

2m11.2692.5

Université de Montréal

Les effets de la pratique d'un mouvement tridimensionnel sur la cinématique  
du mouvement chez les sujets hémiparétiques

par

Carmen Mihaela Cirstea

Sciences Neurologiques

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade de  
Maître ès Sciences (M.Sc.) en Sciences Neurologiques

Janvier 1999

©Carmen Mihaela Cirstea, 1999



2013-2014

W  
4  
U58  
1999  
v.042

Université de Montréal

Les efforts de la Faculté de Médecine ont permis d'obtenir un diplôme de médecine en 1999.

par

Christian M. Bouchard  
Sciences Neurologiques  
Faculté de médecine

Médecine présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal en vue de l'obtention du grade de  
Médecin (M.D.) en Sciences Neurologiques

Jacques Lévesque

Président du jury



## Page d'identification du jury

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

Les effets de la pratique d'un mouvement tridimensionnel sur la cinématique  
du mouvement chez les sujets hémiparétiques

présenté par:

Carmen Mihaela Cirstea

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Président-rapporteur:	John Kalaska
Directeur de recherche:	Mindy F. Levin
Membre de jury:	Daniel Bourbonnais

Accepté le : 15 février 1999

## SOMMAIRE

Le présent travail porte sur l'étude des mouvements réalisés chez les sujets hémiparétiques et plus spécifiquement, sur la coordination inter-articulaire et sur les mécanismes compensatoires utilisés par ces sujets lors d'une tâche de pointage tridimensionnelle. Les effets de la pratique de ce mouvement tridimensionnel sur la cinématique du bras atteint chez les sujets hémiparétiques ont aussi été étudiés.

La première étude porte sur la description du mouvement en terme de cinématique et de coordination inter-articulaire chez les sujets hémiparétiques lors d'un mouvement de pointage impliquant plusieurs articulations. Neuf sujets sains et neuf sujets hémiparétiques ont effectué, en position assise, 40 mouvements de pointage avec le bras droit pour les sujets normaux et le bras parétique pour les sujets hémiparétiques. Les mouvements débutaient d'une cible localisée ipsilateralément au corps vers une deuxième cible placée devant le sujet dans l'espace controlatéral. L'information visuelle sur la position finale du bras était donnée aux sujets à chaque cinquième essai. Les données cinématiques du mouvement ont été enregistrées à l'aide d'un système tridimensionnel (système Optotrak). Pour ce faire, 6 marqueurs actifs à infrarouge ont été placés sur le bras et sur le tronc des sujets. Les mouvements du bras chez les sujets hémiparétiques présentent un ralentissement, une segmentation spatio-temporelle et une diminution de la précision. Chez ces sujets, on a identifié une coordination altérée entre le coude et l'épaule qui est accompagnée par des limitations des mouvements d'extension du coude, de flexion et d'adduction horizontale de l'épaule. Malgré ces déficits, ces patients ont la capacité d'accomplir la tâche motrice en utilisant une stratégie compensatoire. Cette stratégie est représentée par un recrutement important du tronc qui n'est pas généralement observé chez les sujets normaux lors des mouvements du bras. Ce recrutement est exprimé par un

déplacement antéro-postérieur et une rotation du tronc. Chacun des sujets hémiparétiques a été évalué cliniquement au niveau de la performance motrice et de la spasticité. On a observé des corrélations élevées entre les résultats des tests cliniques et les paramètres du mouvement d'atteinte mesurés dans cette étude. Les déficits moteurs du bras atteint ainsi que le degré d'utilisation d'une stratégie compensatoire sont inversement corrélés avec le degré de récupération de la motricité au niveau du bras. Donc, les patients les plus atteints ayant les plus importants déficits pour les mouvements du bras recrutent d'une façon significative leur tronc lors des mouvements tandis que les moins atteints utilisent préférentiellement des patrons de mouvement similaires à ceux observés chez les sujets sains. Nos données suggèrent qu'il existe probablement *un niveau critique* de récupération de la motricité du bras qui sépare les sujets hémiparétiques en deux groupes. Un groupe, représenté par les patients les plus sévèrement atteints, utilise un patron «anormal» de mouvement, caractérisé par une coordination inter-articulaire altérée et une diminution significative des mouvements d'extension du coude et d'adduction horizontal de l'épaule. Ces déficits sont accompagnés par un important recrutement du tronc. L'autre groupe, représenté par les patients moins atteints, utilise un patron «normal» de mouvement, caractérisé par un mouvement coordonné.

La deuxième étude porte sur les effets de la pratique de courte durée chez les sujets hémiparétiques. La pratique consiste en une répétition stéréotypée (75 fois) de ce mouvement de pointage dans une seule session. Un test de rétention est effectué 10 minutes après la fin de la session. L'apprentissage moteur a été évalué par l'amélioration de paramètres cinématiques tel que la vitesse, la précision et la variabilité du mouvement. Certains sujets sains et hémiparétiques augmentent la vitesse, améliorent la précision du mouvement et diminuent la variabilité du mouvement avec la pratique. Une des plus importantes questions soulevées dans la présente étude est de savoir quel paramètre du

mouvement est responsable de l'amélioration causée par la pratique. Les paramètres possibles sont : une utilisation articulaire plus importante, une amélioration de la coordination inter-articulaire et / ou un renforcement de la stratégie compensatoire. Pour les patients les plus sévèrement atteints, le renforcement de stratégies compensatoires semble être le paramètre responsable pour l'amélioration observée. Pour les patients modérément atteints, l'amélioration de la coordination inter-articulaire et l'utilisation plus importante de l'épaule et du coude ainsi que la réduction du mécanisme compensatoire pourraient expliquer l'amélioration de la fonction motrice suite à la pratique. Pour les patients avec une bonne récupération motrice ainsi que pour les sujets sains, étant donné que la coordination inter-articulaire, les mouvements angulaires et les mécanismes compensatoires ne changent pas d'une façon uniforme, ils ne peuvent pas expliquer l'amélioration motrice observée lors de la pratique. Ainsi, les mécanismes responsables de cette amélioration ne sont pas encore bien précisés. Pour les deux groupes de sujets, les changements au niveau de la cinématique du mouvement sont conservés partiellement dans le test de rétention. On remarque que les patients sévèrement atteints reviennent au patron initial du mouvement, en réduisant le rôle de la stratégie compensatoire utilisée lors de la pratique tandis que l'amélioration au niveau de la coordination inter-articulaire chez les patients modérément affectés est retenue. Les effets de la pratique chez ces patients pourraient être liés au niveau critique de récupération motrice du bras. Les patients situés au-dessous de ce niveau améliorent la performance par un renforcement des mécanismes compensatoires tandis que les patients situés au-dessus de ce niveau améliorent la performance par une meilleure coordination de mouvement en exprimant la tendance vers un patron «normal».

Les résultats de ces deux études ont des implications importantes pour la réadaptation motrice chez les sujets hémiparétiques. Ils suggèrent qu'on peut identifier les

patients qui peuvent bénéficier d'une pratique répétée d'un mouvement, selon leur patrons de mouvement décrits en termes de la coordination inter-articulaire et/ou du recrutement du tronc lors de mouvement de pointage.

# TABLE DES MATIÈRES

Liste des tableaux .....	IX
Liste des figures .....	X
Liste des abréviations.....	XII
Liste des coauteurs de l'article.....	XIII
Dédicace .....	XIV
<b>I. Revue des écrits.....</b>	<b>1</b>
<b>1. Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>2. L'accident vasculaire cérébral .....</b>	<b>2</b>
<b>3. Les atteintes du membre supérieur de l'hémi-parétique .....</b>	<b>4</b>
3.1. Les symptômes négatifs.....	5
3.2. Les symptômes positifs.....	8
<b>4 Latéralisation hémisphérique .....</b>	<b>11</b>
<b>5. La tâche de pointage .....</b>	<b>14</b>
5.1 La tâche de pointage chez les sujets normaux .....	14
5.2 La tâche de pointage chez les sujets hémi-parétiques .....	17
<b>6. La plasticité du système nerveux central .....</b>	<b>19</b>
<b>7. L'apprentissage moteur .....</b>	<b>26</b>
7.1 Modèles d'apprentissage moteur .....	27
7.2 Moyens d'apprentissage moteur .....	31
<b>II. HYPOTHÈSES DE TRAVAIL.....</b>	<b>39</b>
<b>III. ARTICLE I.....</b>	<b>41</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>41</b>



<b>1. Introduction .....</b>	<b>43</b>
<b>2. Methods.....</b>	<b>46</b>
Subjects .....	46
Clinical assessment .....	47
Experimental procedure .....	49
<b>3. Results .....</b>	<b>52</b>
Clinical correlation.....	66
<b>4. Discussion.....</b>	<b>70</b>
<b>IV. ARTICLE II.....</b>	<b>74</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>74</b>
<b>1. Introduction .....</b>	<b>76</b>
<b>2. Methodes .....</b>	<b>80</b>
<b>3. Results .....</b>	<b>85</b>
<b>4. Discussion .....</b>	<b>106</b>
<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>111</b>
<b>1. Résumé des résultats.....</b>	<b>111</b>
<b>2. Les mécanismes compensatoires et le niveau critique de     récupération motrice au niveau du bras     chez les sujets hémiparétiques .....</b>	<b>113</b>
<b>3. Les effets de la pratique de courte durée sur la     cinématique du mouvement chez les sujets     hémiparétiques .....</b>	<b>115</b>
<b>4. Corrélations cliniques .....</b>	<b>116</b>
<b>5. Implications cliniques .....</b>	<b>117</b>
<b>VI. CONCLUSIONS .....</b>	<b>120</b>
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>122</b>

## LISTE DES TABLEAUX

### *Article 1*

Table I : Demographic data and clinical scores for hemiparetic subjects..... 48

Table II : Mean ( $\pm$  SD) values of outcomes and variables in healthy and stroke subjects ..... 57

Table III : Constant and variables errors of the hand at the final position in healthy and stroke subjects ..... 59

### *Article 2*

Table I : Hemiparetic subjects..... 81

Table II : Mean ( $\pm$  SD) values and coefficient of variability (%) of movement time for the early and late phases of practice and for the retention test in healthy and stroke subjects ..... 89

Table III : Mean ( $\pm$  SD) values and coefficient of variability (%) of movement errors in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice and for the retention test ..... 94

Table IV : Mean ( $\pm$  SD) values and coefficient of variability (%) of joint motions in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice and for the retention test ..... 100

## LISTE DES FIGURES

### *Article 1*

- Figure 1. Schematic diagram of the target positions for reaching movements made in three-dimensional space ..... 50
- Figure 2. Averages of endpoint (Arm) and trunk trajectories in one healthy subject making fast (top left) and slow (top right) movements and in three stroke subjects (S1, S4, S9, bottom) ..... 53a
- Figure 3. Top: Mean ( $\pm$ SD) values of the index of trajectory length in healthy and stroke subjects. Middle: Mean ( $\pm$ SD) values of the index of trajectory length and its variability (bottom, coefficient of variability, histograms) in both, healthy and stroke groups..... 54
- Figure 4. Average ( $\pm$ SD) values of endpoint and trunk tangential velocity in one healthy and three stroke subjects (severely, moderately and mildly impaired) ..... 56
- Figure 5. Histograms of average ( $\pm$ SD) values of arm movement time in healthy and stroke subjects ..... 57
- Figure 6. Final endpoint positions for movements made in healthy and stroke subjects shown in three-dimensional coordinates..... 58
- Figure 7. Interjoint coordination in angular coordinates for one healthy and three stroke subjects (severely, moderately and mildly impaired) ..... 61
- Figure 8. Histograms of average ( $\pm$ SD) joint motion (elbow extension, shoulder horizontal adduction and shoulder flexion) in healthy and stroke subjects ..... 61
- Figure 9. Histograms of average ( $\pm$ SD) trunk involvement (trunk displacement in sagittal plan and trunk rotation) in healthy and stroke subjects..... 64
- Figure 10. Relationship between trunk displacement and elbow extension and shoulder horizontal adduction in healthy and stroke subjects. .... 65
- Figure 11. Correlation between the trunk displacement and movement errors in healthy and stroke subjects. .... 68
- Figure 12. Relationship between constant errors and shoulder flexion and shoulder horizontal adduction movements in healthy and stroke subjects ..... 69

### *Article 2*

- Figure 1. Schematic diagram showing the initial and final targets for reaching movement made in three-dimensional space ..... 82

Figure 2. Average values of endpoint and trunk trajectory in one healthy and three stroke subjects (severely, moderately and mildly impaired) for the early and late phases of practice and for the retention test ..... 86

Figure 3. Mean ( $\pm$ SD) values and coefficient of variability of the index of trajectory length in healthy and stroke subjects for the early phases and late phases of practice and for the retention test ..... 87

Figure 4. Mean ( $\pm$ SD) values and coefficient of variability of the movement time in healthy and stroke subjects for the early phases and late phases of practice and for the retention test ..... 88

Figure 5. Movement time in one healthy subjects for all 75 trials..... 88

Figure 6. Average ( $\pm$ SD) values of endpoint and trunk tangential velocity in one healthy and three stroke subjects (severely, moderately and mildly impaired) for the early and late phases of practice and for the retention test ..... 91

Figure 7. Final endpoint positions for movements made in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice and for the retention test shown in three-dimensional coordinates ..... 93

Figure 8. Mean ( $\pm$ SD) values and coefficient of variability of movement errors in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice and for the retention test .. 93

Figure 9. Interjoint coordination (elbow-shoulder) in angular coordinates for one healthy and three stroke subjects (severely, moderately and mildly impaired) for the early and late phases of practice and for the retention test ..... 97

Figure 10. Histograms of average ( $\pm$ SD) of joint motion (elbow extension, shoulder horizontal adduction and shoulder flexion) in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice and for the retention test ..... 99

Figure 11. Histograms of average ( $\pm$ SD) trunk involvement (trunk displacement in sagittal plan and trunk rotation) in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice and for the retention test ..... 101

Figure 12. Relationship between trunk displacement and elbow extension and shoulder horizontal adduction in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice ..... 102

Figure 13. Relationship between constant errors and shoulder flexion and shoulder horizontal adduction movements in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice ..... 105

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

AVC	–	accident vasculaire cérébral
APA	–	mécanismes posturaux d’anticipation
DF	–	degré de liberté / degree of freedom
EP	–	point d’équilibre
EPSP	–	potentiel excitateur post-synaptique
H	–	sujet sain (healthy)
ICSM	–	micro- stimulation intracorticale
LTD	–	dépression à long-terme
LTP	–	potentialisation à long-terme
MN	–	motoneurones
NMDA	–	N-methyl-D-aspartate
S	–	sujet hémiparétique (stroke)
SMA	–	aire motrice supplémentaire
SD	–	écar-type / standard deviation
cm	–	centimètre
deg	–	degré
mm	–	millimètre
n	–	nombre
s	–	seconde

## LISTE DE COAUTEURS DES ARTICLES

**Titre de l'article 1 :** Compensatory strategies for reaching in stroke: the concept of a critical level for motor recovery

**Soumis à :** Brain

**Coauteurs :** Mindy F. Levin

**Titre de l'article 2 :** Effects of short term practice on kinematics of reaching in stroke subjects

**Coauteurs :** Mindy F. Levin

Nous autorisons l'Université de Montréal de mettre ce mémoire à la disposition des lecteurs dans les bibliothèques de l'université ou dans d'autres bibliothèques. Nous autorisons également l'Université de Montréal à microfilmer ce mémoire.

---

Mindy F. Levin

## DÉDICACE

Je souhaite remercier mon directeur, Mindy Levin pour me permettre d'acquérir une formation approfondie dans le domaine de contrôle moteur. Dr. M. Levin a su cultiver mon intérêt pour la recherche et encourager mes efforts de percer les mystères du contrôle moteur. Je me considère comme privilégiée pour pouvoir travailler à ses côtés et bénéficier de son immense savoir. Je remercie également Brigitte Leduc pour l'aide à l'évaluation clinique des patients, Philippe Archambault pour l'aide à la programmation et Daniel Apostol pour partager mon existence. La recherche rapportée dans ce mémoire a été possible grâce au financement du FRSQ-FCAR Santé, RRRMOQ, la Fondation de l'Institut de réadaptation de Montréal et le Conseil de Recherche Médicale du Canada.

# **I. REVUES DES ÉCRITS**

## **1. Introduction**

L'accident vasculaire cérébral représente un problème majeur de santé publique parce qu'après les maladies cardio-vasculaires et le cancer, l'accident vasculaire cérébral a le plus haut taux de mortalité. L'altération de la fonction sensori-motrice au niveau des membres supérieurs est la séquelle la plus commune et la plus importante lorsque survient un accident vasculaire cérébral (AVC). Cette altération limite l'autonomie du patient et entraîne parfois une invalidité permanente. Malgré les efforts thérapeutiques, le pronostic de récupération fonctionnelle du bras n'est pas suffisamment encourageant, puisque vingt pourcents des patients avec AVC sont incapables d'utiliser leur bras (Gowland et al. 1992). De plus, la récupération de ces patients est un processus de longue durée et qui demande d'importants efforts financiers.

Dans le but de développer des approches thérapeutiques plus efficaces et ciblées vers les déficits spécifiques aux lésions du système nerveux central, une meilleure compréhension de ces déficits ainsi que de la plasticité du système nerveux central s'impose. La tâche de pointage est fréquemment utilisée pour étudier les mouvements volontaires ainsi que les processus de coordination et de contrôle de la motricité. Ce type de mouvement implique la coordination de plusieurs muscles et articulations du membre supérieur et du tronc. Plusieurs chercheurs ont étudié le mouvement de pointage chez les sujets sains et aussi chez les patients qui ont subi une lésion du système nerveux central afin d'expliquer les différences de patrons de mouvement entre les deux populations. L'identification des problèmes de motricité qui affectent ces patients permet de développer des méthodes diagnostiques et thérapeutiques plus précises. Les principes de base de



l'apprentissage moteur offrent aussi de nouvelles solutions pour améliorer la performance motrice chez les patients atteints de déficits neurologiques.

Dans cette revue de la littérature, la première partie décrira les aspects physiopathologiques de l'accident vasculaire cérébral. On parlera ensuite des aspects pathologiques du membre supérieur atteint chez les sujets hémiparétiques. La troisième partie sera consacrée à la latéralisation hémisphérique. Les aspects qualitatifs de la tâche de pointage chez les sujets sains et chez les sujets hémiparétiques seront décrits dans la quatrième partie. Dans la cinquième partie, on parlera de plasticité du système nerveux central, puis des modèles d'apprentissage moteur dans une sixième partie.

## **2. L'accident vasculaire cérébral**

Une irrigation normale du cerveau humain adulte est assurée par un flux sanguin continu, qui lui apporte approximativement 150 grammes de glucose et 72 litres d'oxygène (O<sub>2</sub>) pendant une période de 24 heures. Le cerveau humain n'a pas la capacité de faire des réserves des substances (le glucose et l'oxygène) nécessaires à une fonction normale et pour assurer la perfusion cérébrale le système artériel possède des propriétés caractéristiques tel que, une grande sensibilité aux pressions partielles du CO<sub>2</sub> et O<sub>2</sub> et la capacité de régler le flux sanguin cérébral en fonction de la pression artérielle. La réduction critique de la concentration de ces substances vitales cause des dommages cérébraux irréversibles en l'espace de quelques minutes (5 minutes). Ces dommages sont produits par une cascade d'événements, la vasodilatation localisée, la stase, qui détermine la segmentation des cellules rouges, l'œdème et la nécrose du tissu cérébral. Les dommages peuvent affecter une région (occlusion d'artères pénétrantes finales ou des branches intracrâniennes distales) ou plusieurs régions spécifiques du cerveau (occlusion

proximale, Sacco, 1995).

L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente un déficit de perfusion causé par une thrombose (associée à une lésion de type athérosclérotique), par une embolie d'origine cardiaque (l'AVC ischémique) et par une hémorragie (l'AVC hémorragique). L'AVC ischémique représente 80% des AVC et l'AVC hémorragique 20% (Roth et Harvey, 1996).

L'AVC ischémique est classifié en fonction de la persistance des symptômes neurologiques (AVC ischémique transitoire, moins de 24 heures, AVC ischémique réversible, entre 24 heures et 3 semaines et AVC ischémique, qui persiste plus que 3 semaines) et en fonction du type de la lésion (infarctus athérosclérotique, embolie d'origine cardiaque, infarctus lacunaire et infarctus criptogen). Certains auteurs considèrent que l'ischémie transitoire ne constitue pas un «accident» vasculaire cérébral alors que d'autres la considèrent comme un AVC (Kistler et al., 1994). L'infarctus athérosclérotique représente 14-40% des AVC ischémiques et se développe dans les régions spécifiques de la vascularisation cérébrale tel que: la bifurcation de l'artère carotide commune, l'origine de l'artère cérébrale antérieure et moyenne ou l'origine de l'artère vertébrale. L'embolie d'origine cardiaque, en proportion de 15-30%, pourrait affecter différentes régions dans le cerveau. L'infarctus lacunaire, en proportion de 15-30% est localisé dans le territoire d'un seul vaisseau sanguin. Ce type d'AVC reflète les maladies d'artères pénétrantes, qui assurent la vascularisation de la capsule interne, des noyaux gris centraux, du thalamus et des régions paramédiane du tronc cérébral. L'infarctus criptogen, en proportion de 40% est produit par des causes inconnues. Les syndromes ischémiques ne peuvent pas définir toujours le site ou la nature de l'occlusion. Celle-ci peut être expliquée par des variations anatomiques de la vascularisation présente au niveau de la région affectée, par des variations dans la circulation collatérale et par les aberrations artérielles au niveau du cercle de Willis (Brust, 1995).

L'AVC hémorragique est classifié en fonction de la localisation de la rupture vasculaire (extradural, sousdural, sous-arachnoïdien, intracérébral et intraventriculaire, Kistler et al., 1994). L'hémorragie intracérébrale représente 10% des AVC hémorragiques et est plus fréquente chez les jeunes hommes. Les régions les plus connues du cerveau affectées par ce type d'AVC sont: les noyaux gris centraux (putamen, noyau caudé), le tronc cérébral (protubérance annulaire), le cervelet et le thalamus. L'hémorragie sous-arachnoïdienne, en proportion de 6%, est causé par des anévrismes cérébraux (distribués à la base du cerveau et au niveau des bifurcations des artères du cercle de Willis) et par des malformations artério-veineuses. Ce type est fréquent chez les jeunes femmes et a une importante mortalité.

L'incidence de l'AVC est défini comme le nombre de nouveaux accidents par une population délimitée pendant une période de temps. Au Canada l'incidence de l'AVC est estimée à environs 35 000 nouveaux cas par année (Mayo et al., 1996). L'AVC représente la quatrième cause de mortalité chez les hommes et la troisième chez les femmes (Statistics Canada, 1996). Au Québec, l'incidence de l'ACV est d'environ 8000 nouveaux cas chaque année (Mayo et al., 1991) et le nombre de personnes qui survivent un an après l'AVC est de 50% à 70% (Mayo, 1993).

