presence of spasticity, weakness and abnormal co-contraction between flexors and extensors during active movement or isometric contractions of the elbow musculature (Levin and Dimov 1997; Levin et al. 2000; Mihaltchev et al. 2005). The suggestion of a relationship between SRT regulation explaining spasticity and motor deficits is further supported by results of animal studies showing that the SRT angle is influenced by activity in descending pathways that are also involved in movement production (Feldman and Orlovsky 1972).

In a multimuscle system in the intact nervous system, the SRT of a given muscle is dependent on the sum of excitatory and inhibitory influences (intermuscular reflexes) converging on the motoneurons of the muscle from homonymous and heteronymous muscles (Feldman and Orlovsky 1972; Matthews 1959; Nichols 1989; McClelland et al. 2001). These segmental mechanisms including pre-synaptic and reciprocal inhibition are themselves modulated both by biomechanical factors leading to the recruitment of different subsets of motoneurons (Ter Haar Romeny et al. 1984; van Zuylen et al. 1988)

as well as by task-related descending influences (Lundberg 1967; Hultborn et al. 1987; Meunier and Pierrot-Deseilligny 1998). In other words, the regulation of SRT excitability for a multi-muscle system is dependent on the actual configuration of the system and the specific demands of the task (Nichols 1989; Feldman and Levin 1995; McClelland et al. 2001). Problems in multi-muscle reflex excitability may contribute to deficits in the production of coordinated movement in the upper limb of patients with stroke-related brain damage, but this question has not previously been addressed.

The present study extends previous results of decreased SRT regulation in muscles of a single-joint (elbow) to the uni- and bi-articular muscles of the elbow and shoulder after stroke-related brain damage. The goals of this study were (1) to determine the relationship between stretch reflex threshold (SRT) excitability of elbow and shoulder flexors/extensors measured at rest and the activation patterns of elbow and shoulder muscles during active movement and (2) to determine whether this relationship varies with changes in the length of homonymous and heteronymous uni- and bi-articular muscles of the shoulder-elbow complex.

Based on previous studies, we hypothesized that in adults with hemiparesis (1) the range of regulation of SRTs in elbow flexors and extensors would be limited compared to those in non-disabled adults; (2) the deficit in SRT regulation would be related to abnormal muscle activation patterns during voluntary contractions. We characterized SRTs and voluntary muscle activation patterns in elbow flexors and extensors in three initial positions of the shoulder in

order to determine the influence of intermuscular reflexes on the relationship between spasticity and disordered voluntary motor control. Preliminary results have appeared in abstract form (Musampa et al. 2005).

4.3 Materials and Methods

4.3.1 Subjects

The participants were a convenience sample of 11 subjects (mean age: 58.2 ± 18.8 years, 6 women and 5 men) with chronic arm hemiparesis due to stroke and 10 healthy subjects (mean age 50 ± 9.0 years, 4 women and 6 men). Subjects signed an informed consent form approved by the local hospital ethics committee. The inclusion criteria were: (1) have sustained a single unilateral cerebrovascular injury (CVA) as documented by chart review and medical tests (CAT scan) between 14 and 108 months previously; (2) have full passive range of motion of the affected elbow and shoulder without pain or shoulder subluxation; (3) have spasticity in the elbow and/or shoulder muscles and some voluntary movement of the affected arm (Chedoke-McMaster Arm Score $\leq 3/7$); (4) be able to understand simple commands. Healthy individuals were excluded if they had orthopedic problems, sensory or motor impairments affecting the upper limbs or the trunk. Patient demographic and lesion location information is presented in Table 4.1.

Table 4.1. Demographic and clinical data of patients with spastic hemiparesis

No Patient	Age (years)	Sex	Months post-stroke	FM score (max.66)	CSI (max.16)	Location and type of lesion
1	64	M	14	6	11	L CVA
2	70	M	21	9	8	R CVA
3	50	F	72	6	11	L CVA
4	76	F	45	6	11	L CVA
5	43	M	29	11	9	R CVA
6	68	M	40	19	9	L CVA Basal ganglia
7	26	F	108	28	9	L CVA
8	77	F	23	44	9	L CVA
9	62	F	33	30	10	L CVA
10	76	M	52	33	8	L CVA, periventricular leukomalacia, L subcortical lacunar infarctus
11	28	F	48	50	6	L CVA
Mean ± SD	58.2 ± 18.8		44.1 ± 26.8	22.0 ± 15.9	9.2 ± 1.5	

F= female; M= male; R= right; L= left; CVA= cerebrovascular accident; CSI= Composite Spasticity Index, the clinical rating of spasticity in the elbow muscles: 6= minimal, 11= severe; FM= Fugl-Meyer, the clinical rating of sensorimotor function in the arm: 6= severe, 50= minimal.

Subjects completed a single 3 hour session consisting of a 30 min clinical evaluation followed by an experimental session of 150 min in which SRTs in response to stretch and muscle activation patterns during slow voluntary movement were investigated in elbow flexors and extensors.

4.3.2 Clinical testing

Testing was done by a qualified physical therapist to determine the sensorimotor status of the affected arm.

Spasticity in elbow flexors/extensors was assessed with the valid and reliable Composite Spasticity Index (CSI) (Levin et Hui-Chan 1992; Goulet et al. 1996; Nadeau et al. 1998) while subjects were comfortably seated. The CSI consisted of three sections. Excitability of biceps/triceps tendon jerks was scored on a scale from 1 (normal response) to 4 (maximally hyperactive response). Resistance to full-range passive elbow extension/flexion was assessed by stretching the muscle at a moderate speed and scoring the resistance felt on a double-weighted modified 5-point Ashworth scale (Bohannon et al. 1987). On this scale, a score of 1 indicated normal resistance, and 8 corresponded to maximally increased resistance. The amount of wrist clonus was measured on a scale of 1 (no clonus) to 4 (sustained clonus). The CSI resulted in a score ranging from 5 to 9, 10 to 12 and 13 to 16 which corresponded to mild, moderate and severe spasticity, respectively. According to this scale 7 subjects had mild and 4 had moderate spasticity in the arm.

Residual motor function of the upper limb was measured using the Arm Section of the Fugl-Meyer Scale (Fugl-Meyer et al. 1975) which assessed the individual's ability to perform isolated movements within and out of pathological synergy patterns. In addition, the scale assessed reflexes and coordination. The Fugl-Meyer resulted in a score ranging from 0 to 66 where the maximum score of 66 corresponds to normal function (Table 4.1).

4.3.3 Physiological testing

Responses to stretching and activation patterns during voluntary movement of the 6 elbow and shoulder muscles were recorded from 3 initial arm configurations (Fig. 4.1). These arm configurations permitted the assessment of threshold excitability during passive and active movement when flexor and extensor muscles were at different initial muscle lengths. For stretches of elbow flexors and active elbow extensions, the initial elbow position was full flexion (30° to 50°). For stretches of elbow extensors and active elbow flexions, the initial elbow position was full extension. For both movement directions, the initial positions of the shoulder were 60° , 90° and 145° horizontal abduction with a straight line through the acromion processes defining full horizontal abduction of 180° . Thus, as illustrated for stretching of elbow flexors in the configuration shown in Fig. 4.1A, the elbow flexors and shoulder adductors were in a relatively shortened position and the elbow extensors and shoulder abductors were in a relatively lengthened position. Similarly, in the configuration shown in Fig. 4.1C, the elbow flexors and shoulder adductors were in a relatively lengthened position and the elbow extensors and shoulder abductors were relatively short. In the configuration shown in Fig. 4.1B, all muscles were at a relatively neutral length. We chose to investigate a relatively small number of configurations in order to keep the length of data collection to a minimum so as to avoid fatiguing the subjects.

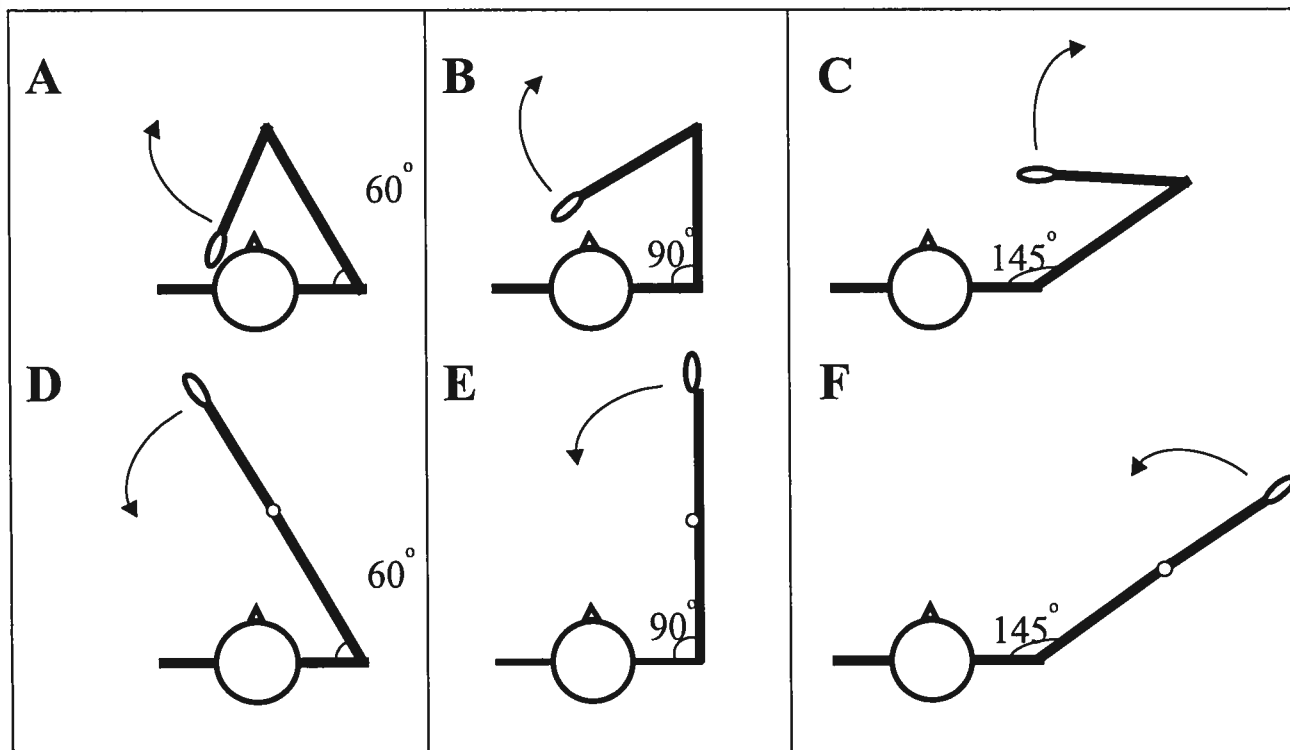


Fig. 4.1. Illustrations of the initial configurations of the shoulder and elbow used for stretching of elbow flexors and active elbow extension movements (A, B, C) and for stretching of elbow extensors and active elbow flexion movements (D, E, F).

Subjects were seated in an adjustable chair with a back support. The forearm was placed on a horizontal manipulandum mounted on and controlled by a torque motor (Mavilor Motors, MT 2000). The hand and forearm were supported in the neutral position between pronation and supination in a bi-valve splint adjusted with velcro straps, which was attached to the handle of the manipulandum. The splint prevented movements of the wrist, forearm and hand. It also assured a firm grip on the handle for those who had disturbed control of grasping. The proximal arm of the manipulandum was fixed and the motor moved the distal arm in the horizontal plane. The elbow rotation axis was aligned with

the axis of rotation of the torque motor. The other arm rested alongside the body. The torso was attached to the back of the chair by two 10 cm wide Velcro straps to avoid trunk movements often observed in individuals with hemiparesis during arm movements (Cirstea and Levin 2000; Michaelson et al. 2001; Roby-Brami et al. 1997). No compensation in the form of trunk forward or lateral inclination was permitted during the testing.