### **3. Les atteintes du membre supérieur de l'hémi-parétique**

Sur le plan moteur l'accident cérébro-vasculaire entraîne des symptômes neurologiques, qui ont été classifiés par Jackson (1889) en symptômes négatifs ou positifs. Les symptômes négatifs représentent des déficits du comportement normal de la performance motrice. Les symptômes négatifs consistent en une faiblesse musculaire (Gandevia, 1993, Colebatch et al., 1986, Bourbonnais et Vanden Noven, 1989) et une perte

de la dextérité (Gowland et al., 1992). Les symptômes positifs sont la spasticité, l'exagération des réflexes tendineux, la présence de synergies anormales du mouvement. Ces symptômes représentent des perturbations de type exagéré de la fonction normale et ils sont produits par des stimuli externes spécifiques. Ils apparaissent spontanément après un accident vasculaire cérébral. Ces deux types de symptômes sont identifiés au niveau du côté controlatéral de la lésion hémisphérique.

### **3.1 Les symptômes négatifs**

#### *La faiblesse musculaire*

La faiblesse musculaire reflète l'incapacité du patient à générer les niveaux normaux de force (Bourbonnais et Vanden Noven, 1989) et la réduction des mouvements actifs au niveau du bras (Bohannon, 1991). Dans la production d'une force musculaire normale les voies corticospinales et les liaisons cortico-motoneuronales sont impliquées. Chez les hémiparétiques, la lésion des voies corticospinales pourrait être impliquée dans la production de la faiblesse musculaire. La corrélation entre la lésion des voies corticospinales et la faiblesse musculaire, dépend de plusieurs facteurs tel que la fonction résiduelle corticospinale, la réorganisation du cortex moteur ou d'autres régions associées à la lésion, l'activation d'autres systèmes moteurs qui peuvent influencer l'excitabilité dans les circuits de la moëlle épinière, les propriétés des motoneurones et les propriétés des fibres musculaires innervées (Nudo et Masterton, 1990).

Bourbonnais et Vanden Noven (1989) suggèrent que les changements spécifiques au niveau du neurone moteur et au niveau du muscle déterminent la faiblesse musculaire chez les patients hémiparétiques. Les changements au niveau du neurone moteur sont représentés par un recrutement anormal des unités motrices, ce qui cause l'incapacité de

générer une force adéquate (Rosenfalck et Andreassen, 1980), par la réduction du nombre des unités motrices actives (Spaans et Wilts, 1982) et par l'altération de la fréquence de décharge des motoneurones (Young et Mayer, 1982). Les études effectuées chez les normaux, sur les propriétés de décharge des unités motrices suggèrent un comportement stable, défini par une «corrélation en série négative» entre les décharges consécutives d'une unité motrice. Ce patron suggère que durant une contraction stable, les intervalles entre deux décharges consécutives d'un neurone changent tout le temps, mais ce changement n'est pas chaotique. Généralement, la longueur de l'intervalle varie autour de la valeur moyenne. La corrélation en série négative montre qu'un intervalle plus court est suivi par un intervalle plus long que la valeur moyenne et vice-versa. Le rôle de ces fluctuations lors de deux décharges consécutives est de stabiliser la fréquence de la décharge neurale afin de minimiser les fluctuations de la force musculaire. L'étude de Dengler et al. (1984) chez les patients hémiparétiques, montre que ce comportement est remplacé par une «corrélation en série positive», qui signifie que les intervalles plus courts que la valeur moyenne sont suivis par des intervalles aussi courts et vice versa, les plus longs sont suivis par les intervalles aussi plus longs que la moyenne. Cette particularité cause des fluctuations de la fréquence des décharges neurales et par la suite des fluctuations de la force musculaire. Ces changements ainsi que les changements au niveau des unités motrices (la transformation des unités motrices de type II vers le type I, Young et Mayer, 1982) chez l'hémiparétique pourraient expliquer la modification de la relation force / EMG chez ces patients (Tang et Rymer, 1981, Lee et al., 1987).

La co-contraction des muscles agonistes et antagonistes lors des mouvements volontaires du bras (Hammond et al., 1988; Gowland et al., 1992), causée par une inhibition altérée de l'antagoniste (Hammond et al., 1988; Corcos et al., 1986) ou par une déficience dans la spécification et dans la régulation du seuil de réflexe d'étirement tonique

des muscles agonistes et antagonistes (Levin et al., 1997) pourrait aussi jouer un rôle dans la production de la faiblesse musculaire (Knutsson et Martensson, 1980; Hammond et al., 1988). Par contre, les études de Colebatch et al. (1986) et Whitley et al. (1982) suggèrent que la co-contraction des muscles agonistes et antagonistes ne participe pas significativement dans la production de la faiblesse musculaire. Ils considèrent qu'au niveau du membre supérieur le facteur significatif dans la production de la faiblesse musculaire est le recrutement inadéquat du muscle agoniste.

La faiblesse musculaire est distribuée sélectivement, plus accentuée aux niveaux des muscles distaux en comparaison avec les muscles proximaux (Colebatch et al., 1986) et surtout au niveau des fléchisseurs pour le membre supérieur (Wernicke, 1889). Gandevia (1993) a identifié un facteur de faiblesse, qui est le rapport entre les degrés de la faiblesse caractéristique pour chaque muscle. Par exemple, entre les fléchisseurs et les extenseurs du coude le rapport est de deux sur un, ce qui signifie que les fléchisseurs sont plus affectés tandis que entre les muscles distaux et proximaux du bras le rapport est de trois sur un, ce qui signifie que les muscles distaux sont plus affectés en comparaison avec les muscles proximaux. Malgré le fait que l'AVC n'affecte pas tous les groupes musculaires de façon égale, Bohannon (1990) suggère que cette maladie ait des effets généraux et que l'analyse de la faiblesse d'un nombre limité de muscles peut nous fournir des informations sur l'état du patient.

#### *La diminution de la dextérité*

Le contrôle des mouvements individuels des doigts est réalisé par le cortex moteur, qui contrôle soit directement par les motoneurones spinaux, soit indirectement par les centres sous-corticaux. Les lésions au niveau du cortex moteur ou au niveau des voies corticospinales causent un important déficit de la dextérité manuelle fine (Walshe, 1963). La récupération fonctionnelle post-AVC est caractérisée par la récupération des

mouvements rudimentaires (la flexion et l'extension de tous les doigts ensemble). Ghez (1991) propose que les mouvements rudimentaires soient contrôlés par le système extrapyramidal (les voies rubro-spinales, réticulo-spinales et vestibulo-spinales) ce qui pourrait expliquer ce type de récupération observée chez les hémiparétiques. Les mécanismes de la récupération du contrôle des mouvements individuels seront détaillés dans la partie suivante concernant la plasticité du système nerveux central.

### **3.2 Les symptômes positifs**

Les symptômes positifs sont la spasticité, l'exagération des réflexes tendineux et l'hyper-activité des réflexes de flexion. La spasticité est définie comme un désordre du réflexe spinal proprioceptif qui se manifeste par les changements du réflexe d'étirement à la vitesse d'étirement, par des réflexes pathologiques, par une augmentation du tonus musculaire et par altération de la fonction motrice volontaire (Lance, 1980). Chapman et Wiesendanger (1982) suggèrent que la spasticité est probablement déterminée par la plasticité synaptique parce que celle-ci se développe lentement (semaines ou mois) après la blessure vasculaire. On a suggéré que la spasticité est causée par un déséquilibre entre les influences inhibitrices et excitatrices des centres supra-spinaux au niveau de la moëlle épinière (Chapman et Wiesendanger, 1982; Brown, 1994). Il y a un certain nombre d'hypothèses visant à expliquer la physiopathologie de la spasticité. L'augmentation de l'excitabilité segmentaire peut être réalisée par l'hyperactivité gamma (les preuves expérimentales démontrent que celui-ci n'est pas la cause principale de la spasticité), par l'hyperexcitabilité alpha non-réflexogène et par le mécanisme inhibiteur présynaptique défectueux (Chapman et Wiesendanger, 1982). Une étude récente sur la régulation du seuil

du réflexe d'étirement au niveau des muscles spastiques post-AVC suggère une autre possibilité (Levin et Feldman, 1994). Le contrôle de l'excitabilité du seuil du réflexe d'étirement est assuré par le système nerveux central. Les lésions du système nerveux central altèrent ce contrôle. Ce déficit pourrait causer les troubles d'ordre moteur comme l'hyperréflexie et des désordres du contrôle moteur volontaire. Les résultats démontrent que les seuils du réflexe d'étirement statique et dynamique sont diminués, que l'activité réflexe au niveau des fléchisseurs dépend de la vitesse d'étirement et que la valeur du seuil statique est corrélée avec la valeur de la spasticité clinique chez les hémiparétiques. Basé sur le modèle  $\lambda$  du contrôle moteur, Levin et Feldman (1994) suggèrent que l'aire d'activation musculaire se déplace vers la gauche et que ce déplacement cause une hyperexcitabilité motoneuronale. Cette hypothèse peut expliquer la présence de l'hypertonie chez les hémiparétiques.

L'influence de la spasticité sur le mouvement volontaire a fait l'objet d'un vif débat. Corcos et al. (1986) ont démontré que l'hyperactivité réflexe ne semble pas être impliquée dans la limitation de la performance motrice chez les hémiparétiques. Une étude sur l'influence de la spasticité sur les mouvements volontaires exécutés à des vitesses et avec des charges différentes (Fellows et al., 1994) démontre que l'activité des antagonistes était anormale pour les mouvements sans charge et normale pour les mouvements avec charge. Aussi l'étude de Bohannon (1991) démontre que lors de mouvements volontaires du bras la contribution positive de la force de l'agoniste est plus importante que la contribution négative du tonus de l'antagoniste.

#### *Les synergies anormales stéréotypées*

Les synergies anormales stéréotypées chez les patients hémiparétiques sont de deux types, la synergie de flexion et la synergie d'extension. La synergie de flexion consiste en



un mouvement de flexion et de supination du coude combiné à un mouvement de flexion, abduction et rotation externe de l'épaule. La synergie d'extension consiste en un mouvement de pronation et extension du coude associé à un mouvement d'extension, d'adduction et de rotation interne d'épaule (Brunnstrom, 1970). Ces patrons de mouvements stéréotypés apparaissent dans le stade précoce de la récupération fonctionnelle du membre supérieur affecté. La récupération se fait graduellement (les stades suivants) par la diminution de la spasticité, par l'exécution de mouvements volontaires en dehors de synergies et par la récupération de la capacité de contrôler les articulations isolées. Dewald et al. (1995) considèrent que ces modèles de co-activation déterminent la réduction du nombre de combinaisons musculaires possibles ou du nombre de «synergies» possibles. Les mécanismes physiopathologiques qui déterminent la réduction du nombre de «synergies» sont la perte des commandes descendantes réticulo-spinales et vestibulo-spinales et les changements dans l'excitabilité interneuronale de la moëlle épinière. Dans des conditions normales les voies cortico-spinales déterminent l'utilisation sélective de muscles en contribuant à la segmentation des mouvements digitaux et au répertoire de mouvements indépendants au niveau des articulations proximaux (Colebatch et Gandevia., 1989). La lésion au niveau des projections cortico-spinales peut produire l'augmentation du rôle des voies descendantes intactes résiduelles (vestibulo-spinales, réticulo-spinales et tecto-spinales). La projection de ces voies sur les interneurons et motoneurons est moins spécifique, ce qui peut se traduire par une co-activation anormale de plusieurs muscles. Les synergies anormales sont corrélées avec la valeur de la spasticité.

Il est difficile d'identifier quel aspect clinique est corrélé le mieux avec les mouvements anormaux et leurs mécanismes. Classen et al (1997) suggèrent que les déficits moteurs observés chez les hémiparétiques puissent être causés par une hyper-réactivité

inhibitrice interneuronale au niveau du cortex moteur plutôt que par la lésion de la voie cortico-spinale. L'activité inhibitrice interneuronale au niveau du cortex moteur est modulée par des influences corticales et souscorticales (modulation trans-collosale et cortico-corticale). La destruction des voies afférentes (thalamo-corticale, striato-corticale et cortico-corticale) pourrait produire une hyper-inhibition corticale. Classen et al. (1997) ont utilisé la stimulation transcrannienne magnétique pour générer une période de silence au niveau du premier muscle interosseux dorsal de la main pendant une stimulation tonique de ce muscle. La période de silence, considérée d'origine corticale représente l'intervalle de temps entre la stimulation et le retour de l'activité musculaire. Chez les hémiparétiques, la durée de la période de silence est prolongée. Cette altération de la durée de la période de silence correspond au niveau de la récupération fonctionnelle motrice du membre supérieur (la durée diminue en parallèle avec la récupération motrice) et représente la conséquence d'une activité inhibitrice exagérée au niveau du cortex moteur plus que la conséquence directe de la lésion des voies pyramidales.

#### **4. Latéralisation hémisphérique**

La spécialisation hémisphérique a été démontrée pour le langage, la perception et la performance motrice. L'hémisphère gauche est associé fonctionnellement avec le langage, le contrôle bilatéral (Kimura et Archibald, 1974), le contrôle des tâches motrices séquentielles (Goodale, 1988) et le contrôle des mouvements complexes (Kimura, 1983). L'hypothèse que l'organisation du mouvement séquentiel est contrôlé plus par l'hémisphère gauche que par le droit (Goodale, 1988) est supportée par l'étude des effets de la stimulation électrique pendant la chirurgie cérébrale (Mateer, 1983). De plus,

l'hémisphère gauche est spécialisé dans la production de résolutions temporelles fines nécessaires aux mouvements rapides complexes (Haaland et Harrington, 1994). Cette idée est supportée par l'analyse des asymétries orales lors de la parole, lors des mouvements non-verbaux de la bouche (Graves et al., 1982) et aussi par l'analyse des asymétries lors des mouvements d'atteinte guidés visuellement (Pohl et Winstein, 1993). Pendant la parole, l'ouverture de la partie droite de la bouche semble être plus grande que la partie gauche. Ceci peut s'expliquer par un contrôle hémisphérique croissant de la musculature orale et faciale, compte tenu du fait que la parole est latéralisée au niveau de l'hémisphère gauche. La supériorité de la main droite lors des mouvements rapides exécutés avec les doigts et la supériorité lors de l'exécution de tâches impliquant le jugement des arrangements spatiaux précis chez les droitiers ont été suggérés aussi par l'étude de Todor et al. (1982).

Grâce à sa capacité d'intégrer les informations sensorielles spatiales, l'hémisphère droit est associé avec l'habileté de maintenir la posture (Carmon, 1974). Cet hémisphère joue aussi un rôle dans l'analyse de l'attention spatiale dans les deux espaces du corps: gauche et droit (Hodges et al., 1997) et dans la préparation du mouvement. Benton et al. (1978) ont démontré que les gauchers sont supérieurs dans l'orientation spatiale et dans la reproduction de la position spatiale.

Les deux hémisphères sont inter-liés lors de certaines tâches motrices (Hellige, 1993). Plusieurs études effectuées sur les mouvements ciblés montrent que les droitiers bougent leur bras droit vers une cible stable plus rapidement et plus précisément en comparaison à leur bras gauche. Par contre, quand ils bougent leur bras droit vers une cible mobile, la détection de la position actuelle de la cible et l'initiation du mouvement sont moins rapide en comparaison au bras gauche (Carson, 1996). Ces différences suggèrent que les deux hémisphères sont impliqués dans différents types de tâches motrices. La main

droite est capable d'arriver à la cible plus rapidement et plus précisément que la main gauche (Roy et Elliot, 1989). La main gauche est moins rapide et moins précise tandis que l'initiation du mouvement est plus rapide que pour la main droite. Cela suggère que l'hémisphère droit procure un avantage lors de mouvements coordonnés visuellement (Elliot et al., 1993). Les mouvements effectués par les deux bras sont initiés et complétés plus rapidement si la cible est localisée dans la même espace que celui du bras en mouvement (Elliot et al., 1993). Cette performance unilatérale peut être expliquée par le fait que certains aspects du mouvement sont organisés plus rapidement au niveau d'un seul hémisphère tandis que les mouvements effectués dans l'espace contralatéral nécessitent une communication inter-hémisphères, qui demande plus de temps.

Les différences entre le contrôle du mouvement et la récupération fonctionnelle chez les patients avec lésion cérébrale gauche versus droite ont été étudiées par plusieurs études. Une lésion de l'hémisphère gauche produit un déficit moteur plus sévère qui demande une récupération motrice plus longue et plus difficile (Millis et DiCenino, 1983) comparé avec une lésion de l'hémisphère droit. Les lésions de l'hémisphère gauche affectent le langage, la performance des mouvements séquentielles complexes (Wyke, 1967; Light et al., 1992) et la planification des tâches motrices complexes (Kimura et Archibald, 1974). La présence de troubles significatifs de l'apprentissage moteur caractérise aussi cette localisation de la lésion. Chez ces patients, il y a une relation entre les troubles de langage (aphasie) et les troubles moteurs. Les patients aphasiques ont des difficultés plus sévères pour exécuter les mouvements séquentiels que les patients non-aphasiques. Cette association entre les troubles de la parole et les troubles du mouvement résulte dans l'altération du contrôle d'outputs différents. Au niveau de l'hémisphère gauche sont identifiés deux systèmes anatomiques et fonctionnels différents, impliqués dans la production du mouvement, un système responsable de l'exécution de mouvement et un

autre responsable de la sélection et de la transition d'un mouvement à l'autre (Kimura, 1982). Chez ces patients, les mouvements de pointage guidés visuellement effectués par le membre ipsilatéral à la lésion sont plus lents, aussi, le temps de retour du mouvement est plus long en comparaison avec les sujets sains. Ces deux caractéristiques augmentent en relation directe avec la difficulté de la tâche (Fisk et Goodale, 1988). En conclusion, les patients avec AVC gauche présentent les caractéristiques suivantes: déficit bilatéral du contrôle moteur, performance motrice qui s'empire en fonction de la vitesse du mouvement, déficits dans le contrôle du mouvement de retour dans les deux directions (haut/bas) exprimé au niveau du contrôle temporel de la phase de décélération et de la préparation du mouvement de retour. Les lésions de l'hémisphère droit unilatéral sont caractérisés par l'hypokinésie et l'altération de la perception visuo- spatiale. En étudiant le membre ipsilatéral à la lésion, Fisk et Goodale (1988) ont démontré que lors de mouvements de pointage guidés visuellement chez les patients avec l'AVC droit les qualités temporelles des mouvements sont similaires aux sujets normaux. Toutefois, ces patients ont de la difficulté à exécuter des mouvements qui demandent une grande intégration perceptuelle.

L'importance clinique de ces informations est suggérée par la possibilité de réaliser une récupération fonctionnelle et un traitement ciblé vers les déficits caractéristiques du chaque hémisphère cérébral.

## **5. La tâche de pointage**

### **5.1 La tâche de pointage chez les sujets sains**

Le mouvement uni-articulaire est considéré comme une abstraction nécessaire pour comprendre les paramètres du mouvement même si ce type de mouvement ne représente

pas un phénomène de la vie réelle. L'absence de ce type de mouvement dans la vie réelle pourrait être expliquée par plusieurs facteurs, incluant le caractère pluri-fonctionnel de plusieurs muscles (Buchanan et al., 1989), la spécificité des muscles bi-articulaires (Nichols, 1989) et les interactions mécaniques au niveau des articulations. Dans le paragraphe suivant on présentera les paramètres du mouvement lors des mouvements uni-articulaires.

Lors des mouvements rapides vers une cible stable, les trajectoires sont essentiellement droites, les courbes de la vitesse ont la forme d'une cloche et les courbes d'accélération présentent deux maximums (Bouisset et Lestienne, 1974; Freund et Budingen, 1978; Flash et Hogan, 1985). Ces paramètres sont indépendants de la position initiale et finale du bras. Par contre, les positions angulaires et les vitesses angulaires montrent des variations considérable en fonction de la position initiale et finale du bras (Morasso, 1981).

La coordination inter-articulaire représente un autre champ d'étude très important pour la compréhension du mouvement. Le corps humain possède un grand nombre d'articulations mobiles, donc un grand nombre de degrés de liberté. Le degré de liberté représente l'axe de rotation possible au niveau des articulations, chaque articulation possédant entre 1 et 3 degrés de liberté. Si un mouvement implique plusieurs articulations, les degrés de liberté de chaque articulation s'additionnent, ce qui permet théoriquement plusieurs façons de coordonner les articulations afin d'accomplir une tâche motrice. C'est, ce que les chercheurs ont appelé "le problème de redondance de degrés de liberté" ou comment le système nerveux simplifie ce grand nombre de degrés de liberté lors de l'exécution des mouvements (Bernstein, 1967). Au but de sélectionner une trajectoire unique et une coordination inter-articulaire adéquate parmi plusieurs possibilités le système nerveux impose des contraintes additionnelles comme solutions au problème de

redondance (Bernstein, 1967). Par exemple, les mouvements de pointage dans un plan horizontal pourraient être effectués par l'altération des angles du coude et de l'épaule laissant les positions du tronc et du poignet inchangées (Flanagan et al., 1993). Donc, lors des tâches motrices le système nerveux réduit le nombre des degrés de liberté afin de produire une configuration unique du bras adéquate à chaque cible. Les sujets sont capables de modifier cette stratégie de mouvement par la production volontaire des changements de la position du poignet lors des mouvements de pointage (Koshland et Hanz, 1994). Une autre étude sur la coordination inter-articulaire (épaule, coude, poignet) effectuée par Lacquaniti et Soechting (1982) a suggéré une corrélation significative entre l'angle de l'épaule et l'angle du coude, peu importe l'orientation et les mouvements du poignet. En plus, les courbes de vitesse pour l'épaule et le poignet sont relativement stables d'un essai à l'autre, possédant la même forme et la même orientation temporelle. Ces observations ont suggéré qu'il existe un couplage entre les mouvements de coude et d'épaule et que le contrôle du poignet se ferait de manière indépendante lors d'une tâche de pointage. Ce couplage entre les deux articulations indique une solution partielle au problème de la redondance. Ces synergies ou patrons de mouvement sont probablement liés aux propriétés biomécaniques du corps (inertie des segments, disposition des muscles), mais leur origine et fonctionnement n'ont pas fait l'objet de beaucoup de recherche.

Le problème de la redondance devient encore plus complexe quand plusieurs segments du corps sont impliqués dans le mouvement. Ma et Feldman (1995) ont adressé ce problème. Ils suggèrent que les mouvements de pointage qui implique le tronc représentent une combinaison de deux synergies fonctionnelles indépendantes, une implique les mouvements du bras, déterminant la trajectoire du mouvement, et l'autre implique les mouvements du bras et du tronc laissant la position du point final inchangée. Si les synergies sont fonctionnellement indépendantes, leurs utilisation pourrait être

séquentielle ou parallèle sans affecter l'efficacité du mouvement. La contribution du mouvement du tronc à la position finale du bras peut être neutralisée par des mouvements compensatoires d'épaule et de coude. L'utilisation de synergies indépendantes fonctionnellement représente une solution au problème de redondance.