A software procedure was developed to reduce the effects of the manipulandum's inertia on the arm movement. Four safety features were incorporated into the apparatus. First, interrupters were placed near the limits of the movement of the distal segment of the manipulandum (about 110° in the horizontal plane for each direction), which automatically switched the motor off when the segment reached this limit. Second, the motor was automatically turned off if the speed of the manipulandum approached the 2 m/s limit (corresponding to the limit of the natural speed of the arm) (Archambault et al. 2004). Third, subjects held a "panic" button that instantly interrupted the electrical supply to the torque motor when pressed. Finally, the torque in the motor was limited to about 40% (15 Nm) of its maximal output.

For each trial, the arm was placed in the initial position of the elbow (30° - 50° when moving to extension, and 180° when moving to flexion). A period of 5-10 s was allowed to minimize muscle activity prior to the trial and then the arm was passively moved by the manipulandum through full range at a very slow velocity ($< 5^\circ/\text{s}$). For the stretching experiment, subjects were asked to relax completely and not to assist or resist the passive displacement of the arm. To

ensure that arm muscles were relaxed prior to stretching, EMG activity from the six muscles was continuously monitored on the computer display and used as visual feedback to help the subject relax the muscles. Before stretching, all subjects were able to obtain zero muscle activation in the target muscles (i.e., muscles to be stretched) since these muscles were maximally shortened prior to stretch. However, in the same initial position, the antagonist muscles have been active since they were maximally lengthened. After the passive trials (3-6 trials stretching elbow flexors, 3-6 trials stretching elbow extensors), the subject was asked to move his forearm voluntarily at a slow velocity towards flexion (3 trials) and towards extension (3 trials) through the full range of motion. The sequence of flexor/extensor stretching and voluntary activation was repeated with the shoulder in each of the initial shoulder positions (60°, 90° and 145° horizontal abduction).

4.3.4 Data recording and analysis

The velocity of passive and active displacement, the position of the elbow and shoulder and the EMG activity from the elbow flexors and extensors were continuously recorded.

For kinematic data, the position of four active infrared emitting diodes (IREDs) placed on the acromion processes of both shoulders, the lateral epicondyle of the humerus and the handle of the manipulandum were recorded using an Optotrak Motion Analysis System (Northern Digital, model 3010,

Waterloo, Ont., sampling rate 100 Hz, 8 s/trial). The angular position and velocity of the manipulandum were measured with two axial gauges.

For EMG data, after abrading and cleaning the skin with alcohol over the motor points of elbow and shoulder muscles (brachioradialis (BR), biceps brachii (BB), anconeus (AN), the lateral head of triceps brachii (TB), anterior deltoid (DA) and posterior deltoid (DP)), EMG activity was recorded with six pairs of active bipolar surface electrodes. The ground electrode consisted of a 5 x 20 cm metal strip, covered by a wet sponge and wrapped around the middle of the upper arm. Optimal electrode placement was determined by palpation and by monitoring activity during isometric contraction. Electrodes were placed 1 cm apart so that cross-talk contamination was eliminated by observing the response to isolated and associated contractions of the target muscle. EMG signals (Grass Instruments, Quincy MA.) were amplified (gain 10-20), filtered (5-500 Hz) and sampled at a rate of 1500Hz. The signals were filtered offline using high-pass filters (cutoff frequency = 35 Hz) to remove motion artifacts.

EMG data from six muscles, joint angular displacement and velocity were analyzed offline on an interactive visual display. The shoulder and elbow angles in the horizontal plane were calculated based on the scalar products of the vectors joining the appropriate IREDs.

We estimated the static SRT (i.e. the threshold when velocity is equal to zero) by stretching the muscle quasi-statically ($<5^\circ/\text{s}$) and determining the joint angle at which the muscle began to be activated (EMG onset). To determine this onset (Wu and Principe, 1997), EMG signals were decorrelated, i.e. the 10 most

significant harmonics were eliminated and the resulting correlation interval was evaluated (as corresponding to 0.05 of the maximal value of the EMG's autocorrelation function) in order to compare only independent values in the statistical procedure. Then the onset times of the stretch reflex in elbow and shoulder flexors and extensors (SRT's) were identified with an algorithm that compared the distribution of amplitudes in two 25 frame windows to baseline EMG and another moving from the beginning to the end of the EMG trace. Onset times were defined as the point at which EMG values exceeded the mean baseline plus 2 SD for at least 50 ms using Kolmogorov-Smirnov nonparametric statistics with a significance level of 0.05 for rejecting the null hypothesis. Trials were rejected when flexor or extensor EMG activity preceded the onset of the passive movement. A similar procedure was used to determine the onset of EMG in antagonist muscles during active elbow movement. The joint angles corresponding to the EMG onset were determined using the interactive display. SRTs were defined as the elbow angle (θ) at which muscle activation began and compared between passive and active conditions.

4.3.5 Statistical Analysis

Differences in SRTs at different muscle lengths evoked by stretch or by active movement were determined by separate univariate ANOVAs having muscle ($n=4$) and initial position ($n=3$) as factors. Post-hoc comparisons were done with Scheffe post-hoc tests. Correlations between SRTs evoked by stretch and by active movement at each muscle length were determined using Interclass correlation (ICC) statistics. Pearson statistics were used to determine the

relationships between clinical and physiological measurements of stretch reflex excitability. A minimum significance level of $p < 0.05$ was used for all tests.

4.4 Results

4.4.1 Responses to stretch

In all healthy subjects there were no responses to quasi-static stretch in any of the six muscles studied. Thus, no data from healthy subjects is reported here. In subjects with spasticity, in response to gradual stretch of the flexors and extensors, EMG activity appeared at some position that was maintained for the duration of the stretch. Fig. 4.2 pp.70 shows kinematic traces recorded during stretching and the associated EMG responses for two participants with hemiparesis and moderate spasticity (S4, S9). In Fig. 4.2A, the initial position of the shoulder was 145° horizontal abduction and the elbow flexors were stretched quasi-statically (velocity $< 5^\circ/\text{s}$) from an initially shortened position. EMG onsets are indicated for BB and BR with grey and black vertical lines respectively. In angular coordinates, these values correspond to 115.1° and 111.7° respectively.

Responses to stretch of the elbow extensor muscles revealed extensor SRTs in both single-joint AN and double-joint TB. In the example shown in Fig. 4.2C, the extensor muscles were stretched from the initial position of 90° horizontal abduction at the shoulder in subject S9. EMG onsets in TB and AN were 127.2° and 119.9° respectively. Three subjects had no stretch responses in AN and 5 subjects had no responses in TB in one or more of the initial configurations of the arm.

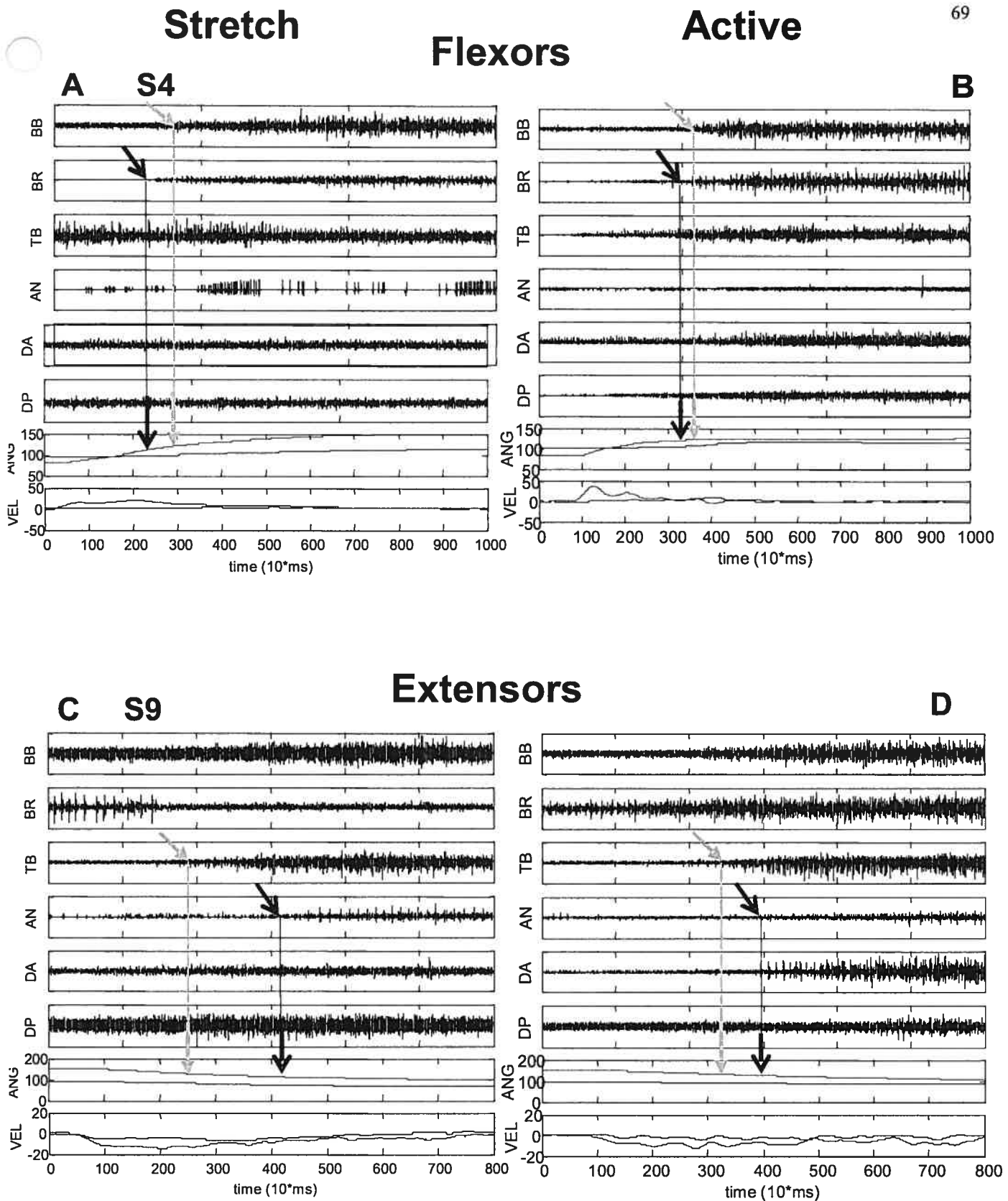


Fig. 4.2. EMG (arbitrary units) and kinematic (ANG, angle, °; VEL, velocity °/s;) data from subject S4 when the elbow flexors (BB and BR) were stretched (A) and reflexly activated during voluntary extension (B) and from subject S9 when the elbow extensors were stretched (C) and reflexly activated (D) at 145°. Grey and black arrows mark the onsets of BR and BB (A,B) or TB and AN (C,D) activity (stretch reflex thresholds) respectively. Arrows below indicate the angular position of the

As for the flexors, the responses to stretch varied with initial elbow-shoulder angular configuration.

For the group, SRT angles varied with initial elbow-shoulder configuration. SRT values for the single-joint flexor BR and extensor AN are shown for each subject and for each initial shoulder position in Fig. 4.3 A-C and in Fig. 4.3 D-F pp 71. respectively (black bars). Individual data for the double-joint flexor BB and extensor TB are shown in Fig. 4.4 A-C and in Fig. 4.4 D-F pp 72 respectively (black bars).

Mean SRT angles for BB were $115.0^{\circ} \pm 16.1^{\circ}$ (range 87° - 138°), $120.6^{\circ} \pm 20.9^{\circ}$ (range 95° - 154°) and $101.5^{\circ} \pm 25.3^{\circ}$ (range 60° - 120°) for the initial shoulder positions of 60° , 90° and 145° respectively (Fig. 4.5 A pp 73, solid thick line). Six of the 11 subjects had no responses in BB at one or more of the initial configurations tested. For BR however, responses to quasi-static stretching were more consistent. Only 2 subjects had no responses to stretch at one initial configuration each (60° for S3 and 90° for S11). SRTs in BR were $115.4^{\circ} \pm 20.7^{\circ}$ (range 73° - 143°), $106.9^{\circ} \pm 25.0^{\circ}$ (range 64° - 139°) and $91.2^{\circ} \pm 18.8^{\circ}$ (range 64° - 121°) for initial shoulder configurations of 60° , 90° and 145° respectively (Fig. 4.5 A, solid thin line).

Mean \pm SD values for TB SRTs were $107.5^{\circ} \pm 27.0^{\circ}$, $116.4^{\circ} \pm 16.5^{\circ}$ and $90.9^{\circ} \pm 22.3^{\circ}$ for initial positions of 60° , 90° and 145° at the shoulder respectively (Fig. 4.5 A, dashed thick lines pp.). For AN, the values were $124.6^{\circ} \pm 18.9^{\circ}$, $121.9^{\circ} \pm 18.9^{\circ}$ and $95.5^{\circ} \pm 33.0^{\circ}$ respectively (Fig. 4.5 A, dashed thin lines).

Overall, in all four muscles, SRTs occurred earlier (were lower) when the muscle being stretched was initially longer ($F_{2,43}=10.76$, $p<0.001$). SRTs

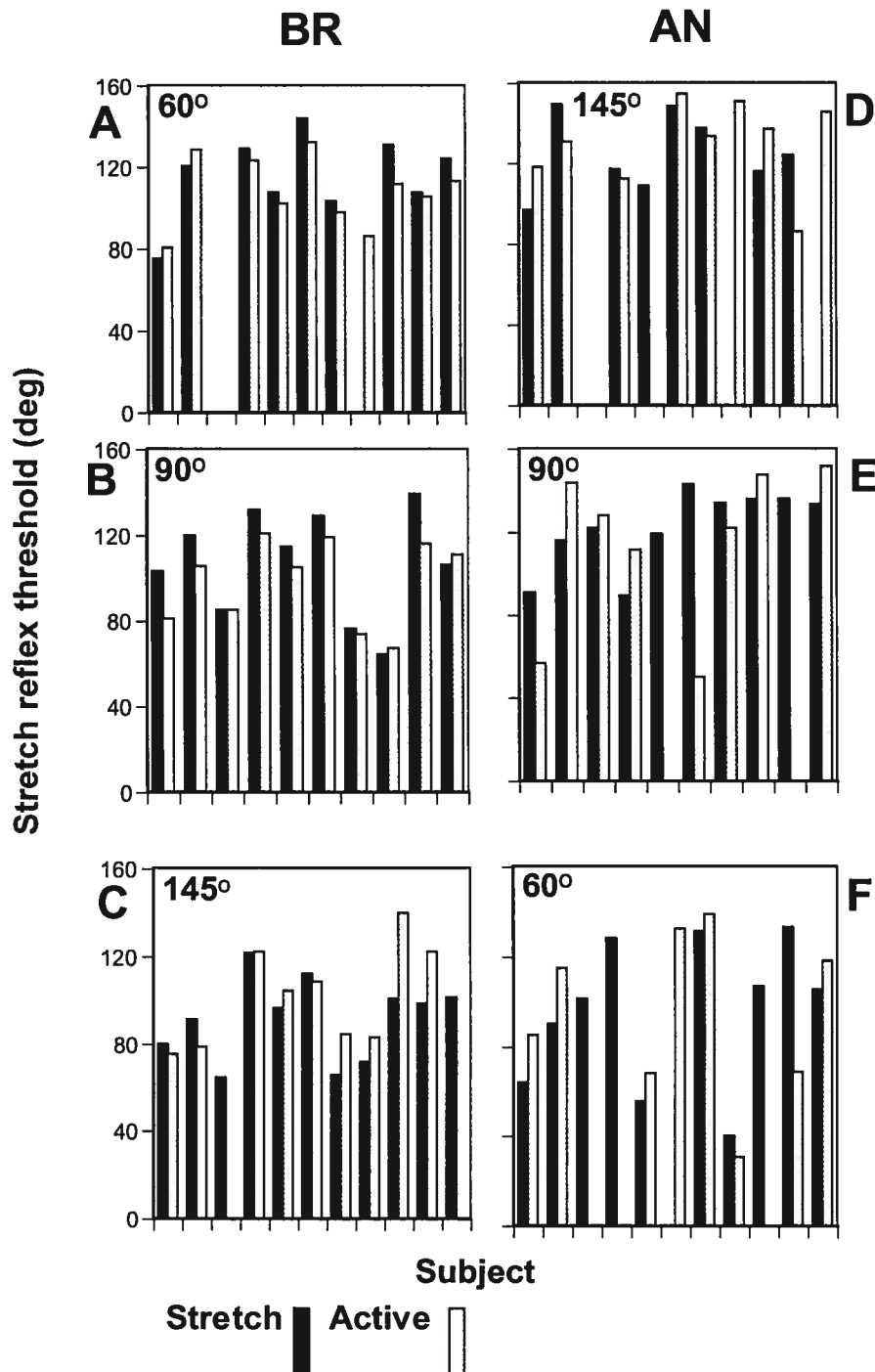


Fig. 4.3 Histograms of SRTs in BR (A-C) and AN (D-F) evoked by stretch (black bars) or by active movement (white dotted bars) in individual subjects from three initial positions of the shoulder: A, F 60°; B, E 90°; C, D 145°

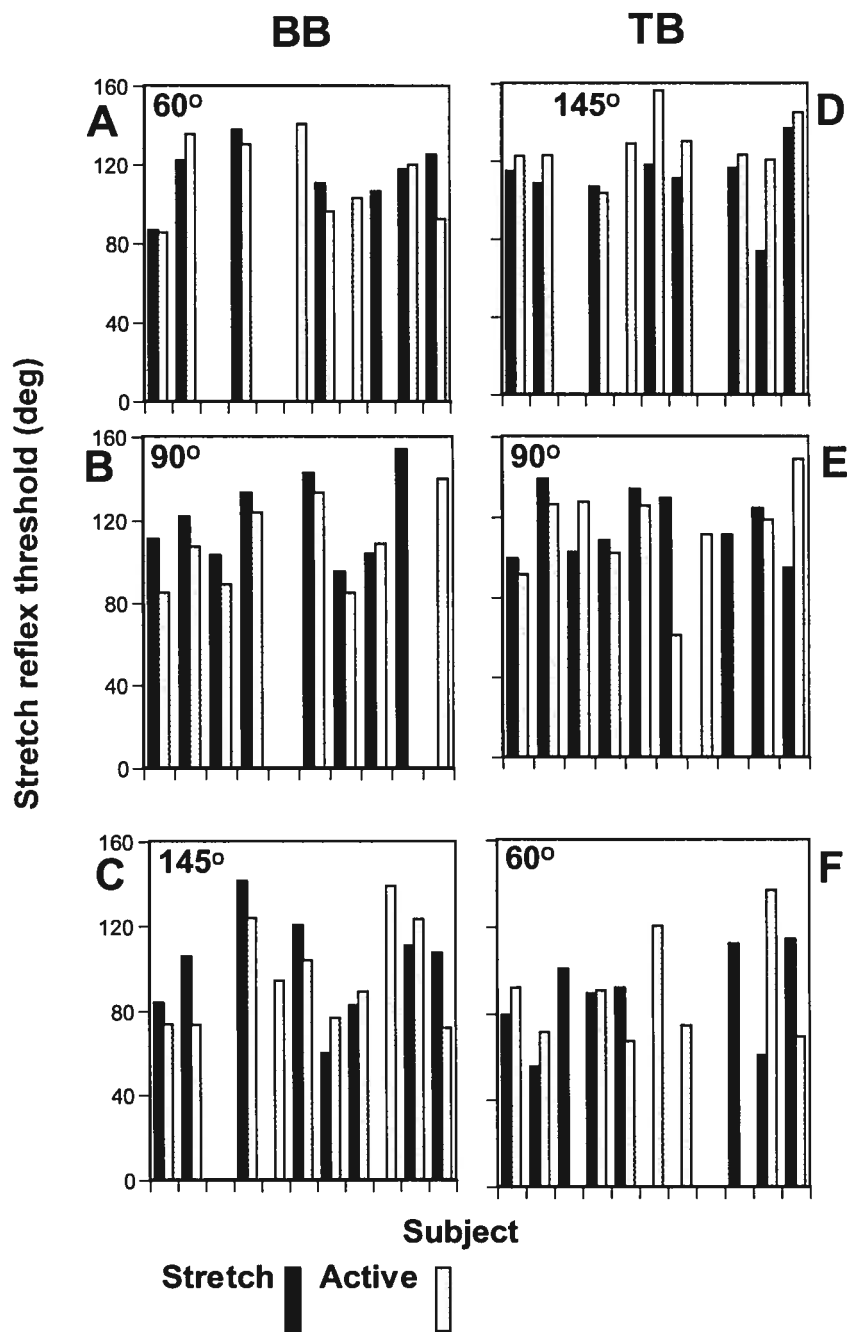


Fig. 4.4 Histograms of SRTs in BB (A-C) and TB (D-F) evoked by stretch (black bars) or by active movement (white dotted bars) in individual subjects from three initial positions of the shoulder: A, F 60°; B, E 90°; C, D 145°

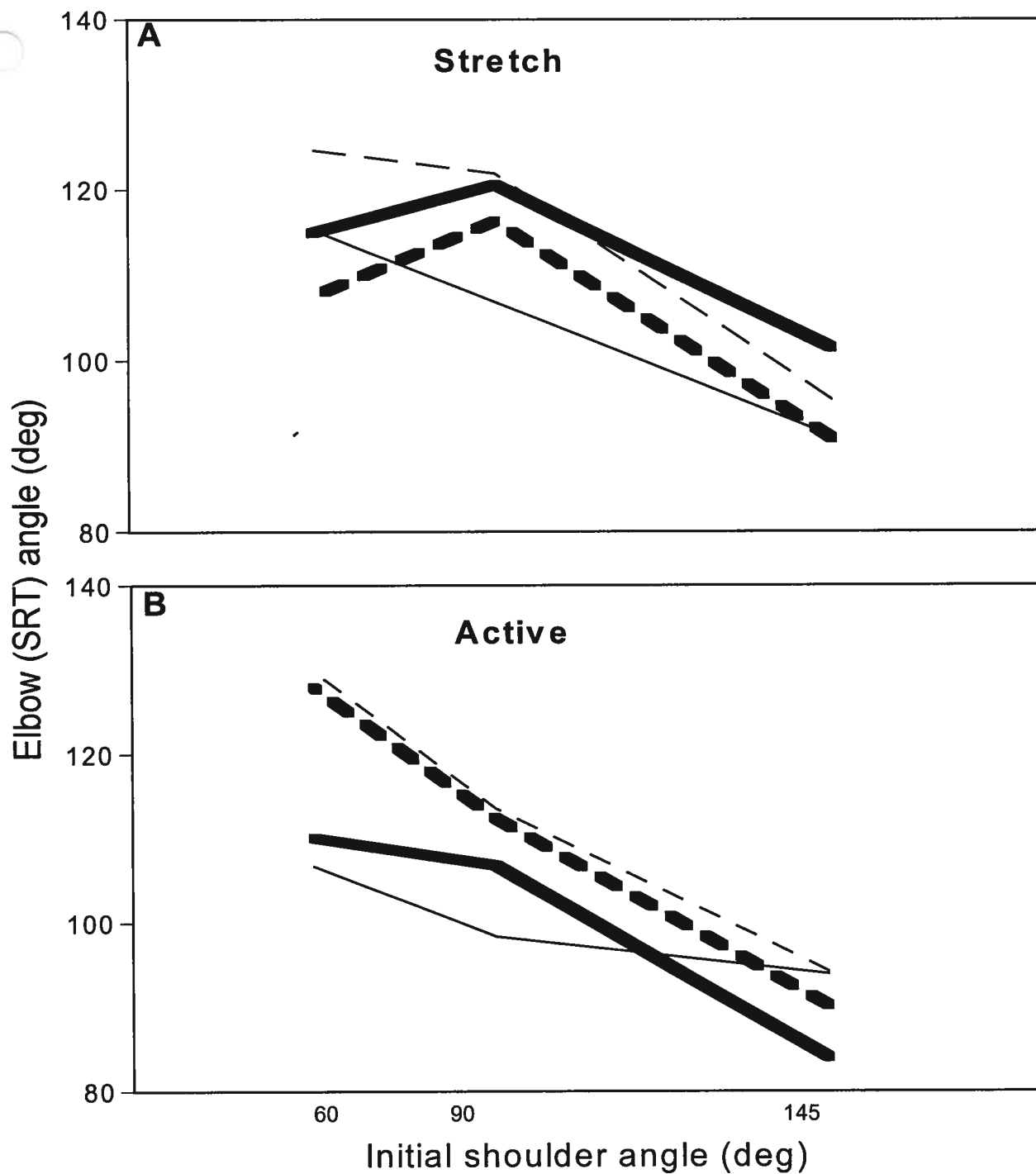


Fig 4.5 Mean stretch reflex thresholds (SRTs) in 4 muscles (BB, Biceps Brachii, solid thick lines; BR, Brachioradialis, solid thin lines; TB, Triceps Brachii, dashed thick lines; AN, Anconeus, dashed thin lines) for each initial configuration of the elbow-shoulder evoked by stretch (A) or by active movement (B).