## **5.2 La tâche de pointage chez les sujets hémiparétiques**

Les mouvements de pointage ont été utilisés pour étudier la différence entre le patron du mouvement chez les sujets hémiparétiques et chez les sujets sains et pour développer de nouvelles stratégies de réadaptation. Le patron de mouvement a été analysé en fonction des caractéristiques cinématiques de la trajectoire du mouvement (Trombly, 1992), de la coordination inter-articulaire (Levin, 1996b) et du patron d'activité musculaire (Fellows et al., 1994). Trombly (1992) a étudié les stratégies du mouvement utilisées pour effectuer des mouvements de pointage sur un plan horizontal par deux groupes de sujets (sujets sains et sujets hémiparétiques qui utilisent le bras non-atteint et le bras atteint). Les résultats indiquent que les sujets hémiparétiques utilisent une stratégie continue du mouvement pour le bras non-atteint et une stratégie discontinue pour le bras atteint. Cette stratégie discontinue est décrite par un mouvement segmentaire, chaque segment représente un petit mouvement et à la fin de chaque segment il y a une opportunité de guider le mouvement à l'aide de feed-back sensoriel. En plus, la vitesse du mouvement du bras atteint est caractérisée par une amplitude maximale diminuée, une latence augmentée et par une grande variabilité en comparaison avec le mouvement du bras non-atteint. Les mécanismes proposés afin d'expliquer le caractère discontinu et le ralentissement du mouvement du bras atteint sont la faiblesse musculaire, la spasticité et/ou les synergies anormales qui forcent le bras à se déplacer en dehors de la trajectoire. Pour arriver aux



hémiparétiques doivent réapprendre de nouvelles relations sensori-motrices, représentées par des informations proprioceptives «anormales» au niveau du membre atteint.

Une étude qui complète la description des trajectoires du mouvement avec la description de la coordination inter-articulaire lors de mouvement de pointage a été effectuée par Levin (1996b). Les résultats de cette étude montrent que la trajectoire du mouvement du bras atteint est caractérisée par une segmentation spatiale importante, par une dispersion significative et par une déflexion marquée de la ligne droite. Aussi, la distance parcourue par le bras a été réduite (hypométrique), le temps de mouvement a été prolongé, le profil de la vitesse est asymétrique et altéré surtout pour les déplacements d'épaule (cette caractéristique est en relation avec le degré de la spasticité). La particularité la plus importante est l'altération de la coordination inter-articulaire (entre l'épaule et le coude). Par comparaison avec les sujets sains, elle est diminuée pour les mouvements effectués en dehors des synergies et augmentée pour les mouvements qui utilisent des synergies de mouvement. Les mouvements de retour du bras sont aussi plus lents en comparaison avec ceux des sujets sains. La conclusion de cette étude est que le système nerveux n'est pas capable de déterminer les relations optimales entre les muscles dans le but d'exécuter un mouvement coordonné. L'exécution d'un mouvement coordonné nécessite en effet l'existence d'au moins deux niveaux qui contrôlent le mouvement de pointage: un niveau qui planifie la trajectoire du mouvement et un niveau qui produit la coordination articulaire nécessaire pour accomplir la tâche motrice. L'altération dans un ou l'autre niveau produit des déficits de mouvement.

cibles le sujet corrige de façon inconsciente la trajectoire du mouvement et chaque correction produit une nouvelle segmentation. Alors, le déficit moteur observé lors de la tâche de pointage pourrait être, en partie, déterminé par des facteurs périphériques. Les

## 6. La plasticité du système nerveux central

La plasticité neuronale est le mécanisme majeur sur lequel se base la récupération fonctionnelle suite aux lésions du système nerveux central. Plusieurs facteurs influencent la plasticité, tels le temps depuis l'AVC et les facteurs environnementaux.

La plasticité neuronale n'est pas un phénomène de type «tout ou rien». Les études antérieures ont suggéré que la plus importante récupération est obtenue dans les premiers trois mois suivant l'AVC (Carrol, 1962). Par contre, les études de Andrews et al. (1981) et de Katz et al. (1966) montrent qu'une récupération importante est présente jusqu'à deux ans après l'AVC. Skilbeck et al. (1983) suggèrent que la plasticité neuronale suite à la lésion cérébrale puisse s'exprimer pendant plusieurs années.

La plasticité neuronale caractérise le cerveau à tous les âges. Initialement, les études ont démontré que la plasticité neuronale au niveau du cerveau immature est plus importante qu'au niveau du cerveau mature. Plus récemment les études sur la croissance neurale montrent des évidences morphologiques de la plasticité au niveau du cortex adulte et âgé. Buell et Coleman (1979) démontrent qu'au niveau de l'hippocampe les arbres dendritiques sont plus larges chez les âgés en comparaison avec les jeunes. Chez les alcooliques chroniques, Carlen et al. (1978) montrent la présence d'atrophie cellulaire au niveau du tronc cérébral, qui est partiellement réversible après l'arrêt de la consommation d'alcool. Cette réversibilité est probablement due à la croissance axonale et dendritique.

Trois mécanismes principaux sont proposés afin d'expliquer la récupération fonctionnelle suite à une lésion du système nerveux central. La démarcation des synapses latentes intracorticales (Wall, 1980; Dumbovy et Bach-y-Rita, 1988), le bourgeonnement des neurones intacts accompagné par la synaptogénèse (Raisman et Field, 1973) et la

redondance du système nerveux central (Dumbovy et Bach-y-Rita, 1988) sont suggérés comme les principaux processus de la plasticité (Lee et Donkelaar, 1995).

Premièrement, la démarcation des synapses latentes intracorticales est la conséquence de la destruction des systèmes neuronaux dominants. Une lésion au niveau du cerveau produit une altération de l'homéostasie neuronale, c'est-à-dire un déséquilibre entre l'excitation et l'inhibition à ce niveau. Il a été montré qu'au niveau du cortex sensori-moteur, les cellules pyramidales ont des collatéraux qui font des synapses avec les neurones inhibiteurs (GABA-ergiques, Recanzone et al., 1990; DeFelipe et al., 1986). Si on stimule le cortex sensori-moteur chez les rats, après une application locale de l'antagoniste de GABA, on identifie des mouvements dans les parties du corps représentées au niveau du cortex stimulé ainsi qu'au niveau des aires adjacentes (Jacobs et Donoghue, 1991). Ceci suggère qu'une réduction de l'inhibition pourrait avoir un effet profond sur la représentation motrice corticale par la démarcation des connexions horizontales excitatrices (Wall, 1980) au niveau de l'hémisphère atteint et au niveau de l'hémisphère intact. Il est connu que les projections trans-callosales provenant d'une aire corticale vers l'aire homologue de l'hémisphère controlatéral sont surtout inhibitrices (Ferber et al., 1992). Une lésion au niveau cortical pourrait conduire à une dés-inhibition des aires corticales homologues controlatérales. L'apparition de «réflexes pathologiques» et de problèmes moteurs chez les patients hémiparétiques suggèrent aussi la réduction de l'inhibition au niveau du cortex moteur.

En conclusion, une lésion du SNC change l'homéostasie neuronale en produisant l'apparition de nouveaux modèles de représentation topographique (Hess et Donoghue, 1994).

Deuxièmement, les changements morphologiques observés suite à la lésion du SNC sont exprimés par le bourgeonnement axonal collatéral (Cohen et al., 1993), par l'extension des arbres dendritiques et par la formation des nouvelles synapses (Raisman et Field, 1973).

Chez les rats, une lésion corticale est suivie par une extension des arbres dendritiques dans les régions non-lésionées (Kolb et Gibb, 1991). Ceci a été considéré comme le mécanisme principal pour la récupération fonctionnelle observée chez ces animaux (Jones et Schallert, 1994). Le bourgeonnement axonal collatéral et la formation des nouvelles synapses sont observés dans plusieurs régions du cerveau adulte chez les singes qui ont subi une lésion du SNC (Cotman et Nieto-Sampedro, 1982; Cotman et al., 1984). Ces mécanismes induisent des changements dans les circuits locaux qui contribuent à l'établissement des nouvelles connexions entre les aires corticales intactes.

Troisièmement, la redondance du système moteur, illustrée par l'organisation parallèle et bilatérale du SNC (Alexander et Crutcher, 1990) est un des mécanismes possibles responsables de la récupération fonctionnelle suite à l'accident vasculaire cérébral. L'implication des aires du système nerveux central, qui normalement ne sont pas impliquées dans le contrôle moteur, pourrait contribuer à cette récupération. Les aires qui ont la capacité d'assumer les fonctions corticales détruites par la lésion, semble être localisées au niveau cortical ou/et sous-corticale de l'hémisphère atteint ou au niveau cortical de l'hémisphère controlatéral (Freund, 1987). Par des études électrophysiologiques et métaboliques, Chollet et al. (1991) et Weiller et al. (1992) ont suggéré la contribution de l'hémisphère atteint et de l'hémisphère intact dans les processus de récupération. Deux mécanismes généraux ont été proposés: i) l'activation des aires corticales alternatives au niveau de l'hémisphère atteint et/ou des aires corticales qui ont accès aux neurones de la moelle épinière via les voies qui ne font pas partie des voies pyramidales et ii) l'implication des voies motrices ipsilatérales directes provenant de l'hémisphère intact.

L'étude de Gless et Cole (1950) analyse la réorganisation corticale suite à un infarctus ischémique localisé chez des singes adultes, qui amène à une incapacité d'utiliser le bras controlatéral. Ce déficit est visible 2 semaines après la lésion. Après 2 mois, la

performance motrice s'améliore et revient au niveau d'avant la lésion (surtout au niveau de l'activité reliée à l'action de grimper et de s'alimenter). En utilisant la méthode de stimulation corticale superficielle, ils ont identifié la carte du membre antérieur un mois avant et un mois après l'infarctus et ont suggéré qu'après l'infarctus les mouvements représentés au niveau de la région altérée soient représentés au niveau des régions corticales qui entourent la zone d'infarctus. Des résultats opposés ont été présentés par Nudo et Milliken (1996), qui en utilisant la méthode de micro-stimulation intracorticale (ICSM), suggèrent que la représentation des mouvements localisés initialement au niveau de la zone d'infarctus ne se développe pas au niveau cortical situé autour de la zone d'infarctus. La contradiction pourrait être expliquée par la différence dans la méthode de stimulation utilisée. Gless et Cole (1950) ont utilisé la stimulation crânienne superficielle et les désavantages de cette méthode consistent en une pauvre résolution spatiale et un grand volume du tissu excité. Par contre, la méthode ICSM (Nudo et Milliken, 1996) utilise un courant de basse magnitude qui résulte en une carte détaillée due à un volume réduit de tissu excité. La contradiction pourrait être expliquée aussi par la différence de méthode utilisée chez les singes. L'étude de Gless et Cole (1950) utilise des singes entraînés tandis que l'étude de Nudo et Milliken (1996) utilise des singes non-entraînés. Il est possible que l'entraînement au niveau des muscles altérés, effectué avant ou après la lésion ou les deux ensemble, puisse déterminer l'accélération de la plasticité neurale.

Fries et al. (1993) considèrent que la réorganisation des aires motrices ipsilatérales de la lésion représente un mécanisme principal de la récupération fonctionnelle motrice. La participation des aires motrices non-primaires et leurs efférences cortico-corticales ou cortico-souscorticales pourraient compenser les commandes altérées du cortex moteur primaire. Une de ces aires est l'aire motrice supplémentaire (SMA), qui est considérée comme une structure importante dans la réorganisation compensatoire du cortex suite à une

lésion (Aizawa et al., 1991). L'étude de Aizawa et al. (1991), effectuée chez les singes qui ont subi une lésion du cortex moteur primaire, a démontré une implication plus importante des neurones de l'aire SMA lors des mouvements du membre atteint que chez l'animal intact. Les modifications de l'activité neuronale au niveau du cortex insulaire et au niveau du cortex pariétal inférieur (l'aire Brodman 40) sont aussi des processus plastiques, qui participent à la compensation des commandes motrices altérées. L'implication de ces aires dans le contrôle moteur est réalisée par des projections directes au niveau du cortex pré-frontal ou par des projections au niveau du noyau thalamique centro-medial (Weiller et al., 1992).

Freund (1987) suggère que la capacité motrice résiduelle est assurée soit par les voies bilatérales extra-pyramidales (par exemple, les voies cortico-réticulo-spinales), soit par les projections corticospinales ipsilatérales. L'origine des voies cortico-réticulo-spinales est principalement le cortex pré-moteur, qui présente aussi des changements plastiques. Les projections bilatérales du cortex moteur primaire responsables du contrôle des muscles proximaux arrivent au même niveau dans le tronc cérébral (la substance réticulaire, où se trouve l'origine des voies réticulo-spinales bilatérales) que les projections du cortex pré-moteur. Ces relations anatomiques pourraient expliquer la possibilité que les voies cortico-réticulo-spinales établissent des modèles de mouvement du tronc et des membres, au niveau proximal (Lawrence et Kuypers, 1968). Par contre, le contrôle des mouvements individuels des doigts ne peut pas être récupéré par ces voies. Lawrence et Kuypers (1968) et Freund (1987) suggèrent, comme candidates au contrôle de certaines fonctions des doigts et de l'avant-bras, les voies pyramidales directes.

Plusieurs études physiologiques effectuées au niveau des aires motrices supplémentaires, du lobe frontal, du cortex insulaire et du cortex pariétal, structures qui appartiennent aux voies motrices ipsilatérales du membre atteint, ont suggéré une

augmentation de l'activité cérébrale chez les patients hémiparétiques (Halsey et al., 1980; Brion et al., 1989). Une étude sur le cortex pariétal, à l'origine des voies cortico-spinales antéro-latérales (ayant un pourcentage réduit de fibres pyramidales directes) montre que ces voies contribuent de façon importante à la récupération fonctionnelle après des lésions cérébrales (Brion et al., 1989). En utilisant des mesures métaboliques chez des patients avec des lésions de la capsule interne, Brion et son équipe ont démontré la présence de co-activation au niveau des aires motrices non-primaires (SMA, pré-frontal, pariétal) localisées du côté controlatéral de la lésion (Fries et al., 1990; Chollet et al., 1991; Weiller et al., 1992). Ces auteurs ont conclu que la récupération motrice pourrait être obtenue par l'utilisation des voies motrices descendantes intactes, organisées bilatéralement. Weiller (1993) suggère que la récupération après une lésion striato-capsulaire est accompagnée par différents patrons de réorganisation fonctionnelle cérébrale. Ces modèles sont dépendants de la localisation de la lésion sous-corticale et de l'organisation somatotopique des voies pyramidales, les deux ayant un potentiel précis dans la récupération motrice après ce type de lésion. Par contre, l'étude récente de Fries et al. (1993) suggère que les voies pyramidales directes soient incapables d'assurer une récupération fonctionnelle importante chez les patients avec infarctus larges ou complets de l'artère médio-cérébrale ou sous-corticale, interrompant les voies descendantes.

La plasticité au niveau des structures sous-corticales est considérée comme un autre mécanisme de la récupération fonctionnelle après une lésion du système nerveux (Donoghue, 1995). Les changements plastiques au niveau du noyau rouge et au niveau de ses afférences (cortico-rubraux et cérébello-rubraux; Tsukahara, 1978) contribuent à une réorganisation à long-terme suite à des lésions centrales (Murakomi, 1982). Ito et Oda (1984) démontrent à leur tour le rôle important des voies cortico-rubrales dans la récupération motrice après la



section des voies pyramidales. La plasticité des voies cérébello-rubrales est présente surtout dans les stages précoces de développement.

Le thalamus est considéré comme une autre structure pouvant être le lieu d'une importante réorganisation (Wall et Egger, 1971). Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer la réorganisation au niveau thalamique. Premièrement, la réorganisation corticale suite à une lésion détermine la réorganisation thalamique par les voies cortico-thalamiques. Deuxièmement, la réorganisation au niveau de la moelle épinière suite à une réorganisation corticale détermine des changements plastiques au niveau thalamique par les voies lemniscales spino-thalamiques et spino-corticales. L'étude chez l'humain qui a subi une lésion traumatique de la moelle épinière a démontré une réorganisation thalamique (Lenz et al., 1994), surtout au niveau du noyau ventro-postéro-latéral. Cette réorganisation est expliquée par une représentation plus importante des régions du corps situées au-dessus de la section de la moelle épinière. Cette étude (Lenz et al., 1994) suggère la capacité de réorganisation plastique au niveau du thalamus ventro-postérieur.

En conclusion, les systèmes corticaux et sous-corticaux ont la capacité de se réorganiser à la suite d'une lésion du système nerveux central. La forme et l'extension de cette réorganisation sont caractéristiques à chaque niveau du cerveau, gouvernées par des règles variables, qui sont établies par les arrangements de circuits neuronaux et par des mécanismes moléculaires adéquats. Une meilleure compréhension de la plasticité au niveau cortical et sous-cortical peut nous amener à une meilleure planification d'une récupération ciblée vers une implication optimale des mécanismes compensatoires possibles.

## 7. L'apprentissage moteur

L'apprentissage moteur représente l'activité la plus familière et la plus inévitable pendant la vie humaine. L'acquisition d'habiletés motrices est un processus fondamental dans la vie permettant l'obtention de l'expérience humaine. Plusieurs études sont ciblées sur la compréhension des principes qui gouvernent l'acquisition de nouvelles habiletés motrices.

L'apprentissage moteur est défini par Bernstein (1967) comme le succès de la recherche de solutions optimales pour résoudre un problème donné, par Connolly (1977) comme le raffinement graduel du mouvement vers une fonction et une relation biomécanique optimale, par Gentile (1987) comme l'interaction entre l'individu et l'environnement pour accomplir une tâche motrice, par Schmidt (1988) comme l'ensemble de processus cognitifs associés avec la pratique, l'expérience et l'entraînement déterminant des changements relativement permanents du comportement moteur et par Higgins (1991) comme l'habileté de résoudre des problèmes avec un maximum de consistance et d'économie.

L'habileté motrice est caractérisée par: l'amélioration dans le temps (au niveau de la vitesse, la précision et l'aspect lisse du mouvement), la capacité d'exécuter le mouvement dans des conditions de feed-back modifiées, la capacité d'accomplir un mouvement particulier en conditions variables, la capacité d'obtenir les détails d'un programme moteur en mémoire, la possibilité d'exécuter à vitesse variable un mouvement impliquant plusieurs segments, la capacité de spécifier le but du mouvement au niveau général et spécifique et la capacité d'exécuter des mouvements appris avec un minimum d'intervention consciente (revue par White et Morrissey, 1990).

## 7.1 Modèles d'apprentissage moteur

L'étude de l'apprentissage moteur a été ciblée sur l'analyse des paramètres du mouvement (la vitesse, la précision, le temps du mouvement et le temps de réaction). Le modèle le plus simple du contrôle de l'apprentissage moteur se résume par des commandes motrices du cortex moteur qui innervent directement les neurones au niveau de la moelle épinière produisant la contraction musculaire désirée. Le feed-back périphérique informe le cortex sur la progression du mouvement en permettant la correction et l'initiation du mouvement suivant.

En utilisant un modèle cybernétique, Adams (1971) suggère que le contrôle moteur soit basé sur les mécanismes de type boucle fermée. Selon cette hypothèse, les réponses motrices sont déterminées par le feed-back généré par le mouvement du membre. Ce modèle simpliste de contrôle suggère que chaque unité motrice corresponde à une «adresse» spécifique au niveau du cortex moteur. Tenant compte de ce modèle, Roy et Marteniuk (1974) ont suggéré le modèle «adresse spécifique», dans lequel les circuits neuronaux nécessaires à l'acquisition de nouvelles habilités sont déjà présents. Selon ce modèle, les mouvements discrets sont graduellement ajoutés au cours de la maturation neurale. Par contre, le développement moteur normal commence avec des mouvements multisegmentaires grossiers en développant les mouvements discrets plus tard. Mais les résultats de l'étude de Kelso (1978) qui démontrent le rôle diminué des informations périphériques lors des mouvements rapides, sont en contradiction avec ce modèle. Kelso suggère que les mouvements rapides ne puissent pas être guidés par les informations sensorielles et que les mouvements doivent être pré-planifiés de façon relativement indépendante du feed-back périphérique. Un des points faibles du modèle d'Adams est son incapacité à expliquer le contrôle de ce type de mouvement. En conséquence, la validité du

modèle de contrôle «adresse spécifique» n'est pas soutenue parce que les relations entre les unités motrices actives et les mouvements sont probablement plus complexes et plus dépendantes des facteurs contextuels.

Schmidt (1976) a développé le deuxième modèle du contrôle moteur, appelé «le schéma moteur» qui spécifie la relation entre les commandes motrices, les caractéristiques de l'environnement et les résultats du mouvement. Ce modèle tient compte des principes du système de contrôle en boucle ouverte, dans laquelle tous les paramètres du mouvement sont spécifiés par les commandes motrices pré-structurées et ajustées pour les différents mouvements. Ce type de commande ne demande pas la présence d'informations périphériques (Brooks, 1986). Le schéma moteur existe de façon abstraite ou spécifique et les relations entre eux, aux différents niveaux, déterminent la capacité du schéma abstrait de sélectionner le schéma spécifique contrôlant les habilités complexes. La pratique implique l'expérimentation des différents schémas moteurs permettant la sélection de la stratégie optimale pour l'identification d'un schéma efficace. Celui-ci devient le schéma prédominant de contrôle (Pew, 1966). L'analyse d'une tâche motrice, comme l'écriture apporte des évidences qui soutiennent le modèle du schéma moteur. Keele (1981) démontre que les signatures sont caractéristiques à un individu indépendamment des situations dans lesquelles elles ont été exécutées. Ce phénomène pourrait être expliqué par la capacité du schéma abstrait d'activer les groupes musculaires spécifiques et de spécifier les relations entre les composantes du mouvement vertical (flexion/extension) et horizontal (adduction/abduction). La pratique développe le schéma de contrôle spécifique capable de coordonner des comportements complexes nécessitant un feed-back minimal. Ce modèle de contrôle moteur est supérieur en comparaison au modèle d'adresse spécifique parce qu'il tente d'expliquer les problèmes moteurs qui ne sont pas résolus par celui-ci. Par exemple, quelques patients hémiplésiques présentent un sourire asymétrique quand on leur

demande de le faire, mais un sourire symétrique en réponse à un événement humoristique (Vanderwolf, 1971). Le premier modèle ne peut pas fournir d'explications valables pour ce phénomène. En contraste, le deuxième modèle suggère l'existence de deux schémas de contrôle distincts pour le sourire: un responsable de sourire à l'humour et l'autre responsable de sourire à la commande volontaire. Cette hypothèse est en concordance avec l'étude de Evarts (1974), selon laquelle les mouvements identiques pourraient être contrôlés dans différents contextes par des structures neuronales distinctes. Le point fort de la théorie de schéma moteur est suggéré par la possibilité d'expliquer la complexité, la flexibilité et la variabilité des habilités motrices. Mais comme tous les modèles de contrôle moteur, cette théorie a aussi un point faible, exprimé dans les relations entre la psychologie du contrôle moteur et l'implication de la neurophysiologie. S'il y a un schéma pour l'écriture, les questions soulevés sont: où et dans quel mode ce schéma est-il conservé, de quelle façon active-t-il de manière spécifique les unités motrices et comment sélectionne-t-il un schéma particulier? Un modèle plus complexe est probablement nécessaire pour répondre à ces questions.