Overall, in all four muscles, SRTs occurred earlier (were lower) when the muscle being stretched was initially longer ($F_{2,43}=10.76$, $p<0.001$). SRTs differed between initial positions of 60° and 145° (Scheffe, $p<0.001$) and between 90° and 145° (Scheffe, $p<0.001$).

4.4.2 SRTs in response to voluntary activation of antagonists

In healthy subjects, slow voluntary movements were produced by reciprocal activation of muscles such that agonists were active while antagonists were silent or did not change their activity. In contrast, in patients with spastic hemiparesis, antagonist muscle excitability was modulated with initial arm configuration: the longer the initial antagonist muscle length, the earlier the muscle activity appeared. Fig. 4.2B pp 69 shows the activity of the 6 muscles when subject S4 attempted to voluntarily extend the elbow from an initial position of 145° of the shoulder. In this figure, we can see that voluntary activation of elbow extensors was accompanied by reflex activation of the elongating flexors. In this example, the angular thresholds of activation of the flexors were 119.8° and 121.2° for BB and BR respectively. Fig. 4.2D shows the response in the elbow extensors when subject S9 attempted to flex the elbow from the initial position of 90° of the shoulder. In this example, the SRTs evoked in TB and AN were 133.6° and 122.2° respectively.

The joint angles at which SRTs were evoked in elbow flexors/extensors in response to slow active elbow extension/flexion are shown for BR and AN in Fig. 4.3 pp 71 (white dotted bars) for each subject and for each initial configuration.

Mean \pm SD SRTs in BB were $110.1^\circ \pm 21.8^\circ$, $106.8^\circ \pm 22.5^\circ$ and $84.0^\circ \pm 24.0^\circ$ for initial configurations of 60° , 90° and 145° respectively. SRTs for BR were $106.7^\circ \pm 16.9^\circ$, $98.4^\circ \pm 19.9^\circ$ and $94.0^\circ \pm 18.5^\circ$ respectively. Extensor SRTs for TB were $127.9^\circ \pm 15.2^\circ$, $112.4^\circ \pm 25.4^\circ$ and $90.2^\circ \pm 25.7^\circ$ for the three initial configurations. For AN these values were $129.8^\circ \pm 21.5^\circ$, $113.6^\circ \pm 39.7^\circ$ and $94.3^\circ \pm 37.6^\circ$ respectively (Fig. 4.5B pp 73). Overall, in all four muscles, SRTs occurred earlier (were lower) when the muscle being stretched was initially longer ($F_{2,43}=9.42$, $p<0.001$). SRTs differed between initial positions of 60° and 145° (Scheffe, $p<0.001$) and between 90° and 145° (Scheffe, $p<0.02$).

4.4.3 Correlations between SRTs evoked by stretch and active movement

In Fig. 4.3 and 4.4 pp 71 and 72 respectively, individual values of SRTs evoked in each subject by stretch (black bars) and by voluntary contraction of the antagonist muscles (white dotted bars) at each initial arm configuration for single-joint muscles (BR,AN) and double joint muscles (BB,TB) are shown. SRTs evoked by stretch and active movement were significantly correlated in flexor muscles for all initial arm configurations (BB, ICC = 0.65 to 0.88; BR, ICC = 0.70 to 0.91) and for extensors, only in AN at the initial shoulder angle 145° (ICC = 0.65; Table 4.2).

Table 4.2.

Correlations (Inter-class correlation coefficients) between SRTs evoked by stretch or by voluntary movement in elbow flexors and extensors.

Active movement	Stretch of passive muscle		
	60°	90°	145°
60°	BB, r=0.67† BR, r=0.89†		
90°		BB, r=0.88* BR, r=0.91*	
145°			BB, r=0.65† BR, r=0.70† AN, r=0.65†

*p < 0.001; †p < 0.03

4.4.4 Correlations between SRTs evoked by stretching and clinical spasticity score

Clinical spasticity scores measured in elbow flexors ranged from 6 to 11 with a mean of 9.2 ± 1.5 (see Table 4.1 pp 60). Spasticity scores were significantly correlated with SRTs in elbow flexors (BB) ($r = -0.57$) only when the shoulder was in the mid-position of 90° (Fig. 4.6 pp 78).

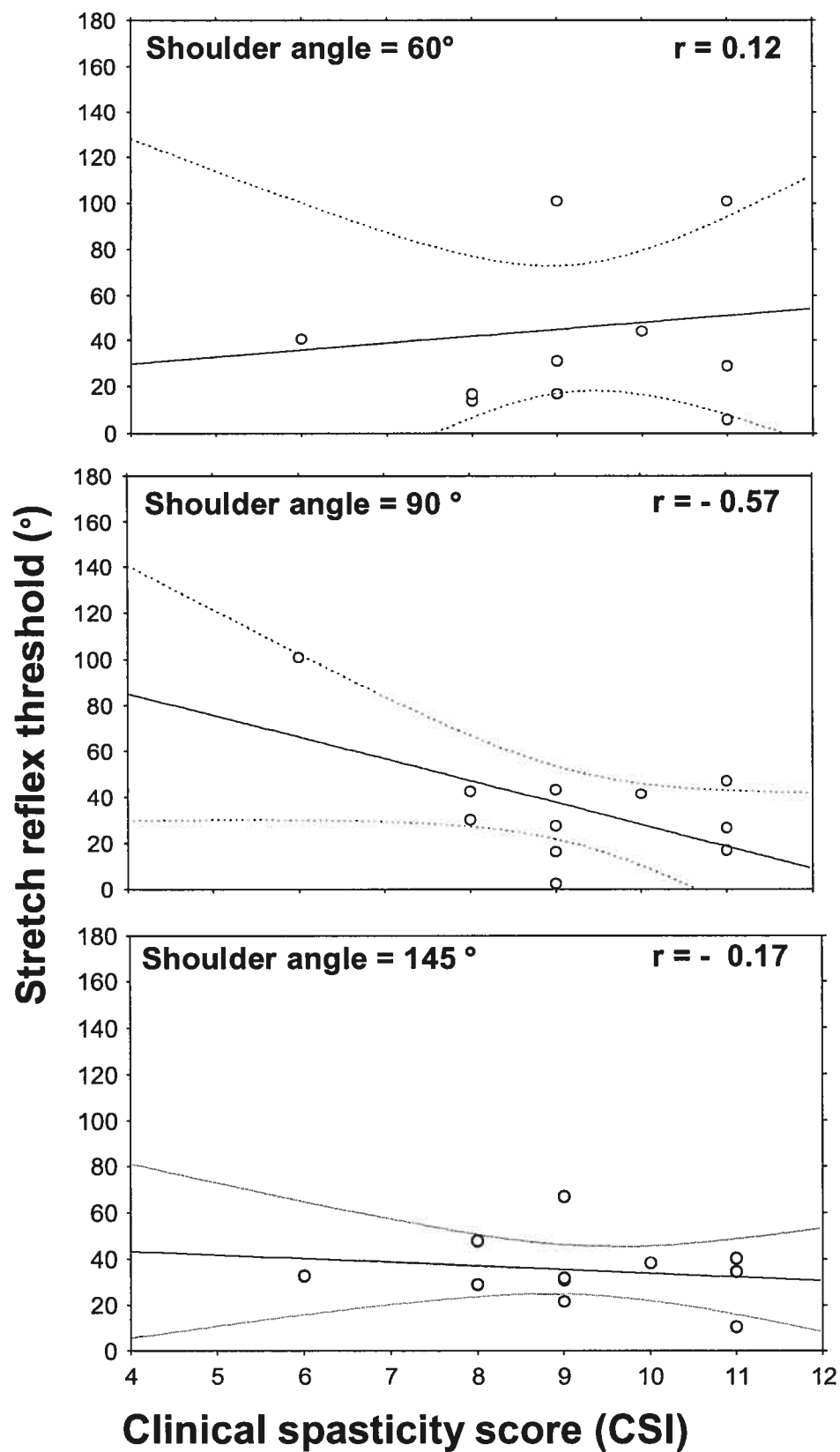


Fig 4.6 Correlation between stretch reflex thresholds evoked by stretch from different initial configurations of the elbow shoulder and clinical spasticity measured using the Composite Spasticity Index for muscles flexors BB and BR

4.5 Discussion

4.5.1 SRTs in patients and normal subjects

Stretch reflex thresholds were evoked by a quasi-static velocity of stretch in elbow flexors and extensors from 3 different configurations of the shoulder (60°, 90°, 145° horizontal abduction) in subjects with spasticity. However, as in previous studies (Thilmann et al. 1991; Levin et al. 2000), stretch responses were not evoked when the muscles of healthy subjects at rest were stretched at such low velocities (< 300°/s). This could be explained by the fact that the velocity of stretch was too low to evoke a reflex response in normal muscles at rest. This finding is consistent with the hypothesis that in healthy subjects at rest, the SRT lies beyond the biomechanical range of the joint. Healthy subjects are also able to regulate SRTs in a range exceeding the full biomechanical range of displacement of the joint (Levin and Feldman 1994; Levin et al. 2000).

Our results show that a reduction in SRTs was present in all muscles tested in patients with spasticity due to stroke. Thus, unlike healthy subjects, the presence of spasticity in patients is a manifestation of the inability of the CNS to fully regulate SRTs. A slow velocity of stretch evoked reflexes and motoneurons were activated at smaller joint angles (or shorter muscle length) compared to healthy subjects. The presence of a tonic stretch reflex response at rest in spastic muscle may imply that the resting membrane potential of the α motoneurons innervating the muscle is already higher than normal (> -70 mV; i.e., closer to threshold) and/or that the velocity sensitivity of the reflex response is enhanced. Following stroke-related brain damage, tonic SRT excitation and inhibition is altered in motoneuronal pools secondary to an interruption in the

inhibitory cortico-reticulospinal pathway (Lance 1980; Powers et al. 1988). As a result, motoneurons innervating spastic muscles are close to their depolarising thresholds, so that even a quasi-static stretch may be sufficient to evoke reflex responses.

The determination of the tonic SRTs using quasi-static stretch velocities was only an approximation of their actual values. Levin et al. (2000) more precisely estimated tonic SRTs by evoking stretch responses at 6 different velocities and extrapolating the value of the SRT as the intersection of the linear regression line through these 6 points with the zero velocity line. In our study, however, this more precise but lengthy method was not used since fatigue would have been an important factor when the procedure was repeated 6 times to obtain the SRTs in elbow flexor and extensor muscles in all three initial configurations. Thus, we chose to approximate the SRTs of each muscle using a quasi-static stretch velocity ($<5^{\circ}/s$) which likely introduced a systematic overestimation of the thresholds.

4.5.2 Dependence of SRT on arm configuration

The joint angles at which SRTs were observed in single- and double-joint elbow flexors and extensors changed with shoulder angle (Fig.4.5 pp 73). The different shoulder positions resulted in different initial muscle lengths of the double-joint muscles BB and TB. The SRT of single-joint elbow muscles (BR and AN) would not be affected by the shoulder position unless proprioceptive afferents influenced motoneurons of these muscles. Therefore, our finding of the dependency of BR and AN SRTs on the shoulder angle demonstrates the

presence of intermuscular reflex interactions in spastic muscles. Previously, a similar interaction had been demonstrated for arm muscles in healthy subjects (Archambault et al. 2005; Pierrot-Deseilligny. 2000). The dependency of SRTs of double-joint muscles (BB, TB) may be caused by anatomical factors: the same muscle length and, as a consequence, the activation threshold can be reached at different combinations of the joint angles that the muscle spans. Since the length of BB and TB changed with the shoulder angle, the anticipated anatomical effect on the SRTs of these muscles would be a decrease in SRT with muscle lengthening. The finding of a non-monotonic dependency of double-joint muscle SRTs (Fig. 4.5) indicates that such a dependency was not caused by anatomical factors alone. These influences would result in changes in net excitability from afferents of heteronymous muscles via spinal and/or trans-cortical pathways converging onto motoneurons of the stretched muscle. Similar results of reflex latency and amplitude modulation have been reported for double-joint elbow muscles (BB and TB) in healthy subjects in whom reflexes in pre-activated muscles were evoked when the elbow was placed in three different positions (McClelland et al. 2001). This study reported a preponderance of net reciprocal inhibitory influences from TB to BB and BB to TB that was modulated by initial elbow position. Intermuscular influences affecting SRT excitability in the upper limb have also been described in other studies in animals and humans, and include autogenic facilitation and inhibition (Renshaw and presynaptic inhibition), reciprocal inhibition and facilitation, heteronymous inhibition and facilitation

(Cavallari and Katz 1989; Cavallari et al. 1992; Créange et al. 1992; Gracies et al. 1991; Katz et al. 1991).

The influence of heterogenic reflexes on SRT excitability can be visualized in Fig. 4.7 pp 85. Actual SRT data for the single-joint BR and the double-joint BB is shown for subject 7. In Fig. 4.7A, a horizontal line (dotted line) has been added and indicates a theoretical threshold position for BR. The line is horizontal and represents the iso-length line since the length of BR does not depend on the position of the shoulder. Thus, the changes in SRT excitability measured when the shoulder is in the extreme positions of horizontal abduction (60° and 145°) represent deviations from the iso-length line due to intermuscular interactions. In Fig. 4.7B, for the double-joint muscle BB, the iso-length line has a negative slope since the length of BB depends on both the position of the shoulder and the elbow. In a similar fashion to BR, deviations in SRT from the iso-length line are most likely due to influences of heterogenic reflexes.

4.5.3 Correlations between SRTs produced by stretch and by active movement

The present study was specifically designed to analyze the relationship between SRTs evoked by stretch and by slow active movement in the double-joint system (elbow-shoulder). We hypothesized that the disruption in the specification and regulation of SRTs may be the underlying pathophysiological mechanism explaining both the presence of spasticity and the movement disorder. Our results show that significant abnormal agonist-antagonist muscle coactivation patterns in both flexors and extensors occurred when patients

attempted to voluntarily extend and flex their elbow from different initial arm configurations (Fig. 4.2 pp 69). The correlation between the SRTs evoked by stretch and those evoked by active movement (Fig. 4.3 pp 71) indicates that the muscle became active whenever the elbow and shoulder reached a specific combination of joint angles defining the muscles' SRT. Thus, during active elbow extension, when the elbow reached the specific joint angle associated with the SRT of the elbow flexors, the elbow flexors became active and coactivation occurred. This relationship was less marked in the extensors and only significant for the single-joint AN when the shoulder was initially at 145°. Although significant for the flexors, the lack of perfect correlations may be the result of variations in speed during voluntary movement that was not as precisely controlled as stretch velocities.

The relationship between spasticity and disordered motor control has not previously been demonstrated. Indeed, the lack of data supporting this relationship in previous studies is likely related to inadequate methodologies. For example, Sahrmann and Norton (1977) did not find a relationship between stretch reflex amplitude ratios in the elbow flexors and extensors evoked during cyclical stretching and rapid repetitive voluntary muscle activation. The lack of relationship is not surprising given that stretches and active movements were evoked at different velocities and threshold responses were not measured. Although Corcos et al. (1986) did find a relationship between stretch reflexes in triceps surae and voluntary ankle dorsiflexion, this was present in only a small percentage (38%) of the subjects tested.

Abnormal coactivation patterns have been previously described in single- and double-joint muscles around the elbow joint in adults and children with hemiparesis (Jobin and Levin 2000; Levin et al. 2000). Our findings of the presence of abnormal coactivation in each position of the shoulder extend previous findings and suggest that the modulation of coactivation about the elbow joint is affected throughout all parts of the elbow-shoulder joint space (see Levin and Dimov 1997; Mihaltchev et al. 2005). Furthermore, the presence of abnormal coactivation patterns suggests a reduction in the range of specification and regulation of the thresholds of muscle activation, consistent with the λ model (Feldman 1966, Feldman and Levin 1995). The reduction in the range of SRT regulation in patients with spasticity may also be influenced by the loss of descending modulation of spinal interneuron excitability, reciprocal inhibition, and autogenic excitation and inhibition (Dewald et al. 1995; Feldman and Orlovsky 1972; Feldman and Levin 1994).

4.5.4 Correlation between clinical measure of spasticity and SRT evoked by stretch

In our study, SRTs in BB and BR were significantly correlated with the degree of spasticity assessed with the Clinical Spasticity Index (CSI) only when the shoulder was in the initial position of 90° of horizontal abduction. This is not surprising since clinically, spasticity is usually measured with the shoulder close to 90° horizontal abduction and not with the shoulder at more extreme positions.

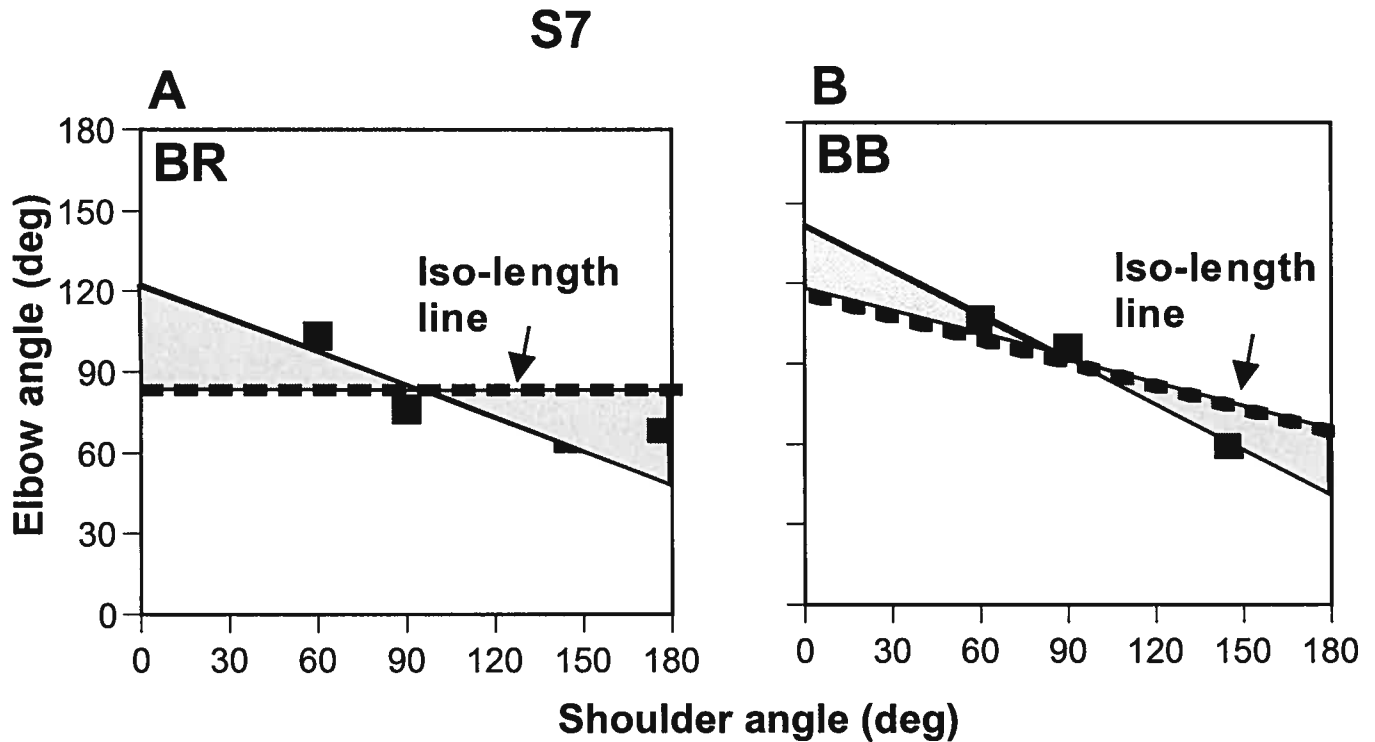


Fig 4.7 relationships between stretch reflex thresholds in BR (A) and BB (B) and shoulder configuration for subject S7 (square symbols and solid lines. Superimposed on each panel is the hypothetical relationship if the stretch response only depended on the change in the length due to change in shoulder angle (iso-length lines). The iso-length line is horizontal for a single joint muscle (A) and has a negative slope for a double-joint muscle (B). The shaded areas in both panels indicate the areas in which stretch responses may be influenced by inter-muscular reflexes.

4.6 Conclusion

Our results suggest that the limitation of the ability of the CNS to regulate SRTs in the flexor and extensor muscles of the elbow may account for both spasticity and disordered motor control in the double-joint arm system of patients with hemiparesis. Considering these findings, it may be inappropriate to view spasticity independently from the motor control deficit. Our study uses the λ model as a framework to explain the relationship between spasticity and disordered motor control based on the assumption that in healthy subjects, the regulation of SRTs may be an important mechanism underlying the control of posture and movement.

4.7 Acknowledgements

The authors wish to express their sincere gratitude to all the patients who participated voluntarily in this study. This project was supported by NSERC and the Physiotherapy Foundation of Canada. NKM is a grantee of CIHR-MENTOR Training Program.

4.8 References

Archambault PS, Mihaltchev P, Levin MF, Feldman AG (2005) basic elements of arm postural control analyzed by unloading. *Exp Brain Res.* 164(2):225-41

Beer RF, Dewald JPA, Rymer WZ (2000) Deficits in the coordination of multi-joint arm movements in patients with hemiparesis: evidence for disturbed control of limb dynamics. *Exp Brain Res* 131: 305-19

Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG (1987) Relationship between static muscle strength deficits and spasticity in stroke patients with hemiparesis. *Phys Ther* 67: 1068-71

Corcos DM, Gottlieb GL, Penn RD, Myklebust B, Agarwal GC (1986) Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans. *Brain* 109: 1043-58

Dewald JP, Pope PS, Given JD, Buchanan TS, Rymer WZ (1995) Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain* 118: 495-510

Feldman AG, Levin MF (1995) The origin and use of positional frames of reference in motor control. *Beh Brain Sci* 18: 723-44

Feldman AG, Orlovsky GN (1972) The influence of different descending systems on the tonic stretch reflex in the cat. *Experimental Neurology* 37: 481-94

Fugl-Meyer AR, 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: 13-31

Goulet C, Arsenault AB, Bourbonnais D, Laramée MT, Lepage Y (1996) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity. *Scand J Rehabil Med* 28: 167-76

Jobin A, Levin MF (2000) Regulation of stretch reflex threshold in elbow flexors in children with cerebral palsy: a new measure of spasticity. *Dev Med Child Neurol* 42: 531-40

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

Lance JW (1980) The control of muscle tone, reflexes and movement. Robert Wartenberg Lecture. *Neurol* 30: 309-26

Lee W.A., Boughton A, Rymer WZ (1987) Absence of stretch gain enhancement in voluntarily activated spastic muscle. *Experimental Neurology* 98: 317-335

Levin MF, Dimov M (1997) Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res* 757: 43-59

Levin MF, Feldman AG (1994) The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. *Brain Res* 657: 23-30

Levin MF, Hui-Chan CWY (1992) Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroenceph clin neurophysiol* 85: 131-42

Levin MF, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG (2000) Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: Implications for normal motor control. *Brain Res* 853: 352-69

Matthews PBC (1959) The dependence of tension upon extension the stretch reflex of the soleus muscles of the decerebrate cat. *J Physiol (Lond)* 147:521-546

Matthews PBC (1970) Mammalian muscle receptors and their central actions. Edward Arnold.