«Le modèle des structures coordinatrices» représente le troisième modèle du contrôle. Le contrôle du mouvement implique la maîtrise de nombreux degrés de liberté (Bernstein, 1967; Feldman et Levin, 1995). Bernstein (1967) suggère que la réduction des degrés de liberté se produit par le couplage d'activité musculaire au niveau des articulations. Ce couplage a été étudié depuis plusieurs années par de nombreux chercheurs, qui l'ont appelé différemment: couplage musculaire ou synergie (Bernstein, 1967), générateur de fonction (Greene, 1969), plan d'action (Newell, 1978), correspondance biomécanique (Feldman, 1980) et structure coordinatrice (Turvey et al., 1982). En conséquence, le système nerveux central a la capacité de coordonner ces couplages cinématiques en limitant les degrés de liberté (Bernstein, 1967). Les deux

premiers modèles ne traitent pas clairement de ce type de contrôle moteur. Par contraste, le troisième modèle, ciblé sur la physiologie du mouvement, tente d'expliquer ce problème fondamental. Turvey et al. (1978) définissent les structures coordinatrices comme un ensemble de muscles s'étendant sur plusieurs articulations qui travaillent comme une unité. Le contrôle moteur de cet ensemble est réalisé par des liens neurologiques déjà existants (les structures neuronales qui contrôlent plusieurs groupes musculaires de manière fixe) ou par des liens développés pendant la vie et acquis avec la pratique, l'expérience ou l'entraînement (les structures neuronales qui contrôlent plusieurs groupes musculaires de manière fixe pour une tâche spécifique). Les muscles peuvent former des couplages entre plusieurs structures coordinatrices. Des structures coordinatrices différentes sont contrôlées par des commandes structurales distinctes tandis que l'activation d'une seule structure coordinatrice est réalisée par des commandes métriques (Turvey et al., 1978). Alors, les commandes structurales décrivent les relations entre les muscles participants et les commandes métriques décrivent la magnitude d'activité lors d'une combinaison de muscles. Donc, un muscle particulier est recruté en accord avec une commande structurale spécifique et la génération de sa force est réglée par une commande métrique. Les structures coordinatrices définies neurophysiologiquement, sont des groupes de neurones qui lient les neurones moteurs avec les muscles spécifiques. Donc, les commandes structurales dépendent du ratio d'activité du neurone moteur lié à un groupe spécifique d'interneurones et les commandes métriques sont produites par des variations de l'activité du réseau interneuronal de contrôle. Les synergies du mouvement, exemples de structures coordinatrices (Hasan et al., 1985) représentent des modèles relativement fixes de co-activation de magnitude variable de plusieurs muscles. Il a déjà été montré qu'un muscle pouvait participer à plusieurs synergies. Cette observation suggère que les interneurones au niveau de la moelle épinière et des centres supérieurs aient la capacité d'inhiber certaines

structures coordinatrices et d'en faciliter d'autres. Il existe des évidences que les structures coordinatrices soient utilisées pour contrôler les mouvements volontaires. Par exemple, dans une tâche manuelle, la forme de la trajectoire de la main vers la cible est une ligne droite. Ce phénomène pourrait être expliqué par le fait que les mouvements angulaires de chaque articulation soient liés aux structures coordinatrices de telle façon que le calcul de la trajectoire est simplifié (Hollerbach et Flash, 1982). Le langage représente un autre exemple, les mouvements articulaires semblent être organisés en structures coordinatrices qui sont perfectionnées avec la pratique (chaque langue a des combinaisons variables et spécifiques, Kelso et Stelmach, 1976).

Le modèle de structures coordinatrices apporte une contribution significative à la compréhension des mécanismes de la mémoire motrice. Les structures coordinatrices contiennent elles-mêmes les informations sensorielles reliées aux comportements moteurs spécifiques, suggérant la possibilité de conserver les habilités motrices pratiquées chez les patients amnésiques. Le rôle de ce modèle dans l'automatisme, qui est un composant important de la performance motrice, n'est pas clairement établi. La capacité de développer de nouvelles structures coordinatrices durant la vie et après des lésions du système nerveux central représente une question fondamentale du contrôle moteur. La réponse à cette question sera trouvée probablement dans de prochaines études.

## **7.2 Moyens de l'apprentissage moteur**

McGrain (1980) a suggéré que l'amélioration de la performance du mouvement serait reflétée par l'augmentation de l'amplitude de l'activité électromyographique (EMG). Cependant Person (1960) a trouvé que l'EMG des muscles entraînés est moins importante que des muscles non-entraînés. Donc, l'amélioration de la performance pourrait être

associée à une réduction de l'activité musculaire (Payton et Kelly, 1972). Par contre, une autre hypothèse suggère que l'activité musculaire ne change pas mais la synchronisation d'activation des muscles soit responsable de changements dans la performance (Hobart et al., 1975).

Fitts et Posner (1967) ont suggéré que l'apprentissage moteur est produit par des mécanismes qui se développent lors de différents stades: le stade initial, cognitif, le stade intermédiaire, associatif et le stade final, autonome.

Le stade initial, cognitif, est défini comme le stade durant lequel le sujet explore toutes les stratégies de mouvement pour accomplir la tâche motrice avec succès. Ce stade demande l'implication consciente-cognitive nécessaire à analyser le problème moteur (Higgins, 1991). Il a été démontré que pendant ce stade les sujets utilisent le feed-back (intrinsèque ou/et extrinsèque) afin de corriger les erreurs et afin de développer un mouvement plus efficace. Le feed-back prend deux formes: l'information sur le patron du mouvement (la connaissance de la performance) et l'information sur l'interaction entre l'exécutant et l'environnement (la connaissance des résultats, Gentile, 1972). Certains facteurs jouent un rôle critique dans la manière d'organiser les mouvements proposés tel que les conditions régulatrices de l'environnement (en ayant la capacité d'influencer le choix des stratégies motrices différentes), la concentration de l'attention (vers les caractéristiques critiques de la tâche), la planification et l'organisation du mouvement. Lors de ce stade le sujet doit formuler un plan moteur adéquat. La génération du plan moteur est difficile à analyser compte tenu que les processus neuronaux associés au mouvement sont distribués au niveau de plusieurs systèmes corticaux et souscorticaux. Cette organisation est caractérisée par un réseau de connexions qui apportent des informations périphériques et des informations provenant d'autres systèmes impliqués dans le contrôle moteur. Lors de ce stade le sujet est engagé dans le problème hypothèse-



solutions-essais. À la fin de ce stade les mouvements sont caractérisés par l'inconsistance mais le contexte de développement d'un mouvement efficace est formé. Puis, le sujet passe au stade suivant de l'apprentissage.

Le stade intermédiaire, associatif, est défini comme le stade dans lequel le sujet raffine les mouvements. L'activité motrice devient plus précise et consistante. Pendant ce stade le sujet commence à utiliser le feed-back de moins en moins (Bilodeau et Bilodeau, 1958). Les sujets commencent à développer leur propre mécanisme de correction (Winstein, 1987).

Le stade final, autonome, est caractérisé par l'automatisme du mouvement qui ne demande pas d'implication cognitive. Les caractéristiques de la tâche motrice semblent influencer le mouvement acquis pendant ce stade. Deux types de tâches ont été décrits, lors de «la tâche fermée» le mouvement se passe dans un environnement stable et lors de «la tâche ouverte» les conditions régulatrices de l'environnement varient durant l'exécution du mouvement. Le mouvement dans la tâche fermée est stéréotypé, fixe dans son organisation et en le pratiquant il devient plus homogène et automatique. L'automatisme du contrôle moteur est le résultat de l'apprentissage moteur (Higgins, 1991). Lors de la tâche ouverte, les mouvements sont modifiés dans le temps et l'espace afin de correspondre aux conditions régulatrices variables. Cette tâche, un jeu dynamique entre le sujet et l'environnement, transformera le sujet en créateur de solutions pour des problèmes de motricité et en un bon identificateur de variations subtiles de l'environnement (Lee et Magil, 1983). La performance efficace est obtenue par l'identification de solutions adéquates en réponse aux demandes de l'environnement (Summers, 1989). La possibilité de manipuler les conditions régulatrices de la tâche afin de faciliter le mouvement est le moyen de la thérapie basée sur les approches de l'apprentissage moteur (Carr et Shepherd, 1987).

Un autre facteur déterminant dans l'acquisition de nouvelles habilités motrices est la pratique, qui est la deuxième en importance après le feed-back (Schmidt, 1988). L'amélioration de la tâche motrice avec la pratique est déterminée par une relation directe entre les deux. La pratique détermine la génération de nouveaux plans moteurs qui ont la capacité de résoudre les problèmes moteurs imposés par l'environnement (Whiting, 1980). En fonction du type de tâches motrices répétées il y a deux types de pratique: en bloc (la même tâche est répétée) et variable (la tâche pratiquée diffère d'un essai à l'autre). Chaque type de pratique présente des avantages divers. La pratique en bloc détermine une amélioration de la performance plus rapide que la pratique variable. Mais avec ce type de pratique, l'analyse de la tâche est réduite parce que les caractéristiques de la tâche restent constantes (Shea et Morgan, 1979). L'apprentissage et la mémoire motrice sont plus importants lors de la pratique variable en comparaison avec la pratique en bloc (Shea et Morgan, 1979). Par contre, Proteau et al. (1994) démontrent que l'apprentissage moteur est similaire dans les deux conditions, bloquée et variable, indifféremment du nombre d'essais. Ils suggèrent que le simple fait de se souvenir d'un modèle particulier de mouvement et d'avoir un feed-back de la performance, est suffisant pour dépasser les désavantages de la pratique bloquée.

La pratique mentale ou l'imagination de la performance motrice est une forme de pratique et joue un vrai rôle pendant la période où la pratique motrice est impossible à effectuer (Weinberg, 1979). Ce type de pratique active des aires corticales associées avec le contrôle réel du mouvement pratiqué mentalement (Decety et al., 1988). Carr & Shepherd (1987b) suggèrent que la pratique mentale pourrait être utilisée chez les patients avec un accident vasculaire cérébral, lors de la période d'inactivité musculaire.

Une autre caractéristique importante de la pratique est le transfert, défini comme l'effet de la pratique antérieure sur l'apprentissage d'autres tâches motrices ou sur les

performances suivantes (Stallings, 1982). Cette particularité implique le transfert d'effet de la pratique en performance clinique et aussi le transfert d'une tâche motrice à l'autre et d'un membre à l'autre. La pratique doit simuler le plus possible les situations réelles de la vie afin de maximiser ses effets (Stallings, 1982).

L'étude de l'apprentissage moteur a été ciblée sur des sujets normaux. L'expérience montre que les mouvements complexes, avec plusieurs degrés de liberté (Crossman, 1959) et les mouvements simples, avec un degré de liberté (Payton et Kelley, 1972) s'améliorent avec la pratique. L'amélioration est définie par l'augmentation de la précision (Proteau et al., 1993; Jaric et al, 1994), par l'augmentation de la vitesse et par l'augmentation de la consistance du mouvement (Corcos et al., 1992). L'étude de Vereijken et al. (1992) supporte l'hypothèse de Bernstein (1967), selon laquelle la coordination d'un mouvement implique la maîtrise des degrés de liberté. Les stades précoces de l'apprentissage sont associés à une fixation rigide des degrés de liberté tandis que les stades tardifs sont associés à une libération des degrés de liberté et leur incorporation au niveau de structures dynamiques.

Les concepts de l'apprentissage moteur sont appliqués chez les patients hémiparétiques en tenant compte de leurs problèmes majeurs: (i) l'absence ou l'inefficacité des programmes moteurs, (ii) l'altération possible de la mémoire motrice (Bobath, 1990) limitant la capacité de se souvenir de mouvements efficaces ou d'ajustements posturaux fonctionnels, (iii) l'altération de mécanismes de feed-back (Sachs, 1980) qui peut causer des déficits de la compréhension de la performance et de l'habilité à corriger les erreurs, composantes critiques dans l'apprentissage moteur, et (iv) l'altération des mécanismes d'anticipation (Brunia et al., 1985) déterminant une incapacité à planifier les ajustements nécessaires pour les mouvements initiés. Quelques études ont porté sur les effets de la

pratique d'un mouvement chez les patients hémiparétiques (Bourbonnais et al., 1989; Duncan, 1991; Platz et al., 1994; Giuliani, 1995). Dans leur étude, Platz et al. (1994) ont examiné les effets de la pratique d'un mouvement tridimensionnel, entre deux groupes de sujets. Un groupe contenait les patients hémiparétiques qui présentent une bonne récupération motrice au niveau du bras. L'autre contenait les sujets normaux. L'entraînement consiste en une répétition (100 essais) d'un mouvement triangulaire effectué dans l'espace située devant le sujet. Les résultats montrent que la pratique a des effets similaires pour les deux groupes de sujets. En conséquence, ils ont conclu que la capacité de résoudre les problèmes moteurs et d'améliorer la performance motrice avec la pratique est conservée chez les patients hémiparétiques tandis que l'automatisme du contrôle moteur est diminuée dans ce cas. Les données qui indiquent ce déficit du contrôle moteur sont le manque de consistance du mouvement et la nécessité d'avoir plus de pratique afin d'accomplir la tâche motrice. Büttefish et al. (1994) suggèrent que l'entraînement du bras atteint chez les patients hémiparétiques pourrait accélérer la récupération motrice en comparaison avec les traitements standards. L'entraînement consiste en une répétition de mouvements de flexion et d'extension de la main et des doigts avec des charges variés pendant une période de 15 minutes, deux fois par jour. Les résultats suggèrent que cet entraînement améliore la fonction motrice de la main de façon plus importante que les stratégies standards de traitement. Cette amélioration consiste en une augmentation de la force de prise et de la fréquence des mouvements de serrage, et de l'augmentation de la vitesse maximale et de l'accélération du mouvement. En conséquence, cette étude suggère la contribution importante de la pratique répétée des mouvements pour obtenir une récupération fonctionnelle suite à une lésion centrale.

L'hypothèse que la performance motrice chez les hémiparétiques pourrait être améliorée par l'utilisation de feed-backs sensoriels adéquats a été traitée dans plusieurs

études (Bourbonnais et al., 1997; Aisen et al., 1997). Bourbonnais et al. (1997) suggèrent que les efforts répétés avec des directions différentes et au niveau de différentes articulations à l'aide d'un dynamomètre statique multi-directionnel et multi-articulaire, permettent d'améliorer la force musculaire et la coordination du bras. Les mécanismes proposés pour expliquer cette amélioration sont les changements au niveau de l'activité musculaire et les changements au niveau de la synchronisation des muscles. Les résultats montrent une amélioration de la force statique, du dosage de l'effort et de la coordination du membre atteint (la coordination a été évaluée par le test doigt-nez). En conclusion, cette étude montre le rôle de la pratique dans la récupération fonctionnelle. Compte tenu des études précédentes Aisen et al. (1997) essaient de développer une nouvelle stratégie thérapeutique chez les patients hémiparétiques aigus, basé sur l'hypothèse que la stimulation répétée des afférences périphériques améliore la récupération motrice et stimule la réorganisation plastique au niveau du cerveau adulte. Ils utilisent un robot qui bouge le bras du sujet de façon passive ou active. La force, la vitesse et la durée du mouvement effectué par ce robot sont réglées pour chaque condition. Ce robot permet l'entraînement d'un mouvement. À cette étude ont participé deux groupes de sujets, des patients bénéficiant seulement des thérapies standards et les patients qui bénéficient en plus de cet entraînement. Les résultats indiquent que la pratique est efficace puisque la fonction motrice du bras (évaluée par l'échelle Fugl-Meyer) a été significativement améliorée. Des études de longue durée sont nécessaires afin de démontrer la supériorité de cette technique par rapport aux techniques standards utilisées en clinique. L'analyse de la capacité de répondre aux perturbations lors de mouvements volontaires chez des patients hémiparétiques a suggéré que ces patients ont la capacité de corriger la perturbation survenue et cette habilité est directement proportionnelle au niveau de la récupération fonctionnelle du bras atteint (Raasch et al., 1997). Dean et Shepherd (1997) apportent de

fortes évidences quant à l'efficacité de l'apprentissage moteur chez des patients hémiparétiques. Lors de mouvements d'atteintes effectués dans la position assis, l'équilibre du corps est altéré après l'AVC. Dans cette étude il s'agit d'un programme d'entraînement, dans lequel le patient assis répète des mouvements d'atteinte. Lors de l'expérience la distance parcourue par le bras est augmentée. En conséquence, l'appui assuré par les deux jambes est modifié en rapport avec cette distance. Les résultats indiquent que, après l'entraînement, le temps du mouvement du bras est réduit, la distance parcourue par le bras augmente et le soutien réalisé par les jambes est amélioré. Cette amélioration est déterminée par l'augmentation de l'activité musculaire (surtout au niveau des vastus latérales, jambiers antérieurs et soléaires) au niveau de la jambe atteinte en comparaison avec les patients contrôle. Ils ont conclu que les patients hémiparétiques ont la capacité, avec la pratique, d'améliorer leur équilibre dans la position assise.

Plusieurs approches thérapeutiques présentent déjà diverses formes d'entraînement du mouvement. Le fait de savoir si le traitement des patients AVC peut stimuler le retour du contrôle moteur perdu ou peut favoriser l'utilisation de techniques compensatoires pour améliorer la fonction motrice représente un débat fondamental en réadaptation.

## II. Hypothèses de travail

Cette revue de la littérature a permis de mettre en évidence la grande complexité du contrôle moteur chez l'humain. Le contrôle moteur est réalisé par un ensemble d'aires interconnectées et distribuées au niveau cortical et sous-cortical, ayant la capacité d'analyser le flux sensoriel continu et de sélectionner la réponse adéquate parmi plusieurs stratégies possibles afin d'accomplir une tâche motrice (le problème de la redondance des degrés de liberté, Bernstein, 1967). Un processus pathologique, par exemple l'accident vasculaire cérébral, peut altérer le contrôle moteur à différents niveaux cortical et/ou sous-cortical. Les mécanismes de la plasticité du système nerveux central qui s'expriment suite à un accident vasculaire cérébral, expliquent la récupération fonctionnelle observée chez ces patients. L'étude du patron «anormal» du mouvement chez ces patients, en terme de cinématique du mouvement et de l'activation musculaire, a été effectuée en utilisant des tâches de pointage. La plupart des études précédentes ont caractérisé les réflexes et les patrons électromyographiques «anormaux» lors des mouvements isométriques et unarticulaires.

*La première hypothèse* de la présente étude est que le SNC suite à une blessure retient la capacité d'exploiter la redondance du système moteur. Il utilise de nouvelles structures coordinatrices afin de substituer un élément perdu du contrôle moteur. Premièrement, l'identification et la description de ces stratégies compensatoires, utilisées par les patients participant à cette étude, s'impose. Deuxièmement, l'analyse de la corrélation entre les paramètres analysés et les résultats de tests cliniques permettra d'établir des liens entre la sévérité du déficit moteur évalué cliniquement, le patron du mouvement évalué en termes de la cinématique et de la coordination interarticulaire et les stratégies compensatoires utilisées lors des mouvements de pointage tridimensionnels.

*La deuxième hypothèse* est que la répétition à court terme d'un mouvement améliore les paramètres cinématiques du mouvement pratiqué chez ces patients. Cette amélioration pourra s'expliquer soit par la tendance d'éliminer les stratégies compensatoires (et en conséquence le patron «anormal» tend vers le patron «normal» du mouvement) soit par le renforcement de ces stratégies compensatoires. Plusieurs approches thérapeutiques présentent déjà diverses formes d'entraînement du mouvement (Bobath, 1990). De plus, des études précédentes ont suggéré que ces patients conservent la capacité de résoudre des problèmes moteurs et d'améliorer la performance motrice avec la pratique d'un mouvement (Bourbonnais et al., 1989; Duncan, 1991; Platz et al., 1994; Giuliani, 1995; Bourbonnais et al., 1997; Aisen et al., 1997). Le fait que le mouvement pratiqué soit un mouvement de pointage tridimensionnel, qui implique la coordination de plusieurs muscles et articulations du membre supérieur et du tronc, représente un nouvel élément rapporté par la présente étude. Un autre point concerne l'analyse des changements au niveau de la coordination interarticulaire et intersegmentaire qui accompagnent la pratique d'un mouvement. Plus spécifiquement, cette analyse apporte un nouveau point de vue dans l'étude des effets de la pratique sur le patron du mouvement.



### **III. ARTICLE 1**

#### **Compensatory strategies for reaching in stroke: the concept of a critical level for motor recovery**

**Cirstea MC<sup>1,3</sup>, Levin MF<sup>2,3</sup>.**

<sup>1</sup>Neurological Science Research Center, University of Montreal; <sup>2</sup>School of Rehabilitation, University of Montreal, <sup>3</sup>Research Centre, Rehabilitation Institute of Montreal, 6300 Darlington, Montreal, Quebec. Canada H3S 2J4

#### **Abstract**

A major prerequisite for successful rehabilitation therapy after stroke is the understanding of the mechanisms underlying motor deficits common to these patients. Previous studies have shown that in stroke patients multi-joint pointing movements are characterized by decreased movement speed and increased movement variability, by increased movement segmentation and by spatial and temporal incoordination between adjacent arm joints with respect to healthy subjects. Arm pointing and prehension movements involving postural adjustments are further characterized by a lack of coordination and by an inability to stabilize the time sequence of recruitment of different body segments such as the shoulder and trunk. The goal of this study was to characterize the ability of the damaged nervous system to recover or compensate the movement deficits in reaching and to correlate reaching deficits with the level of functional impairment measured clinically. Nine right-hemiparetic subjects and nine healthy subjects participated in this study. All subjects were right-hand dominant. Data from the affected arm of hemiparetic subjects were compared with those from the arm in healthy subjects. Subjects were seated and made 40 pointing movements with the right arm in a single experimental session. Movements were made from an initial target where the arm was positioned alongside the trunk. Then, the subject lifted the arm and pointed to the final target located

in front of the subject in the contralateral workspace. Subjects had visual feedback of the final hand position on every fifth trial. Kinematic data on the positions of the finger, wrist, elbow, shoulders and trunk were recorded with a system for the analysis of three dimensional movement. Arm movements in stroke subjects had longer movement times, increased spatial and temporal segmentation, increased variability in the endpoint trajectory and larger movement errors. Elbow-shoulder interjoint coordination was disrupted and the range of active joint motion was decreased significantly compared to healthy subjects. Some aspects of motor performance (movement duration, segmentation, accuracy and movement coordination) were significantly correlated with the level of motor impairment. Despite the fact that stroke subjects encountered all these deficits, even subjects with the most severe motor impairment were able to transport the endpoint to the target. All but one subject involved the trunk to accomplish this motor task. In others words, they recruited new degrees of freedom (DFs) typically not used by healthy subjects. The degree of involvement of the trunk in severely and moderately impaired subjects was substantial whereas in mildly impaired subjects it resembled that in healthy subjects. This implies that there may be a critical level of motor impairment subdividing the stroke subjects into two groups: severely to moderately impaired subjects recruit new DFs to compensate motor deficits while mildly impaired subjects tend to employ healthy movement patterns to acquire the functional goal. This suggests that at a critical level of recovery, patients may switch from a strategy employing new DFs to one in which motor recovery is produced by improving the management of DFs characteristic of healthy performance. Our data also suggest that stroke subjects may be able to exploit the redundancy of the motor system.

## 1. Introduction

Understanding movement deficits following central nervous system (CNS) lesions and the relationships between these deficits and functional ability is fundamental to the development of successful rehabilitation therapies (Lough et al., 1984). Following a stroke, impairment of upper limb function is one of the most common and challenging sequelae which limits the patient's autonomy in activities of daily living and may lead to permanent disability (Nakayama et al., 1994). Movement deficits are most evident in the limb contralateral to the side of the stroke and are characterized by: (a) weakness of specific muscles (Bourbonnais and Vanden Noven, 1989), (b) abnormal muscle tone (Lance, 1980; Burke, 1988; Wiesendanger, 1991), (c) abnormal postural adjustments (DiFabio et al., 1986), (d) abnormal movement synergies (Twitchell, 1951; Brunnström, 1970, Bobath 1990), (e) lack of mobility between structures at the shoulder girdle (Cailliet, 1980; Ryerson and Levit, 1987) and the pelvic girdle (Carr and Shepherd, 1987a), (f) incorrect timing of components within a movement pattern (Carr and Shepherd, 1987a; Archambault et al., 1999) and loss of interjoint coordination (Levin, 1996a). When a stroke patient attempts to move and encounters all these deficits, the natural reaction is to compensate with the available motor strategies. The presence of pathological synergies (Twitchell, 1951) has been considered a compensatory strategy developed when attempting to move (Carr and Shepherd, 1987a, b; Bobath, 1990). Hemiplegic limb synergies consist either of a gross extensor movement, called the extensor synergy (shoulder extension and adduction combined with elbow extension, forearm pronation and wrist flexion) or a gross flexor movement, called the flexor synergy (shoulder flexion and abduction combined with elbow flexion, forearm supination and wrist extension, Brunnström, 1970). The view that the appearance of gross flexor and extensor movement synergies precedes the restoration of

more advanced motor function following stroke in man is controversial. Some (Twitchell, 1951; Brunnström, 1970) consider that during the early recovery stages the stroke patient should be aided or encouraged to gain control of the basic limb synergies. The opposite opinion is favored by Bobath (1990) and Carr and Shepherd (1987a,b), who consider that attempts must be made early to develop normal motor responses. Another example of a compensatory strategy used by stroke patients is the fixation of selected body segments. This strategy may decrease the number of motor elements (degrees of freedom, DFs) the CNS must control to accomplish the motor task (Bernstein, 1967; Vereijken et al., 1992). Fixation patterns (the pelvis on the lumbar spine or the scapula on the thorax) may be a natural response to the inability to maintain balance in posturally threatening situations. A negative consequence may be the lack of limb girdle mobility which may limit the normal kinematics of upper and lower limb movement. Some therapists (Davies 1985, 1990; Carr and Shepherd, 1987a,b) believe however that the continual practice of fundamentally inappropriate compensatory strategies may be a critical factor limiting recovery following brain damage.

Important in the understanding of voluntary movement production is the concept of redundancy. The musculoskeletal system is considered redundant since it potentially has a larger number of ways to combine individual joint movements (DFs) than is necessary to achieve the motor task. Alternatively, instead of the negative connotation of the word “redundancy” Latash (1998) has suggested that it be replaced by the word “abundance”. In this connotation, the “abundance” in the system allows movement to be performed in a variety of ways permitting the organism to adapt to different environmental conditions. Whichever term is used, the system takes advantage of this feature of the motor apparatus by selecting a desired trajectory and a interjoint coordination amongst many possible strategies to make goal-directed movements (Kugler et al., 1980; Berkinblit et al., 1986; Mussa-Ivaldi

et al., 1988; Kelso et al., 1993; Ma and Feldman, 1995). In healthy subjects, the acquisition of new motor skills is a “process of mastering degrees of freedom” (Bernstein, 1967, p. 127). According to Bernstein, the acquisition of new motor skills would be associated with a gradual decrease in the number of DFs employed and their incorporation into a dynamic, controllable system, represented by “optimal synergies” (Bernstein, 1967) or “coordinative structures” (Turvey et al., 1982). This may be a general strategy used by the healthy CNS to acquire complex skills.

One of the goals of rehabilitation is to recover or relearn skilled movement. In this context, it is important to know whether lost patterns of motor organization can be recovered, or remaining intact coordinative structures may be adapted to current functional needs. However, both mechanisms may be in play during recovery from stroke. Unfortunately, how skilled movement is modified in patients with CNS damage is poorly understood.

In stroke subjects, goal-directed movements are characterized by slowness, spatial and temporal discontinuity and abnormal patterns of muscle activation (Gowland et al., 1992; Trombly, 1992; Levin, 1996a). Arm pointing movements to different targets on a horizontal planar surface by stroke patients using their affected and non-affected arms were compared with pointing by age- and sex-matched healthy subjects by Levin (1996a). The motor behaviour of the affected arm was characterized by lower movement amplitudes and prolonged movement times while movement trajectories were more dispersed and spatially segmented. In these movements, the interjoint coordination (between elbow and shoulder joints) of movements made into or out of the typical extensor or flexor synergies was disrupted. Despite these deficits, even subjects with the most severe motor deficits could reach into all parts of the workspace with their affected and non-affected arms. This finding supports those of Trombly (1992) and Fisk and Goodale (1988) indicating that the ability to plan movement may be preserved in stroke.

Few studies have examined the kinematics of three dimensional movements made by the affected arm in stroke subjects. Roby-Brami et al. (1997) showed that prehension movements are characterised by spatio-temporal incoordination between the arm and the trunk. Their study indicated that stroke subjects use a new adaptative coordination represented by more trunk recruitment during prehension movements. However, interjoint coordination of the arm was not evaluated in this study.

The goals of the present study were: (i) to characterize motor deficits during three dimensional arm reaching movements in stroke subjects in terms of kinematics and multi-joint coordination, (ii) to identify if and what compensatory strategies may be used by patients to achieve the functional goal and (iii) to analyse the correlation between the arm and trunk kinematics and the level of functional impairment measured clinically. Preliminary data have appeared in abstract form (Cirstea et al., 1998).

## **2. Methods**

### **Subjects**

Right-hand dominant healthy (9) and right hemiparetic subjects (9) participated in this study. They were informed of the experimental procedures and gave their written consent, in accordance with the policies of local hospital Ethics Committees. The stroke group (the experimental group) included 3 females and 6 males with a mean ( $\pm$  SD) age of  $54 \pm 14$  years. They had sustained a single left stroke between 3 and 24 months previously (see Table 1 for locations of lesions) leading to right-sided paresis including the arm. All subjects were able to understand simple commands (no receptive aphasia) and to perform reaching movement with the affected arm (at least Stage 3 control of the upper limb according to the Chedoke-McMaster Stroke Assessment Scale, Gowland et al., 1993). They

had no other neurological, neuromuscular or orthopaedic disorders and no visual attention deficits as assessed by the Bell's test (Gauthier et al., 1989). Explicit exclusion criteria were perceptual, apraxic or major cognitive deficits, shoulder subluxation or pain in the upper limb. In addition, subjects were excluded if they had occipital, cerebellar or brain stem lesions and if there was any indication of possible bilateral brain damage or brain damage of non-vascular etiology. The healthy subjects (control group) included 5 females and 4 males having a mean age of  $43 \pm 18$  years. Exclusion criteria for healthy subjects were a history of a neurological disorder or a physical deficit involving the upper limbs or trunk.

### **Clinical assessment**

Prior to the experiment, the stroke subjects were tested clinically by an experienced physiotherapist to assess physical factors which may influence motor performance. Motor function of the upper limb was evaluated with the Fugl-Meyer Scale (Fugl-Meyer et al., 1975). This assessment includes an evaluation of muscle tone, range of motion, tendon reflexes and the performance of proximal and distal voluntary movements of the affected arm. A maximum score of 66 corresponds to normal arm function. In our subjects, according to this clinical test, two patients (1, 2) scored between 15 and 17 indicating a severe motor deficit (gross motor function only), three (3, 4, 5) scored between 31 and 41 indicating a moderate motor deficit (gross and some fine motor function) while the others (6, 7, 8, 9) scored between 52 and 62 indicating a mild motor deficit (Table. I).

Clinical spasticity in the elbow flexors was measured with the modified Ashworth Scale (Bohannon and Smith, 1987) assessing the resistance to full-range passive elbow extension. Spasticity scores ranged from 0 to 4, where 0 signifies normal tone and 4 indicates severe spasticity, rigid limb. In our patients, spasticity scores ranged from 0 (no spasticity) to 3 (moderate spasticity, Table I).

Sensory discriminative status was measured using Semmes-Weinstein Filaments (Semmes and Weinstein, 1960) to determine the threshold of tactile sensation at 2 locations on the affected arm, proximally over the anterior deltoid muscle and distally on the palm of the hand. Tactile thresholds higher than 3.61 for the shoulder and 3.22 for the hand area were considered abnormal.

Table I. Demographic data and clinical scores for hemiparetic subjects

Subject	Age/ Sex	Months Post-onset	Site / Type of stroke	Fugl-Meyer score (66)	Spasticity score (4)	Sensory status	
						Left side	Right side
1	63 / M	10	Fronto-temporo-parietal & subcortical / Ischemic	15	3	(hd) 3.61* (sh) 4.17*	3.22 4.08*
2	40 / M	17	Fronto-parietal / Hemorrhagic	17	2	3.22 4.08*	6.10* 4.56*
3	72 / M	8	Middle cerebral artery / Ischemic	31	2	4.17* 4.17*	3.61 3.84*
4	57 / M	7	Fronto-temporo-parietal / Ischemic	35	2	2.83† 2.83†	2.44† 3.61*
5	47 / F	5	Parietal & subcortical / Ischemic	41	1+	3.22 4.08*	2.83† 3.22
6	29 / F	11	Parietal & internal capsule Hemorrhagic	52	2	2.83† 3.84*	6.65* 6.65*
7	59 / M	4	Thalamic / Hemorrhagic	54	1	3.60* 3.61	4.74* 6.65*
8	74 / F	15	Middle cerebral artery / Ischemic	60	0	3.61* NT	4.17* NT
9	53 / M	2	Temporal / Ischemic	62	0	4.74* 4.74*	4.17* 4.17*

M = male, F = female; NT = not tested; (sh) = shoulder, (hd) = hand; \* indicates higher than normal thresholds; † indicates lower than normal thresholds



## **Experimental procedure**

All subjects performed the reaching task with their right arm (Fig. 1). Seated subjects were asked to make natural, self-paced pointing movements from an initial target located ipsilaterally on a 41.5 cm high platform, 10 cm lateral to the right hip to a final target located in the contralateral workspace, in front of the subjects (approximately 10 cm lateral and 10 cm anterior to the left foot at a height of approximately 80 cm). The height of the target was modified in accordance with the height ( $\pm 3$  cm) of the sitting subject.

This task was chosen because it involved the coordination of multiple joints and represented a difficult but functional movement. In addition, it represented a movement that should be re-acquired during recovery from stroke. The movement was practiced 40 times in a single experimental session. Movements were made without vision to minimize visually-guided corrections. Subjects had visual feedback of the initial position in all trials. After visualising the hand in the initial position and the location of the final target, subjects were instructed to close their eyes and move their hand to the final target. Subjects extended their arm to the remembered target as fast as possible in one movement without corrections and maintained the final position until the end of the trial. To avoid fatigue, a rest period (10 sec) was allowed between trials. However, a longer rest period of up to 5 minutes was allowed on the request of the subject.

### Arm movement to remembered target

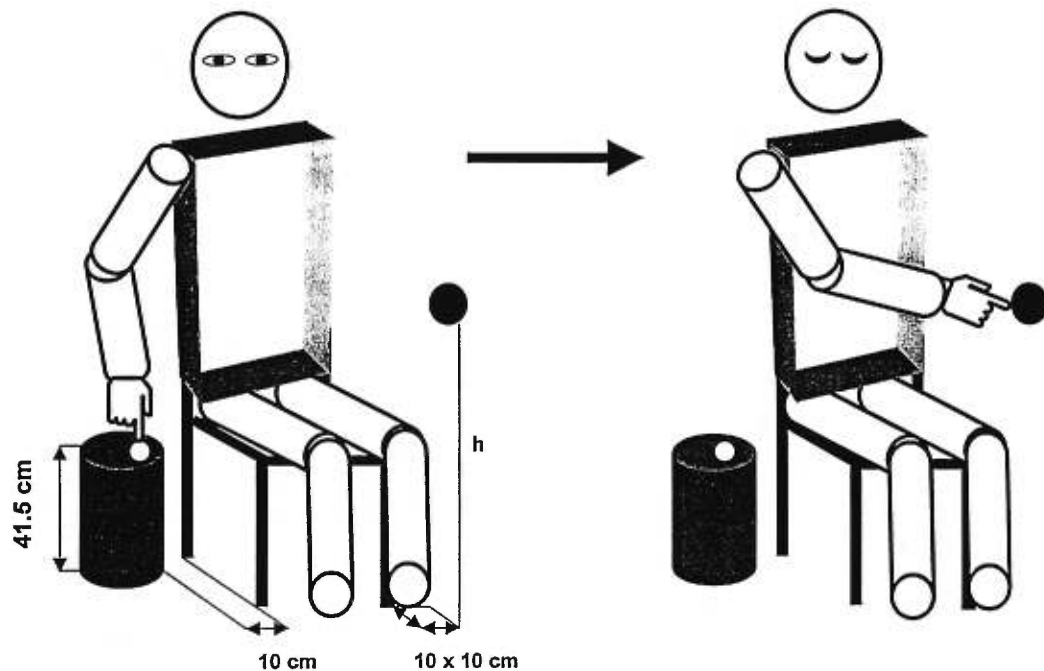


Figure 1. Schematic diagram of the experimental set-up for reaching movements made in three-dimensional space. The circle located on the cylinder is the initial target and the suspended circle is the final target. Movements were made without vision.  $h$  : height of the final target.

*Data acquisition and analysis.* Kinematic data from the arm and trunk were recorded with an Optotrak motion analysis system. Infrared light emitting diodes (IREDs) were positioned on the tip of the index, the wrist (head of the ulna), the elbow (lateral epicondyle), the shoulders (ipsilateral and contralateral acromions) and the trunk (top of sternum). Arm and trunk movements were recorded for 2-4 sec at a sampling rate of 200 Hz and digitally low pass filtered at 20 Hz. Kinematics were analysed in terms of

movement times, trajectories, movement errors and inter-joint coordination. Endpoint and trunk tangential velocities were computed from the magnitude of the velocity vector, by numerical differentiation of the x, y and z positional data obtained from the endpoint and sternal markers respectively and used to compute movement times. Endpoint and trunk movement onsets and offsets were defined as the times at which the tangential velocity surpassed or fell below 10% of the peak velocity respectively. The shape of the endpoint trajectory was characterized by the length index - the ratio of the length of the actual path travelled by the endpoint in 3-dimensional space to the length of the straight line joining the initial and final endpoint positions. Thus, this index was 1 for an ideal straight line and  $\pi/2 = 1.57$  for a semi-circle. This index (rather than the more commonly used maximal perpendicular distance between the ideal straight line and the actual trajectory) was measured since, in some cases, trajectories could be S-shaped instead of arced, thus intersecting with the ideal straight line. Movement accuracy in terms of constant error was computed as the square root of the mean distance (d) between the final endpoint position and the position of the target. To estimate the movement consistency we compared the coefficient of variability (standard deviation/mean) of the endpoint velocity, the index of trajectory length and the endpoint errors in the two groups of subjects.

To analyse inter-joint coordination, joint angles were first computed from the position data as the angles between the corresponding vectors joining adjacent IREDs. Interjoint coordination was estimated qualitatively by constructing angle/angle diagrams for adjacent joint pairs. The ranges of angular motions were calculated for 1 DF of the elbow (flexion/extension), 2 DFs of the shoulder (flexion/extension and horizontal adduction/abduction) and 2 DFs of the trunk (axial rotation and flexion). For the trunk, axial rotation was defined as the angle of rotation of the vector joining the two shoulder IREDs with respect to a sagittal line projecting on a horizontal plane. The flexion (anterior

displacement) of the trunk was measured as the displacement in millimetres of the IRED located on the sternum in the sagittal plane.

### **Statistical analysis**

Analysis focused on three outcome measures: movement time, endpoint errors and trajectories and five other kinematic variables: ranges of angular motion in the elbow (1DF) and shoulder (2DFs) joints, trunk displacement and rotation. Multiple regression (Statistica 4.5, Statsoft, Inc. 1993) was used to analyse the relationships between outcome measures and variables and two-way ANOVAs were used to analyze inter-group and intragroup differences. The significance level for all statistical comparisons was set at  $p < 0.05$ .

## **3. Results**

Most healthy subjects made the pointing movement by initially flexing their elbow and then, by raising their arm (shoulder flexion), pulling it across the body (shoulder horizontal adduction), and extending their elbow to move the hand towards the final target. These subjects used a minimal amount of trunk movement (mean  $37.5 \pm 14.1$  mm) to accomplish this task. In contrast, stroke subjects used different patterns to reach the target, which depended on their level of arm motor impairment. While most subjects were able to initially flex the elbow and then flex the shoulder, many, instead of horizontally adducting the shoulder and extending the elbow, moved the trunk to bring the hand to the target ( $110.2 \pm 59.7$  mm).

*Movement trajectories*

Examples of mean trajectories in healthy and stroke subjects are shown in Fig. 2. In healthy subjects, the endpoint paths were smooth and continuous. In contrast, stroke subject S1, who was severely impaired (Table 1), produced an endpoint trajectory characterized by a lack of continuity such that the hand changed direction and reached the target by a series of small sequential movements. Also, the variability of endpoint trajectories in this stroke subject was elevated (6.8%) compared to healthy subjects (2.7%). In a subject with moderate motor deficits (S4) the endpoint trajectories were less segmented and less variable (3.1%) compared to S1. In contrast, the mildly impaired stroke subject (S9) made relatively smooth endpoint trajectories with low variability (2.3%). Some differences in movement production in stroke and healthy subjects might have been associated with the differences in movement speed. To test this possibility, we re-evaluated a subset of healthy subjects by instructing them to move at speeds similar to our stroke subjects. At these slower movement speeds ( $1319.7 \pm 284.5$  mm/s), the endpoint trajectory was similar in terms of smoothness and variability compared to healthy subjects moving fast (Fig. 2). Thus, decreased movement velocity may not explain the increase in movement variability and spatial segmentation observed in stroke subjects.

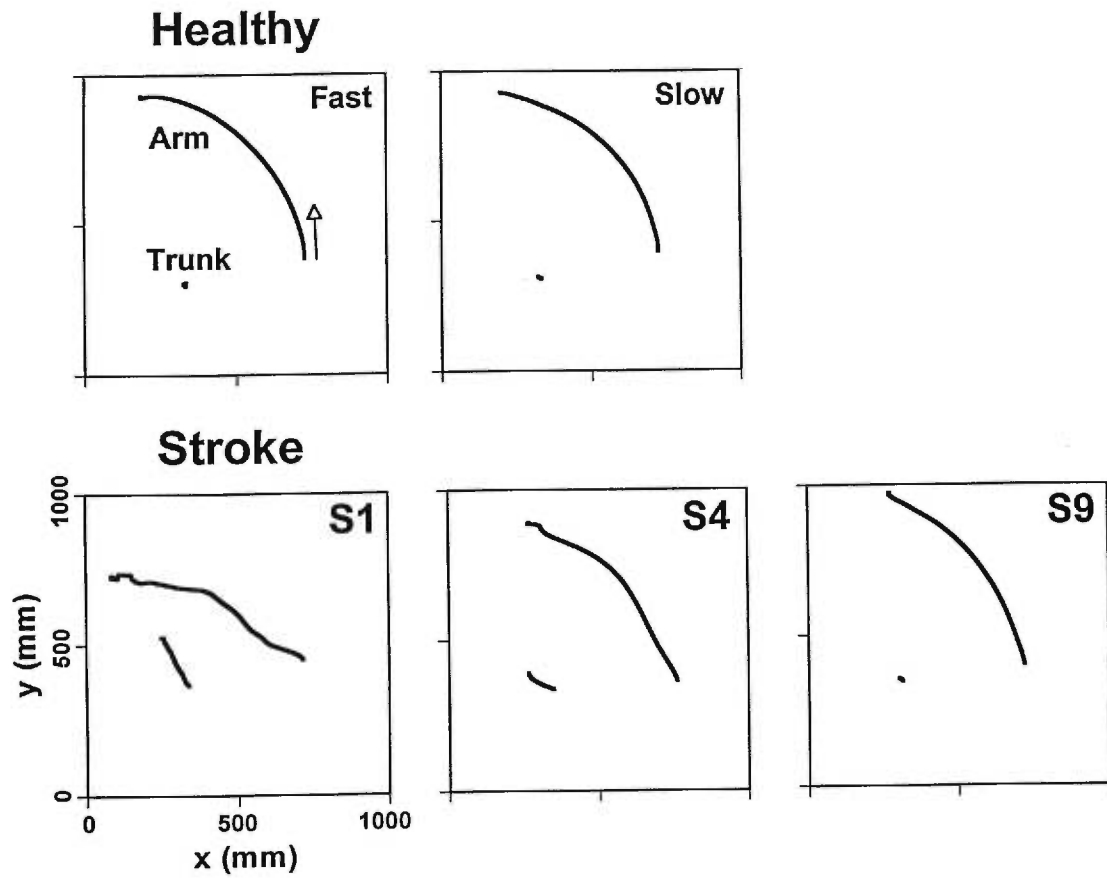


Figure 2. Averages of endpoint (Arm) and trunk trajectories in one healthy subject making fast (top left) and slow (top right) movements and in three stroke subjects (S1, S4, S9, bottom).