Mazevet D, meunier S, Pradat-Diehl P, Marchand-pauvert V, Oierrot-deseilligny E (2003) changes in propriospinally mediated excitation of upper limb motoneurons in stroke patients. Brain 126 (Pt 4):988-1000

McClelland VM, Miller S, Eyre JA (2001) Short latency heteronymous excitatory and inhibitory reflexes between antagonist and heteronymous muscles of the human shoulder and upper limb. Brain Res 299:82-93

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

Michaelsen SM, Luta A, Roby-Brami A, Levin MF (2001) Effect of trunk restraint on the recovery of reaching movements in hemiparetic patients. Stroke 32 (8):1875-83

Mihaltchev P, Archambault PS, Feldman AG, Levin MF (2005) Control of double-joint arm posture in adults with unilateral brain damage. Exp Brain 163(4):468-86

Musampa KN, Mathieu P, Levin MF (2005) Relation between stretch reflex thresholds and abnormal co-contraction in the arm of patients with spastic hemiparesis. Abstract, Progress in Motor Control V. Penn State University, August 2005

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: 219-20

Nichols TR (1989) The organization of heterogenic reflexes among muscles crossing the ankle joint in the decerebrate cat. J Physiol 410:463-477

Powers RK, Campbell DL, Rymer WZ (1989) Stretch reflex dynamics in spastic elbow flexor muscles. Ann Neurol 25 (1):32-42

Roby-Brami A, Fuchs S, Mokhtari M, Bussel B (1997) Reaching and grasping strategies in hemiparetic patients. Motor Control 1: 72-91

Sahrmann SA, Norton BJ (1977) The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. Ann Neurol 2: 460-5

Ter Haar Romeny BM, Denier Van Der Gon JJ, Gielen CCCAM (1984) Relation between location of a motor unit in the human biceps brachii and its critical firing levels for different tasks. Exp Neurol 85:631-650

Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E (1991) The mechanism of spastic muscle hypertonus. Variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain* 114:233-244

Van Zuylen EJ, Gielen CCAM, Denier Van Der Gon JJ (1988) Coordination and inhomogeneous activation of human arm muscles during isometric torques. *J Neurophysiol* 60 :1523-1548

Chapitre 5- Discussion générale

L'étude réalisée dans le cadre de ce mémoire visait à mieux définir le lien qui existait entre la spasticité et la production du mouvement volontaire dans le bras hémiparétique. Nos objectifs étaient donc : Premièrement, de déterminer la relation entre l'excitabilité des seuils du réflexe d'étirement (SRT) mesurés à une vitesse quasi-statique ($<5^\circ/\text{sec}$) et le patron anormal d'activation volontaire au niveau des fléchisseurs et extenseurs du coude et de l'épaule durant des mouvements actifs lents chez les sujets hémiparétiques adultes. Deuxièmement, de déterminer si cette relation dépendait des interactions réflexogènes des muscles homonymes ou hétéronymes dans le système biarticulaire coude-épaule.

Pour arriver à atteindre le premier objectif, nous avons étudié les angles du coude où apparaissait la première activité électromyographique (EMG) soutenue du réflexe d'étirement évoqué par un mouvement passif (SRT passif) et celui évoqué par un mouvement actif (SRT actif) dans trois configurations initiales de l'épaule (60° , 90° , 145° d'abduction horizontale). Nous avons ensuite établi des corrélations entre le SRT évoqué par le mouvement passif et celui par le mouvement actif, ainsi qu'une corrélation entre le SRT passif et une mesure clinique de la spasticité (Composite Spasticity Index).

Regardons et discutons de plus près les résultats obtenus dans cette étude.

5.1 SRTs évoqués chez les sujets sains vs patients

Nos premiers résultats démontrent que les seuils du réflexe d'étirement ont été évoqués chez tous les patients à une vitesse quasi-statique de $< 5^\circ /s$ dans les trois configurations différentes de l'épaule (60° , 90° et 145° d'abduction horizontale). Par contre, aucun seuil n'a pu être déclenché chez un seul sujet sain. Ceci corrobore les études antérieures de Thillmann et al. (1989) et de Levin et al. (2000) qui n'ont obtenu aucune réponse à l'étirement d'un muscle intact à très basse vitesse. Toutefois ceci n'implique pas qu'il n'y ait pas de réponses réflexes évocables dans un muscle sain. Bien au contraire, si la vitesse d'étirement était suffisamment élevée, une réponse réflexe dans un muscle sain aurait été provoquée. Dans un muscle spastique, le pool de motoneurones alpha innervant le muscle et toutes les autres composantes neuronales du muscle se trouvent dans un état d'hyperexcitabilité due à la lésion cérébrale. Plus précisément, le potentiel membranaire des motoneurones est proche du seuil motoneuronal (-70 mV) et/ou la sensibilité à la vitesse d'étirement des motoneurones est accrue. Ce qui a pour conséquence qu'un stimulus d'étirement même très faible provoquerait une réponse réflexe dans un muscle spastique. Par contre dans un muscle sain, le seuil d'excitabilité du réflexe est plus élevée (loin du potentiel membranaire de repos des motoneurones). Il faudrait donc un étirement d'une grande vitesse ($> 300^\circ/s$) pour abaisser le seuil et /ou augmenter le potentiel pour arriver à évoquer un réflexe d'étirement (Levin et Feldman, 1994). Nos résultats peuvent s'expliquer à l'aide du modèle de contrôle moteur *lambda* abordé dans la revue de littérature ci-dessus (chapitre 2). En effet selon

ce modèle, dans un système nerveux sain au repos, le SRT se retrouve en dehors de l'étendue biomécanique de l'articulation du coude (étendue physiologique) c'est à dire approximativement inférieur ou égal à 30° et supérieur à 180° (180° représente un coude en extension complète). À des vitesses quasi-statiques, le SRT ne peut être déclenché, par contre si la vitesse d'étirement est suffisamment élevé, l'excitabilité du réflexe d'étirement bien connu pour sa dépendance à la vitesse peut être évoqué. Le SRT se retrouve à ce moment là à l'intérieur de l'étendue biomécanique de l'articulation (Fig 1 pp 10) L'excitabilité du réflexe d'étirement peut aussi être influencée par d'autres facteurs tels que le stress émotionnel, la fatigue musculaire, etc. Par exemple, la probabilité d'évoquer un clonus à la cheville est augmentée dans des situations stressantes ou après des exercices intenses. Ceci nous indique que même le seuil d'excitabilité du réflexe d'étirement des muscles au repos peut être modulé à l'intérieur de l'étendue physiologique de l'articulation sous certaines conditions. Lorsque le seuil de la réponse à l'étirement est diminué et/ou le potentiel membranaire de repos est augmenté, il est probable qu'il y ait une augmentation de la sensibilité des muscles au repos face aux perturbations externes. Ceci suggère que le SNC des sujets sains peut moduler le seuil à travers et voire en dehors de l'étendue physiologique de l'articulation selon la tâche qui est exigée (voir Fig 1). Cette flexibilité de modulation du seuil n'est peut être pas possible dans un SNC endommagé par un AVC, ce qui résulterait en une excitabilité élevée au repos.

Nos résultats démontrent qu'une diminution du seuil du réflexe d'étirement était présente dans tous les muscles étudiés chez les sujets spastiques. En effet, un étirement à basse vitesse chez les patients a déclenché des réflexes et activé les motoneurones à des petits déplacements angulaires comparé aux sujets sains. Le seuil du réflexe d'étirement est donc dépendant de la vitesse d'étirement. Après une lésion cérébrale reliée à un AVC, le seuil du réflexe d'étirement tonique d'excitation et d'inhibition est altéré dans le pool motoneuronal, secondaire à une interruption des voies inhibitrices corticospinales (Lance, 1980; Powers et al., 1988). Ceci a pour conséquence que les motoneurones innervant les muscles spastiques sont proche de leur seuil de dépolarisation, à tel point qu'un étirement aussi minime soit suffisant pour déclencher des potentiels d'action réflexe.

5.2 SRT dépend de la configuration initiale du bras

Nos résultats démontrent que l'angle du coude où le seuil du réflexe d'étirement a été évoqué dans les fléchisseurs/extenseurs uni- et biarticulaires du système coude-épaule n'est pas le même dans les trois configurations initiales de l'épaule (60°, 90°, et 145° d'abduction horizontale). Notons que la longueur des muscles bi-articulaires BB et TB est influencée par ces trois configurations de l'épaule. En effet, lorsque l'épaule est à 60°, le BB est dans sa longueur la plus courte alors que le TB est dans sa longueur la plus grande. Lorsque la configuration initiale de l'épaule est à 90°, les deux muscles biarticulaires ont pratiquement la même longueur (neutre), alors que lorsque la

position initiale de l'épaule est à 145° , la longueur du BB est maximale et celle du TB est minimale, dans le cadre de notre étude. Étant donné que les fuseaux neuromusculaires ne sont pas sensibles aux différentes positions statiques initiales de l'épaule mais bien aux changements dans la longueur musculaire lors d'un étirement et dans la vitesse de cet étirement (Matthews, 1959), le changement du seuil d'excitabilité enregistré dans les fléchisseurs et extenseurs du coude s'expliquent probablement par les changements dans l'excitabilité des afférences provenant des muscles hétéronymes qui convergent sur les MN du muscle étiré. Des résultats similaires sur la latence des réflexes et la modulation de l'amplitude ont été rapportés pour les muscles bi-articulaires BB et TB chez les sujets sains (McClelland et al., 2001). Les réflexes des *muscles pré-activés* chez les sujets sains ont été évoqués dans trois positions différentes du coude. Les auteurs ont trouvé que les muscles BB et TB s'influençaient mutuellement par inhibition réciproque, modulée par les changements de position du coude. Les interactions musculaires qui affectent l'excitabilité du seuil du réflexe d'étirement dans les muscles du membre supérieur ont également été étudiées chez l'animal et chez l'humain. Dans les deux cas, on retrouve comme mécanismes neuro-physiologiques d'interactions musculaires : facilitation et inhibition autogénique par les cellules de Renshaw et l'inhibition présynaptique des afférences *Ia*, facilitation et inhibition réciproque, facilitation et inhibition hétéronymes (Cavallari et Katz, 1989; Cavallari et al., 1992; Créange et al., 1992; Gracies et al., 1991; Katz et al., 1991).

L'influence des réflexes hétéronymes est illustrée à la Figure 4.7 pp 85. Les données des seuils pour le muscle uni-articulaire BR et pour le muscle bi-articulaire BB sont mentionnées pour le sujet 7. Dans la Fig. 4.7 A, une ligne horizontale pointillée a été ajoutée pour indiquer une position de seuil théorique du BR. Cette ligne correspond à une ligne de longueur égale du BR pour toutes les positions de l'épaule. En effet, la longueur du muscle uni-articulaire BR ne dépend pas de la position de l'épaule, étant donné que ce muscle ne traverse pas à l'épaule. Donc, les changements observés dans le seuil d'excitabilité des muscles uni-articulaires lorsque l'épaule est à 60° et à 145° d'abduction horizontale sont probablement attribuables aux réflexes hétérogéniques s'opérant lorsque la configuration initiale du bras varie. Dans la Fig. 4.7 B, la ligne horizontale de longueur égale pour le muscle bi-articulaire BB, a une pente négative indiquant que la longueur du BB dépend de la position de l'épaule.

5.3 Corrélation entre SRT évoqué par un étirement et celui produit par un mouvement actif

Cette étude a également été entreprise pour analyser la relation existante entre le seuil évoqué par un étirement et celui par un mouvement actif lent dans le système double articulaire coude-épaule. Cette relation n'a pas encore été décrite ultérieurement dans la littérature. Notre hypothèse est que l'altération au niveau de la spécification et de la régularisation du seuil du réflexe d'étirement soit un mécanisme pathophysiologique sous-jacent expliquant les problèmes de production de mouvement volontaire lorsqu'il y a de la spasticité. Nos résultats

démontrent, en effet, l'apparition d'un patron anormal de co-activation significatif au niveau des fléchisseurs et des extenseurs du coude lorsque les patients essayaient d'étendre ou de fléchir leur coude volontairement (voir Fig 4.2 pp 69) Des résultats similaires ont été obtenus dans l'étude de Levin et al. (2000) chez les adultes. L'augmentation de la co-activation des extenseurs et fléchisseurs du coude dans les trois positions de l'épaule dans notre étude est une continuité de l'étude précédente. Notre étude suggère que la modulation de la co-activation au niveau du coude est affectée à travers tout l'espace qui délimite le coude et l'épaule (Levin et Dimov, 1997; Mihaltchev et al., 2005). De plus, la présence de l'activation anormale chez les sujets hémiparétiques suggère une réduction de l'étendue de spécification et de régularisation des seuils des muscles activés selon le modèle lambda.

La réduction de l'étendue de spécification et de régulation des seuils des muscles spastiques activés volontairement par les sujets hémiparétiques suite à l'AVC peut se discuter dans le cadre du modèle lambda. Dans ce modèle, le contrôle moteur est basé sur la modulation centrale des seuils du réflexe d'étirement (Feldman, 1966, Feldman et Levin, 1995). La réduction de l'étendue de spécification et de régularisation des seuils chez les patients spastiques peut provenir d'une perte de commandes centrales, lesquelles ont pour tâche de moduler les mécanismes de l'excitabilité des interneurones spinaux, l'inhibition réciproque et l'inhibition et la facilitation autogénique (Feldman et Levin, 1994; Dewald et al., 1995).

5.4 Corrélation entre SRT évoqué par étirement et une mesure clinique de spasticité

Dans notre étude, la corrélation entre les seuils du réflexe d'étirement évoqués passivement au niveau des fléchisseurs (BB et BR) à une vitesse quasi-statique et le degré de spasticité mesuré avec le " Composite Spasticity Index " (CSI), était seulement significatif lorsque l'épaule était à la position de 90° d'abduction horizontale. Ceci n'est pas surprenant lorsqu'on sait que cliniquement, la spasticité est habituellement évaluée avec l'épaule proche de 90° d'abduction horizontale et presque jamais à des positions extrêmes de cette même articulation.

5.5 Limites de l'étude

Quelques limites à l'étude ont été recensées:

1. Pour réaliser notre étude, nous avons dû faire une approximation du seuil tonique du réflexe d'étirement en utilisant une vitesse quasi-statique d'étirement ($<5^\circ/s$). Levin et al. (2000) ont effectué une meilleure approximation du seuil tonique en se basant sur la dépendance du réflexe d'étirement à la vitesse. Ils ont mesuré les seuils dynamiques à six vitesses différentes d'étirement. Pour obtenir le seuil statique du réflexe d'étirement, ils ont effectué une extrapolation des valeurs des seuils dynamiques par régression linéaire. L'intersection de la droite linéaire avec l'axe 'x', a donné la valeur seuil lorsque la vitesse est nulle. Dans notre étude cependant, cette

procédure bien que plus précise, aurait été longue à effectuer et aurait provoqué de la fatigue musculaire suite aux nombres de répétitions des essais d'étirement (6x) des fléchisseurs et extenseurs dans les trois configurations de l'épaule. Sachant que le seuil peut varier avec le durée et la fatigue musculaire chez les patients spastiques, nous avons choisi d'estimer le seuil statique du réflexe d'étirement de chaque muscle en utilisant une vitesse quasi-statique ($<5^\circ/s$). Cette procédure a probablement surestimé de façon systématique les seuils (λ -statique) mesurés.

2. Le nombre réduit de notre échantillon ne nous permet pas, de toute évidence, de généraliser nos résultats.
3. Nous avons seulement décrit de façon qualitative la relation qui existe entre le SRT évoqué par un étirement et celui évoqué par un mouvement actif ainsi que la relation entre le SRT évoqué par un étirement et la coactivation des muscles du bras observée chez les hémiparétiques. Ces deux relations n'ont cependant pas été quantifiées dans la présente étude, mais feront l'objet d'une future publication très prochainement.

5.6 Implications cliniques

Cette étude nous a permis d'identifier l'altération des seuils d'activation des muscles bi-articulaires chez les sujets hémiparétiques ainsi que la compréhension de l'abaissement des seuils qui contribuent au déficit du tonus musculaire et du mouvement. Les influences des différentes configurations initiales du bras sur la longueur musculaire et sur les seuils d'excitabilité des

muscles dans les mouvements impliquant le coude et l'épaule sont de mieux en mieux définie. Cette étude permet une meilleure compréhension des difficultés de mouvements volontaires chez les patients spastiques. Ceci nous permettra d'établir des évaluations et thérapies plus appropriées à cette clientèle, qui se retrouve souvent avec un bras non fonctionnel. Notre recherche, par son originalité, contribue à l'avancement des sciences en général et plus particulièrement à celle du contrôle moteur et de la réadaptation des personnes ayant subi un AVC.

Chapitre 6- Conclusion

Nos résultats suggèrent que les limites du SNC à pouvoir moduler les seuils du réflexe d'étirement de façon appropriée dans les fléchisseurs et extenseurs du coude, peuvent être des causes de la spasticité et des difficultés à produire des mouvements volontaires dans le système biarticulaire coude-épaule chez les sujets hémiparétiques. Ces résultats démontrent qu'il faudrait désormais considérer la spasticité comme une des causes des déficits moteurs dans le contrôle des mouvements volontaires chez les sujets hémiparétiques. En d'autres termes, la spasticité est un facteur qui nuit à la production du mouvement volontaire du membre supérieur chez les sujets ayant subi un AVC. Le seuil d'excitabilité du réflexe d'étirement est modulée par des réflexes intermusculaires impliqués dans le développement des synergies chez les hémiparétiques.

Notre étude a utilisé le modèle lambda comme référence de base pour expliquer la relation entre la spasticité et les déficits moteurs. Ce modèle se base sur l'hypothèse formulée chez les sujets sains sur la régularisation des SRTs comme étant un mécanisme neurophysiologique important dans le contrôle du mouvement.

Les objectifs de départ ont donc été atteints. Ce projet mène à l'avancement de la compréhension des mécanismes sous-jacents à la production du mouvement volontaire chez les hémiparétiques spastiques. Cette étude permettra à la communauté scientifique d'élaborer des projets futurs dans le domaine du contrôle moteur. En effet, ce projet m'a personnellement permis de

continuer mes études avec un doctorat portant sur la contribution des déficits de régulation du seuil d'activation motoneuronale dans les mouvements d'atteinte chez les patients hémiparétiques : Implications pour la réadaptation du membre supérieur.

Chapitre 7- Références

Archambault PS, Mihaltchev P, Levin MF, Feldman AG (2005) Basic elements of arm postural control analyzed by unloading. *Exp Brain Res.* 164(2):225-41

Asatryan DG, Feldman AG (1965) Functional tuning of the nervous system with control of movement for maintenance of steady posture. Mechanographic analysis of the work of the limb on execution of postural task. *Biophysics* 10: 925-935

Ashby P, White DG (1973) "Presynaptic" inhibition in spasticity and the effect of beta(4-chlorophenyl)GABA. *J Neurol Sci*20 (3):329-38

Bach-y-Rita P (1998) Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia. *Scand J Rehab med* 13 :73-83

Beer RF, Dewald JPA, Rymer WZ (2000) Deficits in the coordination of multi-joint arm movements in patients with hemiparesis: evidence for disturbed control of limb dynamics. *Exp Brain Res* 131: 305-19

Bennett DJ (1994) Stretch reflex responses in the human elbow joint during a voluntary movement. *J Physiol* 15;474(2):339-51

Berkinblit MB, Feldman AG, Fukson AI (1986) Adaptability of innate motor patterns and motor control mechanisms. Behavioral and Brain Sciences 9: 585-638

Bernstein NA (1967) The co-ordination and regulation of movement. Oxford: Pergamon Press.

Biscoe TJ, Fry JP (1982) Some pharmacological studies on the spastic mouse. Br J Pharmacol 75(1):23-35

Bizzi E, Accornero N, Chapple W, Hogan N (1984) Posture control and trajectory formation during arm movement. Journal of Neuroscience 4:2738-2744

Bobath B (1977) Treatment of adult hemiplegia Physiotherapy 63(10): 310-3

Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG (1987) Relationship between static muscle strength deficits and spasticity in stroke patients with hemiparesis. Phys Ther 67: 1068-71

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

Brunnstrom S, (1970) Movement therapy in hemiplegia. A neurophysiological approach. New York: Harper and Row

Burke D (1988) Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Adv Neurol* 47:401-23

Cavallari P, Katz R, Penicaud A (1992). Pattern of projections of group I afferents from elbow muscles to motoneurons supplying wrist muscles in man. *Brain* 91(2):311-9Res

Cavallari P, Pettersson LG (1989) Tonic suppression of reflex transmission in low spinal cats. *Exp Brain Res* 77(1):201-12

Chapman CE, Wiesendanger M (1982). Recovery of function following unilateral lesions of the bulbar pyramid in the monkey. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 53(4):374-87.

Cirstea MC, Levin MF (2000) Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain* 123:940-53

Colebatch JG, Gandevia SC, Spira PJ (1986) Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *J Neurol Neuro surg Psychiatry* 49(9):1019-24

Corcos DM, gottlieb GL, Penn RD, Myklebust B, Agarwal GC (1986) Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans. *Brain* 109: 1043-58

Creange A, Leger JM (1992) Magnetic cortical stimulation. A new means of exploration of the nervous system. *Rev Prat* 15;42(4):464-6

De Luca CJ, Mambrito B (1987) Voluntary control of motor units in human antagonist muscles: coactivation and reciprocal activation. *J Neurophysiol* 58 (3):525-42

Dewald JP, Pope PS, Given JD, Buchanan TS, Rymer WZ (1995) Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain* 118: 495-510

Dietz V, Trippel M, Berger W (1991) Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Ann Neurol*30(6):767-79

Duncan PW, Goldstein LB, Horner RD, Landsman PB, Samsa GP, Matchar DB (1994) Similar motor recovery of upper and lower extremities after stroke. *Stroke* 25(6):1181-8

El-Abd MA, Ibrahim IK, Dietz V (1993) Impaired activation pattern in antagonistic elbow muscles of patients with spastic hemiparesis: contribution to movement disorder. *Electromyogr Clin Neurophysiol*33(4):247-55

Feldman AG (1986) Once more on the equilibrium-point hypothesis (λ model) for motor control. *J Mot Behav.* 18(1):17-54

Feldman AG, Levin MF (1995) The origin and use of positional frames of reference in motor control. *Beh Brain Sci* 18: 723-44

Feldman AG, Orlovsky GN (1972) The influence of different descending systems on the tonic stretch reflex in the cat. *Experimental Neurology* 37: 481-94

Feldman AG (1980) Superposition of motor programs: 1. Rhythmic forearm movements in man. *Neurosci.* 5 (1):81-90

Feldman AG (1966a) Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture: 2. Controllable parameters of the muscle. *Biophysics*. 11:565-578

Feldman AG (1966b) Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture: 3. Mechanomyographic analysis of execution by man of the simple motor task. *Biophysics*. 11:667-675

Feldman AG (1992) Fundamentals of motor control, kinesthesia and spinal neurons: In search of a theory. *Behav Brain Sci* 15, 735-737

Feldman AG (1976) Control of the postural length and strength of a muscle: advantages of the central co-activation of the α and static γ motoneurons. *Biophysics* 21, 188-190

Fellows SJ, Kaus C, Thilmann AF (1994) Voluntary movement at the elbow in spastic hemiparesis. *Ann Neurol* 36(3):397-407

Fugl-Meyer AR, 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: 13-31

Gandevia S, Burke D, McKeon B (1982) The relationship between the size of a muscle afferent volley and the cerebral potential it produces. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45(8):705-10

Gillen G, Burkhardt A (1998) *Stroke rehabilitation: a function-based approach*. Mosby, year Book

Goulet C, Arsenault AB, Bourbonnais D, Laramée MT, Lepage Y (1996) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity. *Scand J Rehabil Med* 28: 167-76

Granit R (1970) *The basis of motor control* academic Press, 346 p.