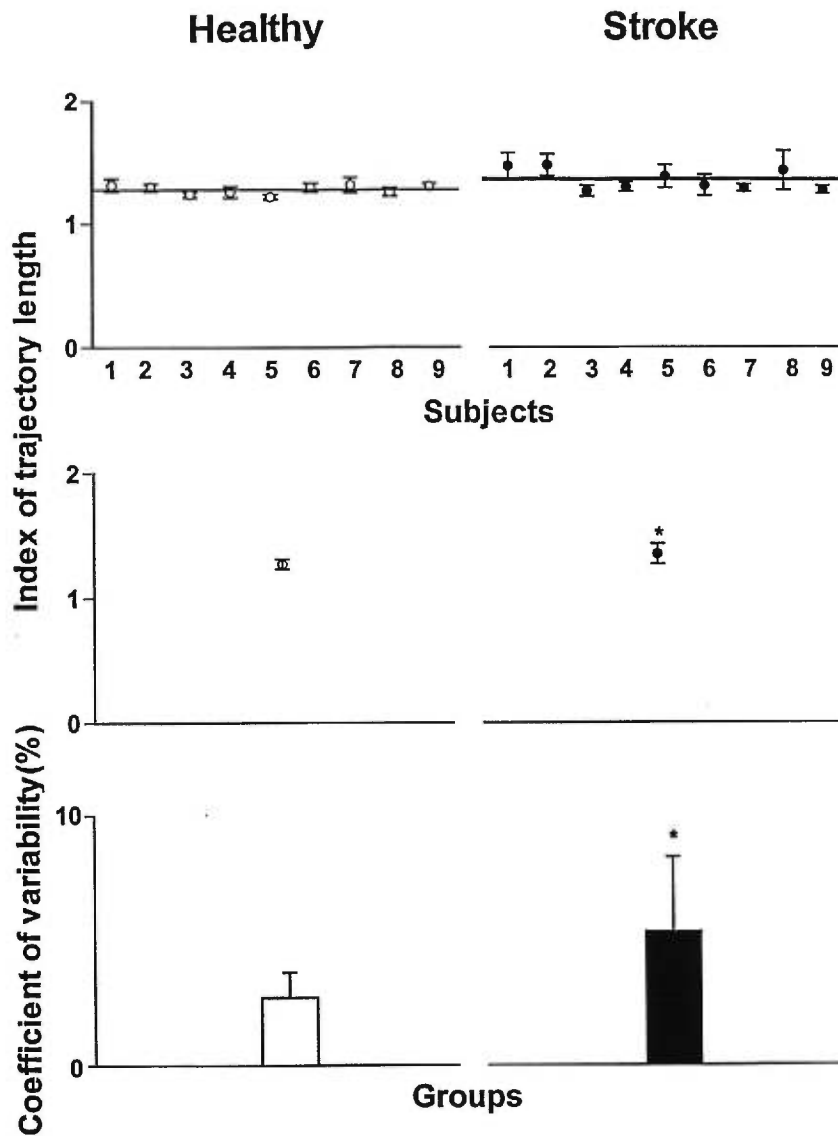


Figure 3. Top: Mean and standard deviations values of the index of trajectory length in healthy (open symbols) and stroke (filled symbols) subjects. The two horizontal lines represent the average index for all healthy (thin line) and stroke (thick line) subjects respectively. Middle: Mean and standard deviations values of the index of trajectory length and its variability (bottom, coefficient of variability, histograms) in both, healthy and stroke groups. Asterisks indicate significant differences between the groups of subjects

Overall, trajectory length was greater in stroke ( $1.35 \pm 0.08$ ) than in healthy subjects ( $1.27 \pm 0.04$ ,  $p < 0.02$ ) and trajectory variability was higher both in terms of standard deviations and coefficients of variability (5.3%) of the index of the trajectory length (Fig. 3).

### *Movement velocity*

In healthy subjects, the endpoint and trunk tangential velocity profiles were smooth and bell-shaped. The amplitude ( $2799.1 \pm 190.4$  mm/s) and the time to peak velocity (by 36.4% of the movement time) were consistent over trials (11.5%, Table 2; Fig. 4, top left). Reaches were usually performed by only one movement unit as evidenced by a single peak in the tangential velocity trace. In the most severely impaired subject (S1) the endpoint peak velocity was lower ( $1503.4 \pm 183.5$  mm/s) and occurred later (by 52% of movement time), the velocity profile was multi- instead of uni-phasic ( $> 4$  peaks). The presence of multiple peaks in the tangential velocity traces in this subject indicates that movements were produced by repetitive accelerations and decelerations. Movements in the moderately impaired subject (S4, Fig. 4, bottom middle panel) were smoother (2-4 peaks) and the maximal peak was reached sooner (by 29% of movement time) compared to the severely impaired subject S1. In contrast, the profile of the endpoint tangential velocity in the less impaired subject (S9, Fig. 4, bottom right panel) was bell shaped (1 peak), reached sooner (at 32% of the movement time) and higher ( $2013.3 \pm 299.5$  mm/s) than the more severely impaired subjects. To test the possibility that some differences in movement production in stroke subjects may be associated with the differences in movement speed we analysed the endpoint velocity profile in a subset of healthy subjects asked to move at speeds similar to our stroke subjects. At these slower movement speeds ( $1319.7 \pm 284.5$  mm/s), the tangential velocity profiles were slightly shifted to the left (peak velocity was reached at 28.8% of movement time), more segmented ( $1.3 \pm 1.4$  peaks) and more variable than those in healthy subjects moving quickly (Fig. 4). Velocity profiles of moderately impaired subjects were similar in terms of peak velocity and time to peak velocity but were still more segmented compared to healthy subjects moving slowly. Thus, decreased movement speed



may explain some changes observed in stroke subjects (the leftward shift of the peak velocity) but not such changes as temporal segmentation.

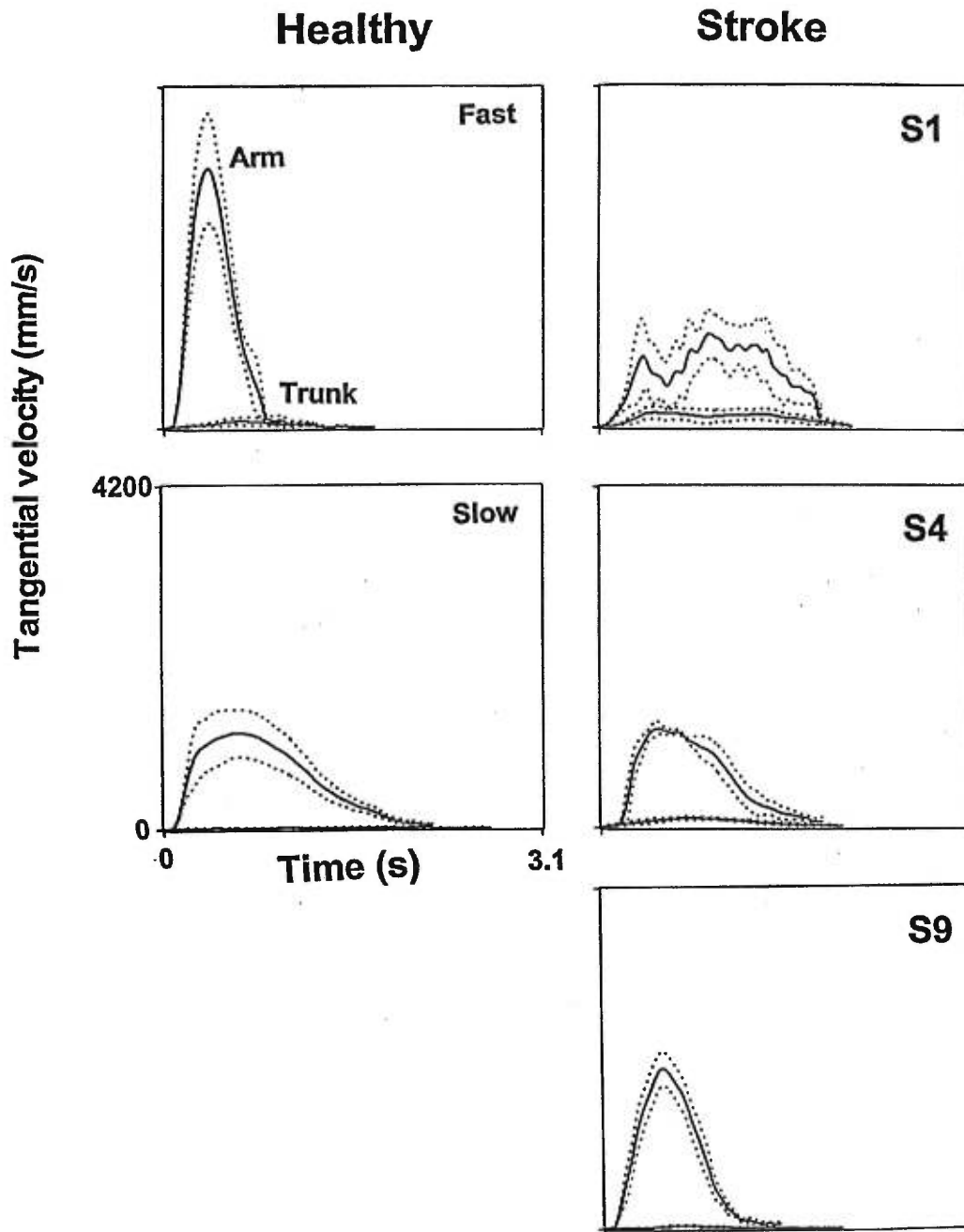


Figure 4. Average (thick line) and standard deviations (dotted lines) of tangential velocities of the arm and trunk in one healthy (left) and three stroke subjects (right). These data show differences in peak velocity, time to reach peak, total movement time and temporal segmentation between the subjects.

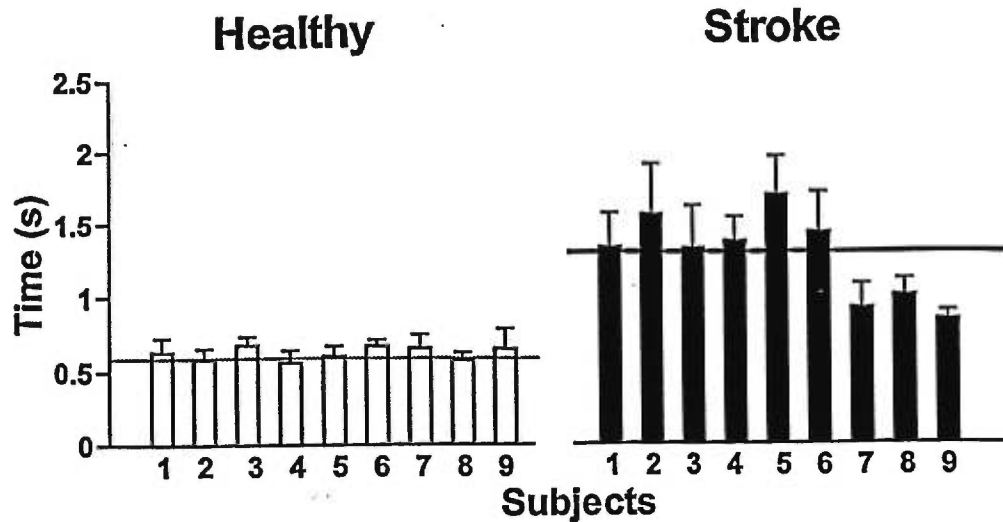


Figure 5. Histograms of average (+SD) values of arm movement time in healthy (open bars) and stroke (solid bars) subjects. The two horizontal lines represent the average movement time in all healthy (thin line) and all stroke (solid line) subjects.

Table II. Mean ( $\pm$  SD) values of all outcome measures and variables in healthy and stroke subjects.

Parameters	Healthy	Stroke
Movement time (s)	$0.620 \pm 0.05$	$1.270 \pm 0.29^*$
Constant errors (mm)	$64.2 \pm 19.9$	$113.5 \pm 37.5^*$
Coefficient of variability	31.7%	34.6%
Trajectory length	$1.27 \pm 0.04$	$1.35 \pm 0.08^*$
Coefficient of variability	2.7 %	5.3 %*
Peak velocity (mm/s)	$2799.1 \pm 327.8$	$1650.3 \pm 229.7^*$
Coefficient of variability	11.5 %	13.9%*
Temporal segmentation (# peaks)	$1.2 \pm 0.3$	$3.3 \pm 0.9^*$
Elbow extension (deg)	$34.4 \pm 6.8$	$12.4 \pm 4.7^*$
Shoulder horizontal adduction (deg)	$128.3 \pm 6.1$	$105.2 \pm 6.3^*$
Shoulder flexion (deg)	$86.5 \pm 3.5$	$60.3 \pm 4.9^*$
Trunk displacement (mm)	$37.5 \pm 6.1$	$110.2 \pm 22.9^*$
Trunk rotation (deg)	$12.7 \pm 1.8$	$24.3 \pm 4.2^*$

\*  $p < 0.05$

Movement time was significantly longer in stroke subjects usually by a factor of two compared to healthy subjects. Fig. 5 shows that severely impaired subjects had the longest movement times, but even subjects with better functional scores (S7-S9) still moved significantly more slowly than healthy subjects.

#### *Movement precision*

Despite slower velocities, movements in stroke subjects were less precise than in healthy subjects. The average endpoint positions for the pointing movements in each subject are illustrated in Fig. 6. The intersection of the three thick lines represents the final target position in 3D space. The final endpoint positions in stroke subjects were more widely distributed around the target compared to those of healthy subjects. The degree of movement accuracy was significantly correlated with the severity of clinical symptoms such that the more severely impaired stroke subjects, indicated by subject numbers in Fig. 6, made greater movement errors (see below).

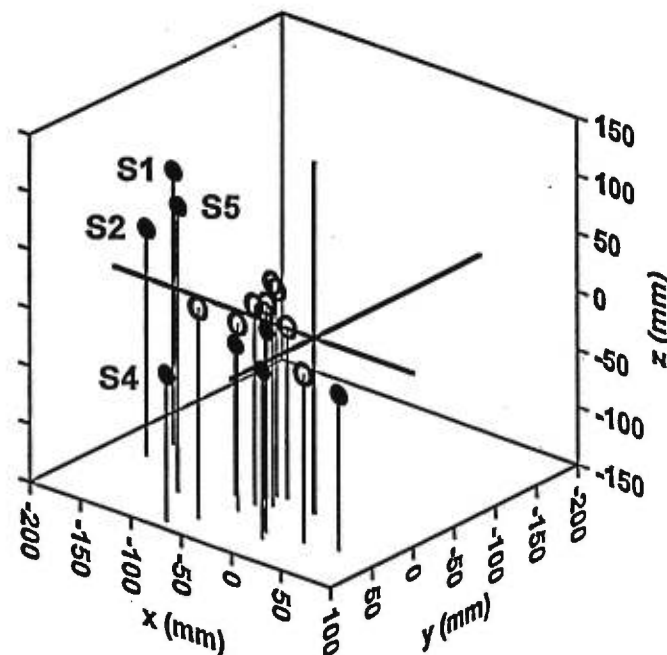


Figure 6. Average final endpoint positions for movements made in healthy (open circles) and stroke (filled circles) subjects shown in three-dimensional coordinates. Vertical lines show the projections of the x coordinate of the error in each subject. The intersection of the three thick lines is the position of final target.

Table III. Constant and variable errors of endpoint at final position (mm)

Subjects	Healthy	Stroke
1	57.6 ± 22.9	178.2 ± 80.8
2	64.4 ± 8.5	136.5 ± 91.3
3	62.4 ± 20.6	73.5 ± 29.7
4	62.9 ± 21.8	149.3 ± 11.9
5	56.7 ± 15.8	190.3 ± 27.0
6	52.2 ± 12.9	91.7 ± 25.9
7	65.6 ± 18.5	75.1 ± 38.9
8	54.9 ± 31.7	49.8 ± 20.3
9	101.0 ± 26.8	77.9 ± 12.8
x ± SD	64.2 ± 19.9	113.6 ± 37.6

### *Interjoint coordination*

In line with previous studies, our results showed that interjoint coordination is disrupted in stroke subjects. We analysed the interjoint coordination between 1 DF of the elbow (flexion/extension) and 2 DFs of the shoulder (horizontal abduction/adduction and flexion/extension). The movements made by the healthy subjects (Fig. 7, left) were characterized by smooth and continuous interjoint coordinations. The movement started with elbow flexion (top left panel, arrow) followed by combined movements of elbow flexion with shoulder horizontal adduction (top row) and elbow with shoulder flexion (bottom row). The shoulder then moved alone (horizontal adduction in top panel and flexion in bottom panel) followed by an elbow-shoulder coordination, consisting of

combined movements of elbow extension with shoulder horizontal adduction (top), and elbow extension with shoulder flexion (bottom panel). Movement ended with a large elbow extension to reach the target.

Examples of interjoint coordination in subjects with severe (S1), moderate (S4) and mild (S9) impairments are shown in Fig. 7. The subjects with severe and moderate motor deficits could not produce smooth coordinations between the elbow and the shoulder movements. Their movements were highly segmented and joint excursions were smaller compared to healthy subjects. For example, subject S1 had the most difficulty in making this movement and was unable to coordinate elbow and shoulder movements: a small elbow flexion was followed by a small shoulder abduction, followed by a small elbow flexion-shoulder adduction coordination, followed by shoulder adduction movement alone, and so on. An important feature of movement in these subjects was the lack of elbow extension at the end of movement. This subject also had the greatest amount of temporal and spatial segmentation of movement. Subjects with moderate motor deficits had interjoint coordination patterns at the beginning of the movement typical of healthy subjects (S4). However, the middle and later parts of the movement were marked by large decreases in the range of arm joint excursions compared to healthy subjects ( $p < 0.01$ ) and the end of movement was characterized by a lack of elbow extension (Fig. 7, S1 and S4). On the other hand, subjects with mild motor deficits had interjoint coordination patterns and ranges of joint excursions similar to healthy subjects (S9). In general, for the group, the ranges of active motion for the elbow and for the two DFs of the shoulder were decreased in stroke compared to healthy subjects (Table 2, Fig. 8). This decrease was most marked for subjects with severe and moderate clinical impairment while more mildly affected subjects could have a normal range of movement (Fig. 8, stroke subjects 8 and 9).

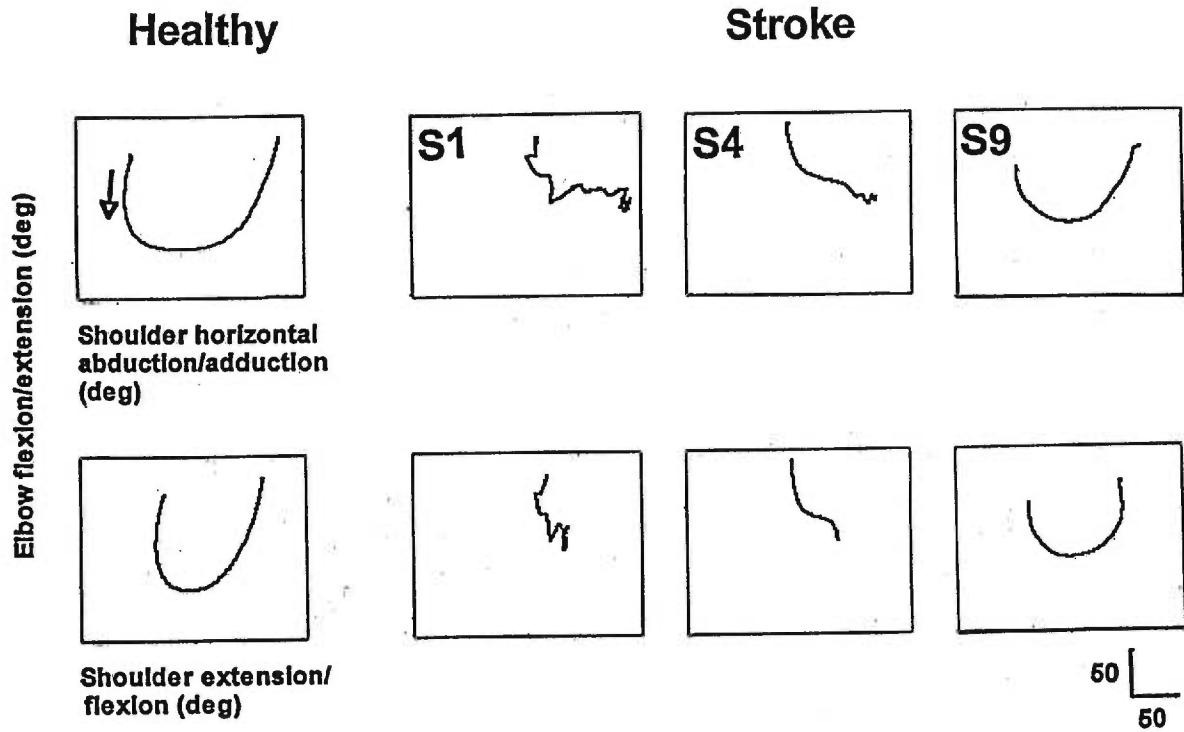


Figure 7. Interjoint coordination for one healthy (left panels) and 3 stroke subjects (second to fourth panels) with severe (S1), moderate (S4) and mild (S9) clinical deficits. Elbow flexion and extension movements are paired with shoulder horizontal abduction and adduction movements in the upper row and with shoulder flexion and extension movements in the lower row. In each graph, elbow flexion is downward, shoulder horizontal adduction is rightward (upper row) and shoulder extension is rightward (lower row). The arrow in the upper left panel indicates the direction of movement.

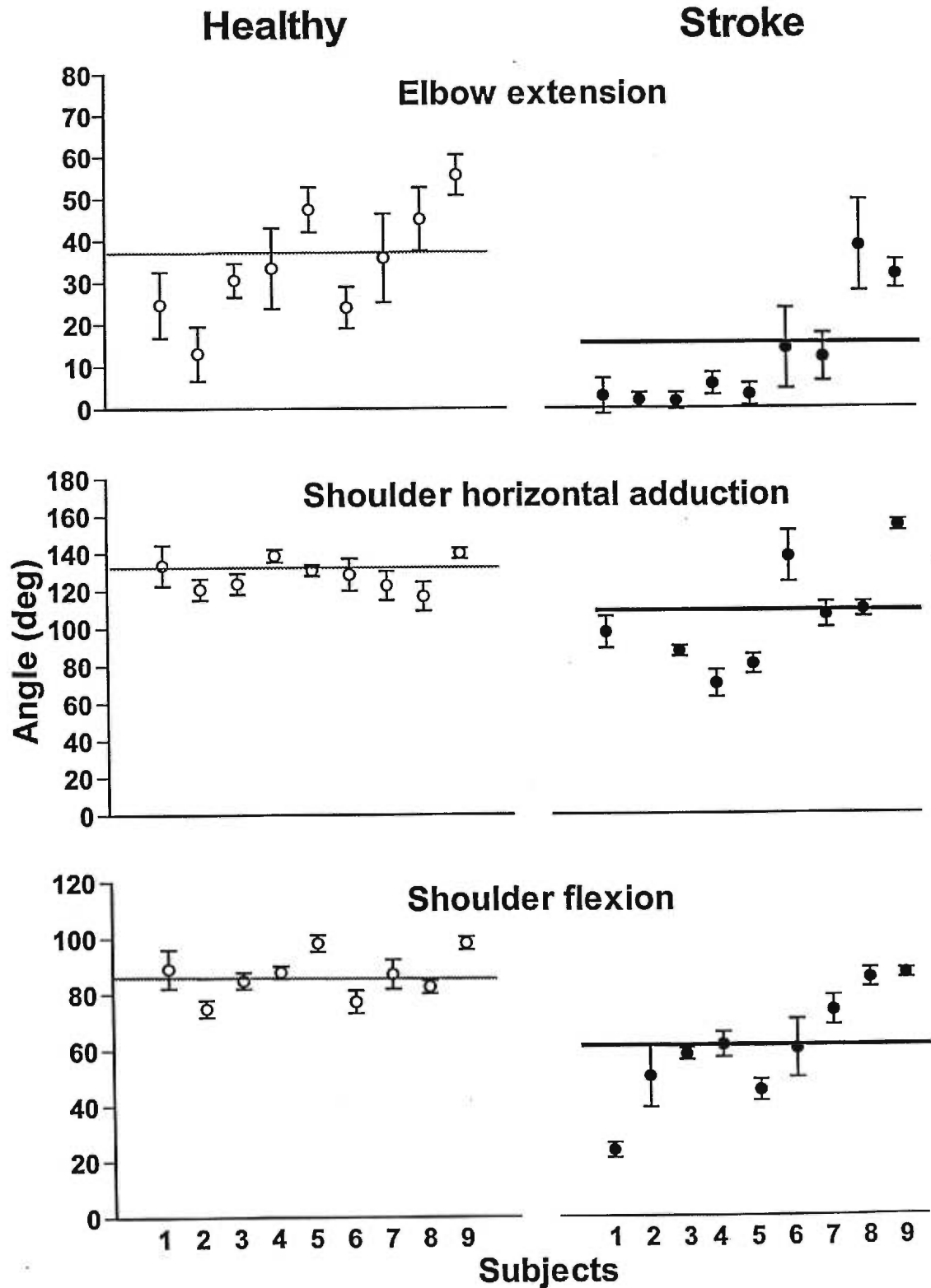


Figure 8. Averages ( $\pm$  SD) of joint motion for elbow extension (top), shoulder horizontal adduction (middle) and shoulder flexion (bottom) in healthy (open symbols) and stroke (filled symbols) subjects. The average of each group was represented by the thin and solid lines respectively in each panel.

### *Trunk involvement*

Despite the fact that the stroke subjects generally used less range of motion and an abnormal coupling between the joints, all were still able to move the endpoint near the target. The decrease in active range of elbow and shoulder movements in severely and moderately affected stroke subjects (S1 – S5) occurred together with an increased recruitment of the trunk (Figs. 2 and 9). The mean values of the trunk displacement were  $110.2 \pm 59.7$  mm in all stroke compared to  $37.5 \pm 14.1$  mm in all healthy subjects ( $p < 0.001$ , Table 2, Fig. 9, top). Differences observed for arm joint excursions between the severely, moderately and mildly affected subjects were also observed for the involvement of the trunk. Subjects with moderate and severe (S1-S5) clinical impairment used more trunk recruitment ( $146.0 \pm 50.5$  mm) than those with mild impairment (S6-S9,  $65.5 \pm 36.2$  mm). The increased recruitment of the trunk was significantly correlated with the decrease in elbow extension ( $r = 0.68$ ) and the decrease in shoulder flexion ( $r = 0.89$ ) while as a group, the correlation with shoulder horizontal adduction was not significant ( $r = 0.51$ ; Fig. 10). Figure 10 illustrates the relationship between the trunk displacement and elbow extension (top) and shoulder horizontal adduction (bottom) for all healthy and stroke subjects. Data from individual subjects S1, S2, S3 and S9 are highlighted by rectangles. Data from the other stroke subjects are represented by closed symbols scattered throughout the plot. In contrast, all data from healthy subjects are enclosed by a single rectangle. Data from individual subjects show clear patterns in the coordinate plane with data from stroke subjects being more dispersed than those from healthy subjects (open symbols). It may also be seen that the data from the stroke subjects are distributed in the plane according to their level of clinical impairment. The most impaired subjects (S1-S3) had the least elbow extension and shoulder horizontal adduction movement with the greatest trunk



displacement. In general, the points for the more mildly impaired stroke subjects (S9) were in the area of the healthy subjects while those for the more severely impaired subjects were further from the healthy group. Trunk rotation was significantly increased ( $24.3 \pm 8.5$  deg) for the whole group of stroke subjects compared to healthy subjects ( $12.7 \pm 4.7$  deg,  $p < 0.05$ , Table 2, Fig. 9 bottom).

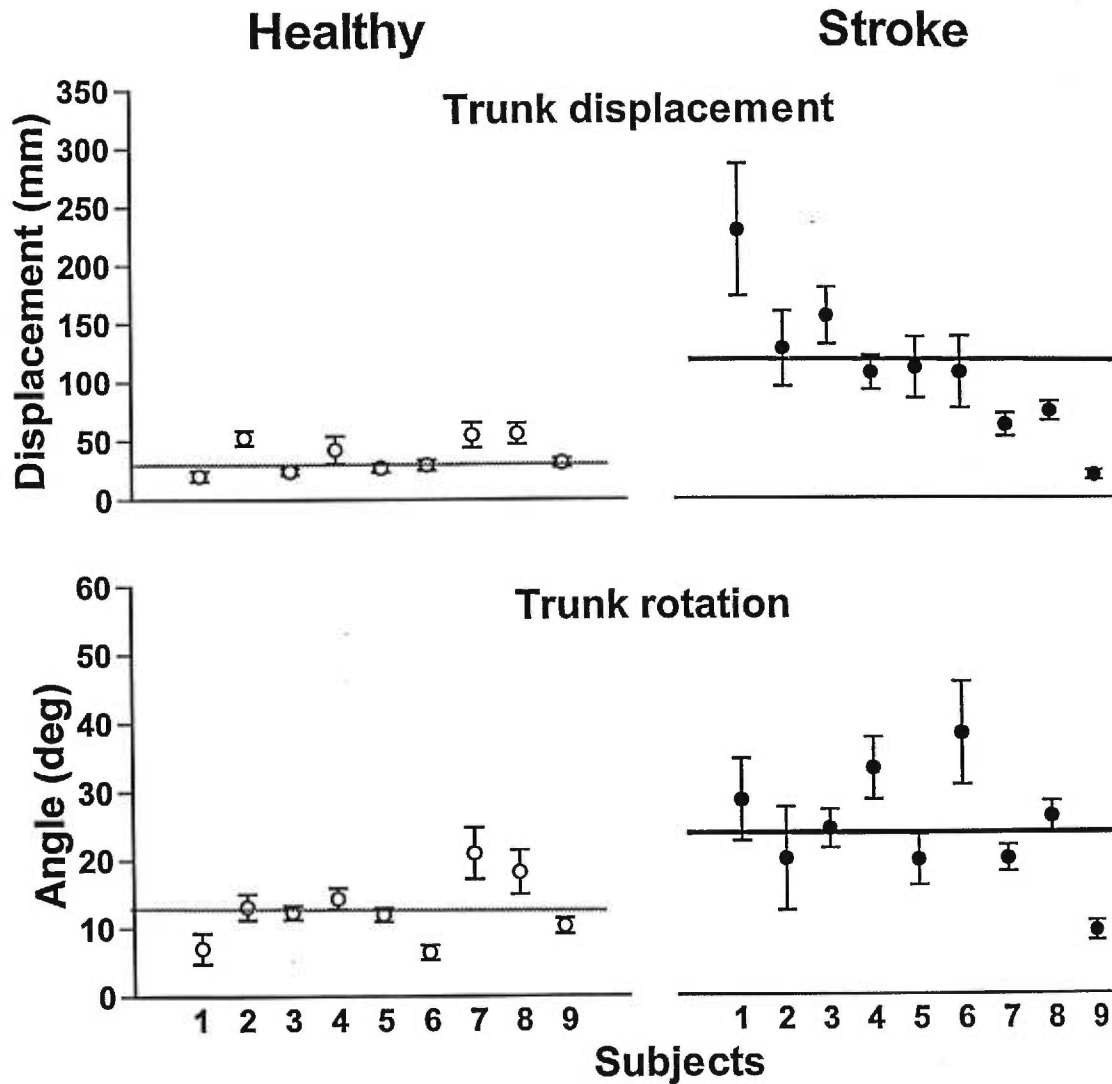


Figure 9. Averages ( $\pm$  SD) of trunk displacement in the sagittal plane (top) and trunk rotation (bottom) in healthy (open symbols) and stroke (filled symbols) subjects. The average of each group was represented by the thin and solid lines respectively in each panel.

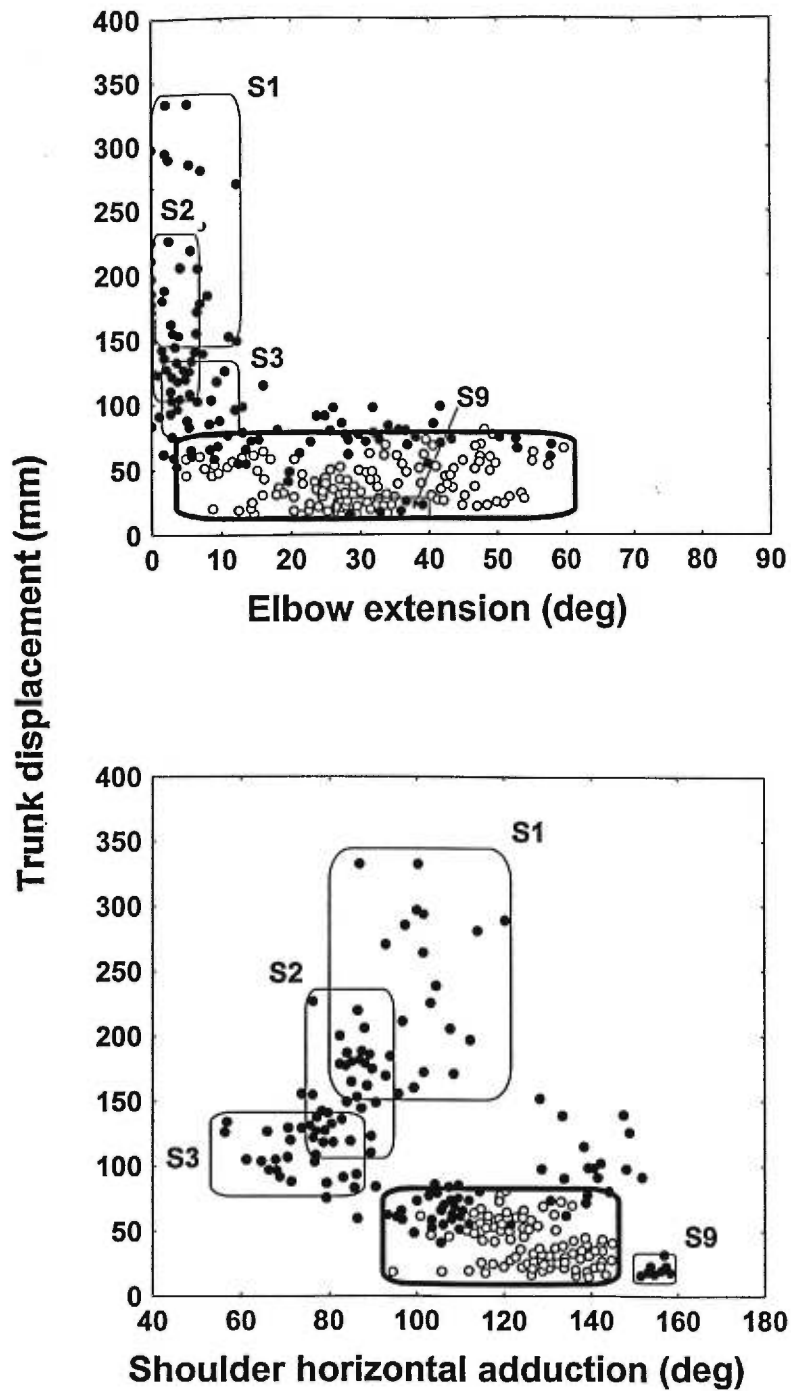


Figure 10. Relationship between trunk displacement and elbow extension and shoulder horizontal adduction in healthy (open circles) and stroke (filled circles) subjects. The thin rectangles delimit the data for each stroke subjects (S1 – S3 and S9) and the thick rectangle delimits the data for all healthy subjects. For clarity, data from another stroke subjects are not highlighted

### **Clinical correlation**

Clinical motor function (Fugl-Meyer scale) and spasticity scores were correlated with outcome measures and movement variables. The level of motor function was significantly correlated with three kinematic measures: elbow extension ( $r = 0.81$ ), shoulder flexion ( $r = 0.89$ ) and the displacement of the trunk ( $r = -0.86$ ). In addition to these three measures, significant correlations were also found between the degree of clinical spasticity and movement time ( $r = 0.70$ ) and trunk displacement ( $r = 0.88$ ). This suggests that the deficits in the joint excursions which occurred together with the recruitment of the trunk, may be directly related to the degree of motor impairment. There were no correlations between the threshold of tactile sensation at the hand or shoulder and any of the measures of kinematic outcomes or variables.

#### *Relationship between multiple kinematic variables*

Since significant correlations were found between several kinematic variables, multiple regression analysis was used to describe the relative contributions of each of the five kinematic variables to the three outcome measures for each group. In the healthy subjects, multiple regression analysis revealed that the first outcome, movement error was related ( $R = 0.425$ ,  $p < 0.001$ ) to 2 variables: trunk rotation ( $\beta = -0.35$ ) and trunk displacement ( $\beta = 0.47$ ). Correlations were positive between trunk displacement and movement error (ranging from 0.50 to 0.66) in 5 out of 9 healthy subjects. This suggests that the more the trunk moved, the larger was the error (Fig. 11). Movement time was related only to trunk displacement ( $\beta = -0.51$ ,  $R = 0.378$ ,  $p < 0.001$ ). The third outcome, the length index of the trajectory, was related to 4 variables ( $R = 0.378$ ,  $p < 0.001$ ): elbow

extension ( $\beta = -0.48$ ), shoulder flexion ( $\beta = 0.41$ ), trunk rotation ( $\beta = -0.48$ ) and trunk displacement ( $\beta = 0.60$ ).

In the hemiparetic group a different pattern emerged. Significant relationships for the group were only found between one outcome, movement error ( $R = 0.568$ ,  $p < 0.001$ ) and two variables, shoulder flexion ( $\beta = -0.84$ ) and shoulder horizontal adduction ( $\beta = 0.46$ ). Surprisingly, there was no significant relationship between the movement error and the amount of trunk displacement when data from the whole group of stroke subjects was pooled. However, at least 3 out of the 5 more severely affected subjects (S1, S3 and S5) and only 1 out of the 4 mildly affected stroke subjects (S8) had significant correlations between the movement error and the amount of trunk displacement (Fig. 11). These correlations ranged from  $-0.47$  to  $-0.78$ . It should be noted that the sign of the correlation in stroke subjects was opposite to that in healthy subjects implying that the more the trunk moved, the smaller was the movement error in these subjects.

Figure 12 illustrates the relationship between the movement errors and shoulder flexion (top) and horizontal adduction (bottom) for all healthy and stroke subjects. Data in the coordinate plane from individual stroke subjects (closed symbols) was more dispersed than those from healthy subjects (open symbols). The distribution of data from the stroke subjects was related to their level of clinical impairment. For example, the most impaired subject (S1) had the least shoulder flexion movement, the greatest trunk displacement and the greatest movement errors. In general, the points for the more mildly impaired (for example, S9) stroke subjects were in the area of the healthy subjects while those for the more severely impaired subjects were further from the healthy group.

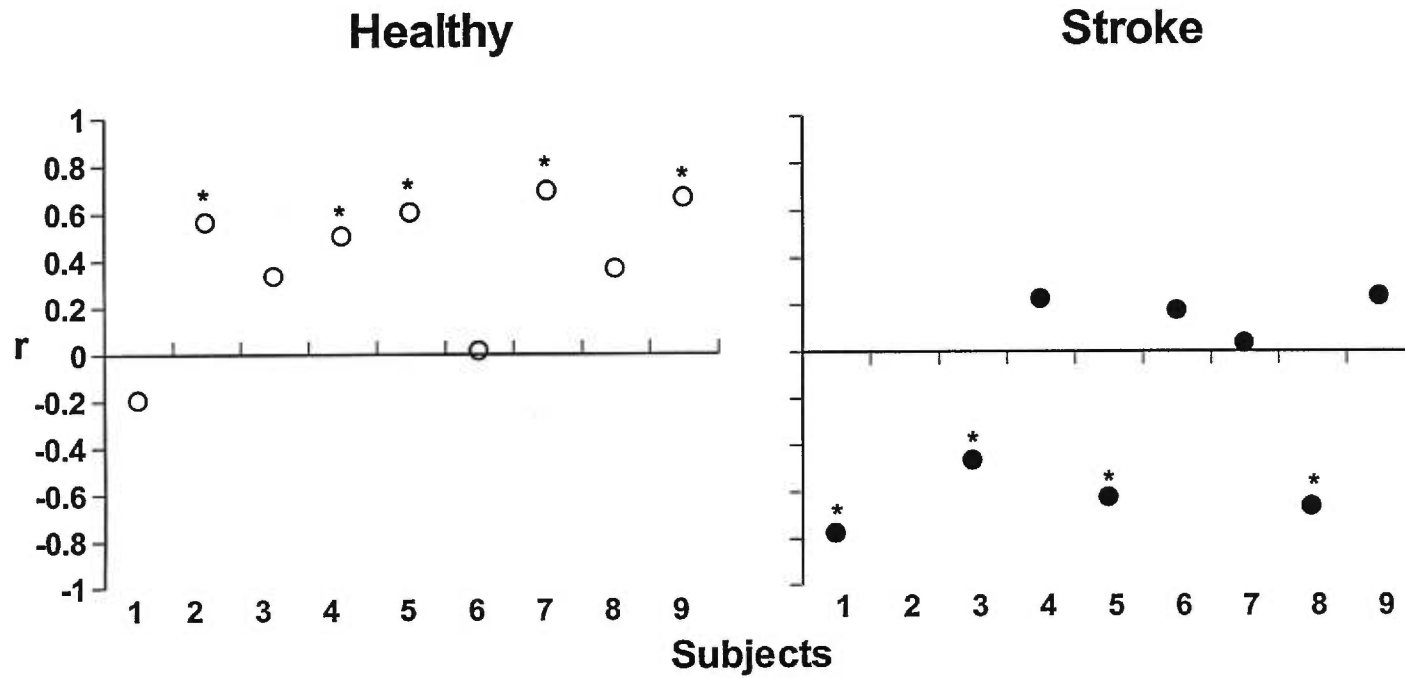


Figure 11. Correlation between the trunk displacement and movement errors ( $r$ ) in healthy (open circles) and stroke (filled circles) subjects. Asterisks indicate significant correlation between the two variables. Data from stroke subject S2 was not analysed. Note that the sign of the correlation is opposite in some stroke subjects compared to healthy subjects

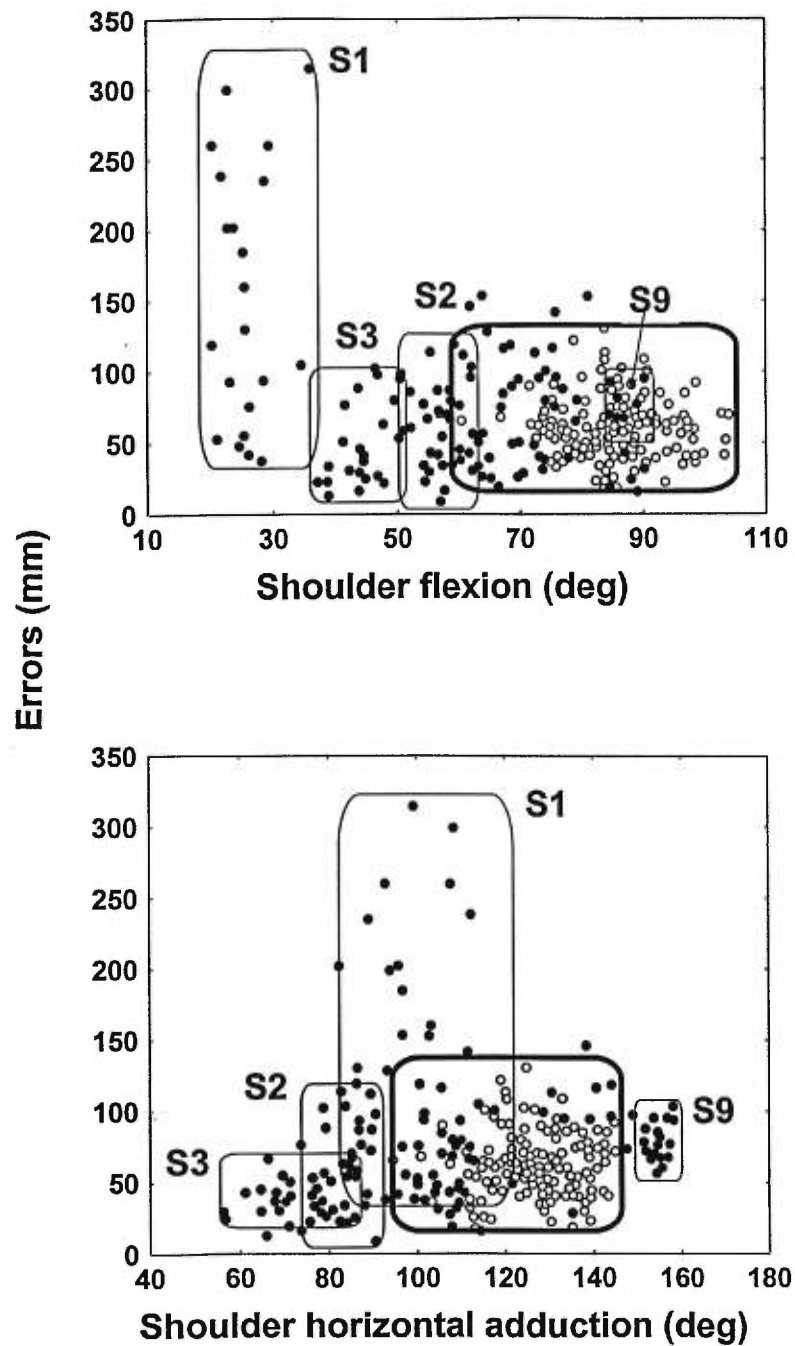


Figure 12. Relationship between the constant errors and trunk displacement (top), shoulder flexion (middle) and shoulder horizontal adduction (bottom). Details as in Figure 10.

## 4. Discussion

Movements in stroke subjects were described in terms of trajectory, velocity, accuracy and interjoint correlation. Movement trajectories were characterized by a greater segmentation and a larger degree of dispersion than in healthy subjects (Figs. 2, 3 & 7). Movements were also slower (decreased peak velocities) and velocity profiles were more segmented and more variable than those in healthy subjects (Table 2 and Figs 4 & 5). The decrease in movement precision was another indication that performance in stroke subjects was different from that in healthy subjects (Table 3, Fig. 6). The movement patterns in stroke subjects were significantly correlated with the level of arm motor impairment, such that more severely impaired subjects had greater segmentation, higher variability and lower accuracy compared to moderately and mildly impaired subjects.

The differences between the movement patterns in stroke and healthy subjects may be due to disruptions in interjoint coordination (Fig. 7) reflecting a deficit at the central level of motor control. Indeed, all of our subjects had lesions located in the left hemisphere which is thought to play a greater role than the right hemisphere in the production of fine temporal resolutions needed for rapid complex movements (Haaland and Harrington, 1989). Other functions ascribed to the left hemisphere include greater roles in the integration of sensory information with movement control and in the selection of an appropriate motor program (Kimura, 1982; Kimura and Archibald, 1974; Goodale, 1988). The limitations in active range of motion in the elbow and shoulder in stroke subjects (Fig. 8) may partly explain the differences between the movement patterns in stroke and healthy subjects. Limitations in active range may have been caused by weakness of muscles directly involved in the movement (Bourbonnais and Vaden Noven, 1989) and spasticity (Bobath, 1990). However, since all stroke subjects had full passive range of motion of the

elbow and shoulder it is unlikely that articular rigidity due to contractures could have been responsible for the joint restrictions we observed. In addition, it has been suggested that a decrease in the ability to regulate stretch reflex thresholds and to coordinate changes in thresholds for a group of muscles may also cause restrictions in the active range of motion and affect the stability of posture (Levin and Feldman, 1994; Levin and Dimov, 1997). It is possible then, that the configuration of the arm as the endpoint neared the target (shoulder horizontal adduction combined with shoulder flexion and elbow extension) may have been an unstable one for some subjects. The avoidance of this posture, may have led to the recruitment of additional DFs of the trunk to be able to accomplish the motor task (Fig. 9). It is most likely however, that the recruitment of trunk DFs was elicited by the necessity of overcoming the limitations in the range of motions of arm DFs. Indeed, the amount of trunk recruitment was directly correlated with the limitations of range in these arm DFs in our subjects.