Gowland C, deBruin H, Basmajian JV, Plews N, Burcea (1992) Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *PhysTher.*72(9):624-33

Gracies JM, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta M (1991) Pattern of propriospinal-like excitation to different species of human upper limb motoneurons. *J Physiol* 434:151-67

Hagbarth KE (1994) Evaluation of and methods to change muscle tone.
Scand J Rehabil Med Suppl 30:19-32

Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM
(1988) Co-contraction in the hemiparetic forearm : Quantitative EMG evaluation.
Arch

Hatze H, Buys JD (1977) Energy-optimal controls in the mammalian
neuromuscular system. Biological Cybernetics 27 :9-20

Hoffer JA, O'Donovan MJ, Pratt CA, Loeb GE (1981) Discharge patterns
of hindlimb motoneurons during normal cat locomotion.
Science 213(4506):466-7

Hogan N, Flash T (1987) Moving gracefully : quantitative theories of motor
coordination. TINS 10 : 170-174

Hongo T, Jankowska E, Lundberg A (1969) The rubrospinal tract. I.
Effects on alpha-motoneurons innervating hindlimb muscles in cats. Exp Brain
Res 7(4):344-64

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, Santini M (1976) Convergence on interneurons mediating the reciprocal Ia inhibition of motoneurons. II. Effects from segmental flexor reflex pathways. *Acta Physiol Scand* 96(3):351-67

Hufschmidt A, Mauritz KH (1985). Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48(7):676-85

Humphrey DR, Reed DJ. (1983) Separate cortical systems for control of joint movement and joint stiffness: reciprocal activation and coactivation of antagonist muscles. *Adv Neurol* 39:347-72

Jakobsson F, Grimby L, Edstrom L (1992) Motoneuron activity and muscle fibre type composition in hemiparesis. *Scand J Rehabil* 24(3):115-9

Jankowska E (1992) Interneuronal relay in spinal pathways from proprioceptors. *Prog Neurobiol.* 38(4):335-78

Jobin A, Levin MF (2000) Regulation of stretch reflex threshold in elbow flexors in children with cerebral palsy: a new measure of spasticity. *Dev Med Child Neurol* 42: 531-40

Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM (2000) Principal of neural sciences.
New York : McGraw-Hill Companies. pp 713-730

Katz LC (1991) Specificity in the Development of Vertical Connections in
Cat Striate Cortex. Eur J Neurosci3(1):1-9

Knutsson E (1983) Analysis of gait and isokinetic movements for
evaluation of antispastic drugs or physical therapies. Adv Neurol39:1013-34

Knutsson E, Richards C (1979) Different types of disturbed motor control
in gait of hemiparetic patients. Brain 102(2):405-30

Kistler JP (1994) The risk of embolic stroke. Another piece of the puzzle. N
Engl J Med1;331(22):1474-9

Kuypers HG (1964) The descending pathways to the spinal cord, their
anatomy and function. Prog Brain Res 11 :178-202

Lance JW (1980) The control of muscle tone, reflexes and movement.
Robert Wartenberg Lecture. Neurol 30: 309-26

Latash ML, Almeida GL, Corcos DM (1993) Preprogrammed reactions in individuals with Down syndrome: the effects of instruction and predictability of the perturbation. *Arch Phys Med Rehabil* 74(4):391-9

Lee, W.A., Boughton, A., Rymer, W.Z. (1987) Absence of stretch reflex gain enhancement in voluntarily activated spastic muscle. *Experimental Neurology* 98: 317-335

Levin MF, Dimov M (1997) Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res* 757: 43-59

Levin MF, Feldman AG (1994) The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. *Brain Res* 657: 23-30

Levin MF, Hui-Chan CWY (1992) Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroenceph clin neurophysiol* 85: 131-42

Levin MF, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG (2000) Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: Implications for normal motor control. *Brain Res* 853: 352-69

Levin MF, Michaelsen SM, Cirstea CM, Roby-Brami A (2002) Use of the trunk for reaching targets placed within and beyond the reach in adult hemiparesis. *Exp Brain Res* 143(2) :171-80

Llewellyn M, Yang JF, Prochazka A (1990) Human H-reflexes are smaller in difficult beam walking than in normal treadmill walking. *Exp Brain Res*. 1990;83(1):22-8

Lundberg A (1967) The supraspinal control of transmission in spinal reflex pathways. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol: Suppl* 25:35-46

Lundberg A, Weight F (1970) Signalling of reciprocal Ia inhibition by the ventral spinocerebellar tract. *Brain* 93(1):109-11

Matthews PBC (1959) The dependence of tension upon extension the stretch reflex of the soleus muscles of the decerebrate cat. *J Physiol (Lond)* 147:521-546

Matthews PBC (1970) Mammalian muscle receptors and their central actions. Edward Arnold.

Mazevet D, Meunier S, Pradat-Diehl P, Marchand-Pauvert V, Pierrot-Deseilligny E (2003) Changes in propriospinally mediated excitation of upper limb motoneurons in stroke patients. *Brain* 126(Pt 4): 988-1000

McClelland VM, Miller S, Eyre JA (2001) Short latency heteronymous excitatory and inhibitory reflexes between antagonist and heteronymous muscles of the human shoulder and upper limb. *Brain Res* 299:82-93

Merton PA (1953) Speculation on the servo-control of movement Dans JL Malcolm, JAB Grey and GEW Wolstenholm (Eds) *The spinal cord*. Boston: Little Brown pp.183-198

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

Michaelsen SM, Luta A, Roby-Brami A, Levin MF (2001) Effect of trunk restraint on the recovery of reaching movements in hemiparetic patients. *Stroke* 32(8):1875-83

Mihaltchev P, Archambault PS, Feldman AG, Levin MF (2005) Control of double-joint arm posture in adults with unilateral brain damage. *Exp Brain* 163(4):468-86

Moore RS, Mao Y, Zhang J, Clarke K (1993) Le fardeau économique de la maladie au Canada,. Ottawa: Santé Canada, Laboratoire de lutte contre la maladie

Musampa KN, Mathieu P, Levin MF Relation between stretch reflex thresholds and abnormal co-contraction in the arm of patients with spastic hemiparesis. Abstract , Progress in Motor Control V. Penn State University, August 2005

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: 219-20

Nelson w (1983) Physical principles for economies of skilled movements. Biological Cybernetics 46:135-147

Nichols TR, Houk JC (1976) Improvement in linearity and regulation of stiffness that results from actions of stretch reflex. J Neurophysiol 39(1): 119-42

Nichols TR (1989) The organization of heterogenic reflexes among muscles crossing the ankle joint in the decerebrate cat. *J Physiol* 410:463-477

Olsen TS (1990) Arm Stroke and leg paresis as outcome predictors in rehabilitation. *Stroke* 21(2):247-51

Parker VM, Wade DT, Langton Hower R (1986) Loss of arm function after stroke: measurement, frequency, and recovery: *Int Rehabil Med.* 8(2):69-73

Powers, R.K., Marder-Meyer, J., Rymer, W.Z. (1988) Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Annals of Neurology* 23: 115-124

Prochazka A, Trend PS (1988) Instability in human forearm movements studied with feed-back-controlled muscle vibration. *J Physiol* 402:421-42

Rack PM, Ross HF (1984) The tendon of flexor pollicis longus: its effects on the muscular control of force and position at the human thumb. *J Physiol* 351 :99-10

Reinkensmeyer DJ, Pang CT, Nessler JA, Painter CC (2002) Web-based telerehabilitation for the upper extremity after stroke. *Trans Neural Syst Rehabil Eng*10(2):102-8

Rousseaux M, Launay MJ, Kozlowski O (2003) Post stroke hemiplegia: interest of botulinum toxin injection at the upper limb. *Ann Readapt Med Phys* 46(6):286-95

Rushworth G (1980). Some pathophysiological aspects of spasticity and the search for rational and successful therapy. *Int Rehabil Med*2 (1):23-6

Roby-Brami A, Fuchs S, Mokhtari M, Bussel B (1997) Reaching and grasping strategies in hemiparetic patients. *Motor Control* 1: 72-91

Schmit BD, Rymer WZ (2001) Identification of static and dynamic components of reflex sensitivity in spastic elbow flexors using a muscle activation model. *Ann Bio med Eng* 29 (4):330-9

Sherrington CS (1906) *The integrative action of the nervous system*.
London

Sinkjaer T, Toft E, Andreassen S, Hornemann BC (1988) Muscle stiffness in human ankle dorsiflexors: intrinsic and reflex components. *J Neurophysiol* 60(3):1110-21

Smith AM (1981) The coactivation of antagonist muscles. *Can J Physiol Pharmacol.* 59(7):733-47

Sahrmann SA, Norton BJ (1977) The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. *Ann Neurol* 2: 460-5

Schieppati M, Poloni M, Nardone A (1985) Voluntary muscle release is not accompanied by H-reflex inhibition in patients with upper moto neuron lesions. *Neurosci Lett.* 24;61(1-2):177-81

Statistics Canada (2000) Economic Burden of Illnesses Canada.

Tang A, Rymer WZ (1981) Abnormal force--EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44(8):690-8

Ter Haar Romeny BM, Denier Van Der Gon JJ, Gielen CCCAM (1984) Relation between location of a motor unit in the human biceps brachii and its critical firing levels for different tasks. *Exp Neurol* 85:631-650

Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E (1991) The mechanism of spastic muscle hypertonus. Variation in reflex gain over the time course of spasticity. Brain 114:233-244

Trombly CA (1992) Deficits of reaching in subjects with left hemiparesis: a pilot study. Am J Occup Ther 46 (10):887-97

Twitchell TE (1951) The restoration of motor function following hemiplegia in man. Brain. 74(4):443-80

Vallbo AB (1974) Human muscle spindle discharge during isometric voluntary contractions. Amplitude relations between spindle frequency and torque. Acta Physiol Scand 90(2):319-36

Van Zuylen EJ, Gielen CCAM, Denier Van Der Gon JJ (1988) Coordination and inhomogeneous activation of human arm muscles during isometric torques. J Neurophysiol 60 :1523-1548

Weisendanger M (1990) Weakness and the upper motoneurone syndrome : A critical pathophysiological appraisal. Dans : berdalli A, Benecke R, Manfredi M, Mansden CD, éditeurs. Motor disturbances II New York : Academic Press. P 319-332

Wolpert DM, Ghahramani Z, Jordan MI (1995) Are arm trajectories planned in kinematic or dynamic coordinates? An adaptation study. *Experimental Brain Research* 103 :460-470

Wu HC, Principe J (1997) A unifying criterion for blind source separation /decorrelation: simultaneous diagonalization of correlation matrices. *Neural Networks for Signal Processing- Proceedings of the IEEE Workshop*, pp. 496-505

Yekutiel M, Guttman E (1993) A controlled trial of the retraining of the sensory function of the hand in stroke patients *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56(3):241-4