One important distinction characterizing the movement in stroke subjects is non-typical (for healthy subjects) use of the trunk for reaching a target placed well within the range of the arm's reach (Figs. 2 & 9). The use of the trunk is considered a compensatory strategy which was significantly correlated with the level of motor impairment in our subjects. This finding suggests that, during recovery from stroke, the nervous system may retain the ability to exploit the redundancy of the motor system by substituting lost elements of the motor pattern (the lack of full range of elbow extension with shoulder adduction) with new elements (trunk DFs) to achieve the functional goal. This adaptation to CNS damage may be due to neural plasticity (Bach-y-Rita, 1981).

Our finding of an increase in compensatory trunk recruitment with the severity of the clinical deficit (Figs. 9 and 10) suggests that there may be a *critical level* of motor impairment in stroke. This critical level may be related to the ability of the subject to



extend the elbow, flex the shoulder, horizontally adduct the shoulder or all three (see Figs. 8 & 9). Patients falling below this level (with less elbow extension, shoulder flexion and adduction) may tend to compensate this loss of ability by increasing their trunk involvement. Those above this level, although they may also have the tendency to use a trunk compensatory strategy, may retain the ability to exploit their ranges of arm joint motion. The idea of a critical level based on which the CNS may choose between different strategies of functional recovery in stroke subjects is supported by our findings of significant correlations between trunk recruitment and 1) the level of motor function; 2) the degree of spasticity; 3) the active range of elbow extension and 4) the active range of shoulder flexion (Fig. 10). The negative correlations between the trunk recruitment and movement errors seen in severely and moderately impaired subjects (Fig. 11) suggest that the increase in trunk involvement may contribute to a reduction in movement errors. This may occur since, without trunk recruitment, movement errors would be greater because of the inability of the subject to bring the endpoint near the target.

One possible explanation for the appearance of a trunk compensatory strategy for reaching is that control of the trunk may be bilaterally organized and therefore less affected than the arm by the unilateral hemispheric lesion (Gowers, 1893; Willoughby and Anderson, 1984). Another possibility, is that, in attempting to stabilize the arm in an unstable position, the subject may fix the shoulder girdle to the trunk, thus reducing the number of DFs associated with the arm. This may be supported by our finding of a reduced variability in elbow and shoulder movements for the more severe subjects. The additional trunk recruitment may substitute for the lack of isolated shoulder and elbow movement and give the system additional stability (Carr and Shepherd, 1989).

The notion of a critical level may have prognostic value. It is likely that patients above this critical level may be those most likely to be able to recover lost ranges of joint

motion with appropriate therapy, but this requires further study. Latash and Anson (1996) have suggested that movement patterns different from those typically observed in persons without impairments should be considered adaptive and therefore should not be corrected. The results of the present study are in contradiction with this point of view suggesting that the use of fundamentally inappropriate compensatory strategies may limit recovery after stroke (i.e., return of elbow extension, Levin, 1996b). In our subjects, the compensatory strategy used by the severely and moderately impaired subjects may be considered “maladaptive”, because such patterns often reinforce distorted positions of the joints, produce excessive muscle shortening and may lead to orthopedic problems.

## IV. ARTICLE 2

### Effects of short term practice on kinematics of reaching in stroke subjects.

Cirstea MC<sup>1,3</sup>, Levin MF<sup>2,3</sup>.

<sup>1</sup>Centre de recherche en Sciences Neurologiques; <sup>2</sup>Ecole de réadaptation, Université de Montréal; <sup>3</sup>Research Center, Rehabilitation Institute of Montreal.

#### Abstract

The goals of this study were to determine the effects of a single practice session involving repetitive multi-joint pointing movements on the capacity of the stroke subjects to improve movement kinematics of the hemiparetic arm and to evaluate the mechanisms underlying of this improvement. Two groups of right-handed subjects participated in this study. The experimental group consisted of nine stroke subjects who had sustained a single left stroke leading to arm paresis (stage 2-3 control of the arm according to the Chedoke-McMaster Stroke Assessment Scale). The control group consisted of nine age- and sex-matched healthy subjects. Subjects in both groups repeated 75 pointing movements with right arm in a single experimental session. Movements were made from an initial target located beside the body ipsilateral to the trunk to a final target located in the contralateral workspace, in front of the subjects. Subjects made movements without guidance from the experimenter and only had visual feedback of the final hand position on every fifth trial. Kinematic data from the right finger, wrist, elbow, both shoulders and the trunk were recorded at 200 Hz with a three dimensional optical tracking system. Movement trajectory, movement time and movement errors were analyzed to evaluate the effects for early and late phases of practice and for a retention test performed 10 minutes after the end of practice. At the beginning of practice, the movements in stroke subjects were slower, more

segmented and more variable than those in healthy subjects. Interjoint coordination was disrupted and the active range of joint motion was decreased. To compensate these motor deficits, the stroke subjects used a new adaptive coordination which was characterized by greater sagittal displacement and rotation of the trunk compared to healthy subjects. After practice, some stroke subjects decreased movement time, increased movement precision and increased movement smoothness and consistency. These improvements were accomplished differently according to the severity of the motor deficit. Severely impaired subjects tended to use more compensatory trunk movement while moderately and mildly impaired subjects improved interjoint coordination and active range of joint motion concomitantly with less trunk recruitment. These tendencies were revealed only after many repetitions of the task (up to 75 for some stroke subjects) whereas changes in healthy subjects occurred after a significantly fewer number of trials (approximately 10). The results suggest that repetitive practice of a multi-joint pointing task improves motor performance of that task in stroke subjects but that the mechanism of such improvement may vary with the level of motor recovery. Our results also suggest that many more movement repetitions are required in stroke subjects for changes in kinematics to occur. This implies that for maximal therapeutic efficacy, therapies aimed at improving arm motor function should be selected and modified according to the patient's level of motor impairment and that prolonged therapy would be optimal for maximal functional recovery.

## 1. Introduction

Rehabilitation of stroke patients focuses on the maximization of an individual's potential by the minimization of disabilities and by the reduction of handicap situations and social limitations. At least 50% of stroke survivors suffer permanent neurological dysfunction (Spencer, 1988) represented by primary (paralysis or aphasia) and/or secondary impairments (joint deformities, disruptions in postural alignment, or limb edema). Two of the most important sequelae of stroke are loss of upper extremity function and walking deficits. These deficits contribute to a large functional disability in daily life tasks (Wade et al., 1983; Parker et al., 1986). The focus of rehabilitation programs and research studies has been on the recovery of lower extremity deficits because of their importance for gait, while the recovery of upper extremity function has not received the same amount of attention (Duncan et al., 1994).

Considering that stroke rehabilitation is a lengthy and costly process, a better understanding of the processes of learning applicable in these patients is needed in order to maximize the efficacy of therapeutic approaches. The rehabilitation of sensorimotor deficits in stroke patients is largely based upon notions of motor learning derived from neurological healthy populations. According to Bernstein (1967), the achievement of new motor skills is a process in which a gradual search for an optimal solution to the appropriate motor problem is made. The optimal solution refers to the best or most effective movement coordination. Movement coordination was defined by Bernstein (1967) as 'the process of mastering redundant degrees of freedom' (p. 127) where redundant suggests that there are an excessive number of possible strategies that the nervous system may use to reach the goal. Over the course of learning, a reorganization of these strategies is required. An unmanageable number of degrees of freedom (DFs) which

characterizes the early learning process must to be reduced to a manageable number characterizing skill acquisition. In the early stages of skill acquisition, Bernstein suggested that there is an initial “freezing out” of redundant DFs, done by rigidly fixing (coupling) joint angles whereas in the later stages of learning, a gradual release of this rigid control of the DFs characterizes skill improvement. During the later stages, a coordinative structure or task-specific organization of the available DFs is formed. In other words, over practice, a more flexible coordination of joint movements is organized. This change in movement coordination may be considered a general strategy in the acquisition of complex motor skills in healthy subjects.

The processes underlying skill acquisition depend on three learning variables, strategy development, feedback, and practice conditions. These concepts are helpful in guiding therapeutic intervention. It has been assumed that motor learning has occurred if performance of a skill improves over practice, the improvement in performance persists over time and the improved performance remains consistent in a variety of situations (Magill, 1990; Schmidt, 1988).

Few studies have addressed the problem of whether these notions are applicable in neurologically impaired populations. Platz et al. (1994) showed that functionally recovered stroke patients preserve their ability to solve simple motor tasks and to improve over training. Training consisted of 100 repetitions of a three dimensional motor task, involved triangular motions of the hand in the space located in front of subject, 3 repetitions of manual dexterity tasks and a memory task. The dexterity tasks (grooved pegboard and stylus-maze tasks) were included in this study to evaluate whether patients with only minor motor deficits may still have difficulty with a tasks requiring high precision and attention. The main outcome of this study was that after training, the stroke subjects performed the manual dexterity tests faster while improvements in performance of the drawing tasks were

similar for stroke and healthy subjects with movement time actually getting longer with practice. Platz et al. (1994) concluded that functionally recovered subjects preserved the capacity to improve motor performance with practice but still had limitations in terms of tasks required high precision control. They also concluded that deficits of motor learning in this population could not be demonstrated when assessed with relatively simple motor tasks. The role of a task-related training program in motor recovery in stroke subjects was addressed by Bütetfisch et al. (1995). The training consisted of repetitive wrist and finger flexions and extensions made against various loads for 15 minutes, twice daily. Training resulted in a significant increase in grip strength, peak force of isometric wrist extension and peak acceleration of wrist extension for the movement practiced (specificity of motor learning). Their results are consistent with other studies (Richards et al., 1993; Yekutiie and Guttman, 1993; Hesse et al., 1995) showing that the stroke subjects can improve their performance of specific tasks if those tasks are practiced. These results are consistent also with the preliminary study of Raasch et al., (1997), which analysed the ability of stroke subjects to adapt to novel force perturbations during voluntary arm movements. The training consisted of repetitions of two (ipsi- and contralateral) target directed reaching movements with the arm supported by a two-link manipulandum (for the movements without perturbation, 45 trials for each target; for the movements with perturbation, 84 trials for each target; and for post-adaptation movement, 48 trials for each target). Their results suggest that all stroke subjects adapted to the perturbation (measured by adaptation score and by directional errors) and this capacity decreased in accordance with increasing motor impairment. Another study tested whether a new technology which was designed to provide quantifiable and reproducible physical activity could affect motor performance of the impaired arm, especially when this new therapy was added to a standard program for stroke rehabilitation (Aisen et al., 1997). Acute stroke patients actively or passively

interacted with a manipulandum which assisted or resisted a planar arm movement in a stereotyped way. Repetitive movements of the impaired arm with this apparatus significantly increased the degree of functional recovery in the treatment group compared to a control group. This improvement was evaluated by three measures of motor recovery: a motor status scale, a motor power score and the Functional Independence Measure. They concluded that practice with the impaired arm may favorably add to recovery following stroke, but a larger study may help to determine whether the gains are maintained after the acute phase of rehabilitation.

The efficacy of motor training in improving seated reaching activities in stroke subjects was addressed by Dean and Shepherd (1997). Standardized training consisted of a reaching task involving the trunk in which the target was located beyond arm's length. Repetitive reaching was performed with the unaffected arm for 10 30-minute sessions spaced over a period of 2 weeks. The task was to reach, pick up and drink water from a glass located in one of three different locations. Performance of the seated reaching task improved after training as evidenced by the ability to reach faster and further.

In previous studies, movement kinematics (time, velocity and acceleration) and the electromyographic activities were measured before, during and after training to evaluate the improvement in motor performance. The purpose of the current study was to determine how and which parameters of movement may contribute to this improvement. To address these issues, we investigated whether movement kinematics of reaching approach or remain deviated from the "normal" pattern after short term practice of a three-dimensional pointing movement in chronic stroke subjects. Motor learning was assessed as the increase in trajectory smoothness, movement speed and movement precision. Interpretation of improvements were made based on the analysis of interjoint and intersegmental coordination. Preliminary results have appeared in abstract form (Cirstea and Levin, 1998).



## **2. Methods**

### **Subjects**

Two groups of right hand dominant subjects (9 subjects in each group) participated in this study. They were informed of the experimental procedures and gave their written consent, in accordance with the policies of the local hospital Ethics Committee. The experimental group (stroke subjects) included 3 females and 6 males with an average age of  $54 \pm 14$  years. All were right hemiparetic due to a single left-sided lesion 3-24 months before admission to the study (Table I). All patients were able to understand simple commands (no receptive aphasia) and were able to reach forward with the affected arm (at least Stage 3 control of the upper limb according to the Chedoke-McMaster Stroke Assessment Scale, Gowland et al., 1993). They had no other neurological, neuromuscular or orthopaedic disorders and no visual attention problems (evaluated by Bell's test, Gauthier et al., 1989) which may have interfered with the interpretation of the results. Explicit exclusion criteria were perceptual, apraxic or major cognitive deficits, shoulder subluxation or pain in the upper limb. In addition, subjects were excluded if they had occipital, cerebellar or brain stem lesions and if there was any indication of possible bilateral brain damage or brain damage of non-vascular etiology. The control group (healthy subjects) consisted of 5 females and 4 males with a mean age of  $43 \pm 18$  years. In this group exclusion criteria were a history of neurological disorders or a physical deficit involving the upper extremities or trunk.

### **Clinical assessment**

Prior to the experiment, a careful neurological examination of each patient was done. The Fugl-Meyer Scale (Fugl-Meyer et al., 1975) was used to evaluate the motor

function of the upper limb. This assessment includes an evaluation of muscle tone, range of motion, tendon reflexes and the performance of proximal and distal voluntary movements of arm. A maximum score of 66 corresponds to normal arm function. In our subjects, according to this clinical test, two patients (1, 2) scored between 15 and 17 indicating a severe motor deficit (gross motor function only), three (3, 4, 5) scored between 31 and 41 indicating a moderate motor deficit (gross and some fine motor function) while the others (6, 7, 8, 9) scored between 52 and 62 corresponding to a mild motor deficit (Table I). The modified Ashworth Scale (Bohannon and Smith, 1987) was used to assess the resistance to full-range passive elbow extension. Using this scale, 0 corresponded to normal tone and 4 corresponded to the limb being rigidly fixed in flexion or extension. Spasticity scores in our patients ranged from 0 (no spasticity) to 3 (moderate spasticity, Table I).

Table I. Demographic data and clinical evaluation scores for hemiparetic subjects

Subject	Age/ Sex	Months Post-onset	Site / Type of stroke	Fugl-Meyer score (66)	Spasticity score (4)
1	63 / M	10	Fronto-temporo-parietal & subcortical / Ischemic	15	3
2	40 / M	17	Fronto-parietal / Hemorrhagic	17	2
3	72 / M	8	Middle cerebral artery / Ischemic	31	2
4	57 / M	7	Fronto-temporo- parietal / Ischemic	35	2
5	47 / F	5	Parietal & subcortical / Ischemic	41	1+
6	29 / F	11	Parietal & internal capsule / Hemorrhagic	52	2
7	59 / M	4	Thalamic / Hemorrhagic	54	1
8	74 / F	15	Middle cerebral artery / Ischemic	60	0
9	53 / M	2	Temporal / Ischemic	62	0

M, male; F, female

## Experimental procedure

All subjects performed the reaching task with the right arm. Seated subjects were asked to make natural pointing movements from an initial target located ipsilaterally on a 41.5 cm high platform, 10 cm lateral to the right knee to a final target located in the contralateral workspace, in front of the subjects (10 cm lateral and 10 cm anterior to the left foot at a height of 80 cm). The position of final target was modified in accordance with the length of each subject's arm and the subject's height. The final target position was not changed during the experimental session. This task represents a functional movement involving the coordination of multiple joints of the arm and trunk. In addition, it represents a movement that should be re-acquired during recovery from stroke.

### Arm movement to remembered target

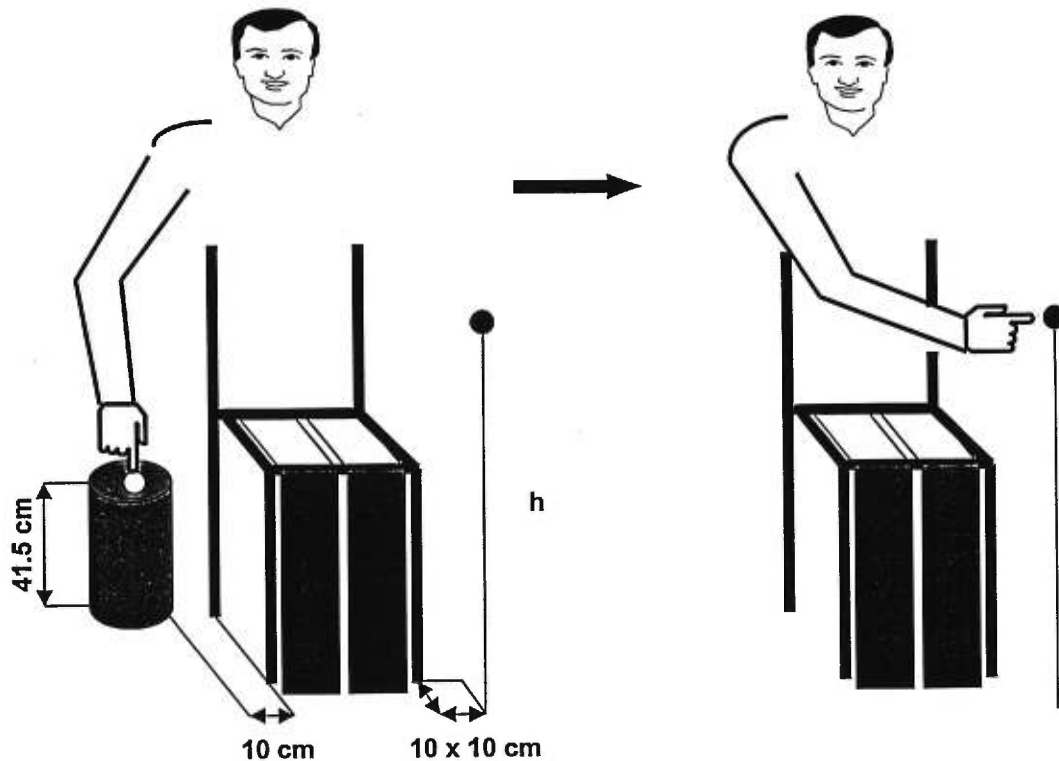


Figure 1. Schematic diagram of the experimental set-up for reaching movements made in three-dimensional space. The circle located on the cylinder is the initial target and the suspended circle is the final target. Movements were made without vision.  $h$  : height of the final target.

The movement was practiced 75 times in a single session. The task was performed with no guidance or feedback from the experimenter regarding how the movement was to be performed. Subjects only had visual feedback of the initial position in all trials and of the final hand position on every fifth trial (summary knowledge of results, KR). After visualizing the hand in the initial position and the location of the final target, subjects were instructed to close their eyes and move their hand to the final target as fast as possible. Subjects extended their arm to the remembered target in one movement without corrections and maintained the final position until the end of the trial. To avoid fatigue, a rest period (10 sec) was allowed between trials. However, a longer rest period of up to 5 minutes was allowed on request of the subject. A retention test was performed 10 minutes following the end of the practice session. The retention test consisted of 20 repetitions of the movement without KR.

*Data acquisition and analysis.* Kinematic data from the arm and trunk were recorded with an Optotrak motion analysis system (Northern Digital). Infrared light emitting diodes (IREDs) were positioned on the tip of the index, the wrist (head of the ulna), the elbow (lateral epicondyle), the shoulders (ipsilateral and contralateral acromion processes) and the trunk (top of the sternum). Arm and trunk movements were recorded for 2-4 sec at a sampling rate of 200 Hz and digitally low pass filtered at 20 Hz. Kinematics were analyzed in terms of movement trajectories, times and movement errors. Analysis of inter-joint coordination was also done. Endpoint and trunk trajectories were plotted from x, y and z data obtained from the endpoint and the sternal markers respectively. The length of the trajectory was estimated by an index, calculated as the ratio of the actual length of the path travelled by the endpoint to the length of the straight line joining the initial and the final endpoint positions. Thus a trajectory tracing a straight line has an index of 1 and a semicircular curve has an index of 1.57. Movement time was computed based on the

tangential velocity profiles. Endpoint and trunk tangential velocities were computed from the magnitude of the velocity vector, obtained by numerical differentiation of the x, y and z position data obtained from the endpoint marker. Movement onsets and offsets were defined as the times at which the tangential velocity surpassed or fell below 10% of the peak velocity. Movement accuracy in terms of constant error was computed as the root mean squared distance (d) between the final endpoint position and the position of the target. To estimate the movement consistency we compared the coefficient of variability of the endpoint velocity, of the index of trajectory length and of the endpoint errors in the two groups of subjects. The coefficient of variability was defined as the ratio between the standard deviation and the mean of the parameter measured.

To analyse inter-joint coordination, joint angles were first computed from the filtered position data as the angles between the corresponding vectors joining adjacent IREDs. Range of angular motion was calculated for 1 DF of the elbow (flexion/extension), 2 DFs of the shoulder (flexion/extension and horizontal adduction/abduction) and 2 DFs of the trunk (axial rotation, flexion/extension). The trunk axial rotation was defined as the angle of rotation of the vector joining the two shoulder IREDs with respect to a sagittal line projecting on a horizontal plane. Interjoint coordination was estimated qualitatively by constructing angle/angle diagrams for adjacent joints. The antero-posterior displacement of the trunk was measured as the displacement of the IRED located on the sternum in the sagittal plane.

*Statistical analysis.* Analysis focused on three outcome measures: movement trajectories, movement time and endpoint errors and five variables: range of angular motions for 5 DFs in elbow, shoulder and trunk. Separate analyses were done for the acquisition and retention data. In the acquisition phase, the goal was to determine if repetition of the same task improves performance. Improvement was defined as an increase

in movement smoothness, a decrease in movement time and an increase in movement accuracy. Consideration was also made of changes in variability. We used the coefficient of variation to determine the effects of practice on the three major movement outcomes across all the subjects for each group. Trials were grouped in three blocks of 25 trials and data from blocks 1 and 3 representing the early and late phases of practice respectively were used. Block 4 consisted of the 20 trials of the retention test. The effects of a single practice session were analyzed by comparing the initial (block 1) with the final (block 3) outcomes of movement between the two groups of subjects (2 way ANOVA with repeated measures on each factor where the factors were block of practice and group). The ability to retain the information over a short term (10 minutes) was evaluated by comparing data from the retention test (block 4) with that of block 3 (late practice). Significance levels of  $p < 0.05$  were used for all statistical comparisons.

### **3. Results**

#### *Movement trajectory*

In the early phases of practice, in healthy subjects, the hand path was smooth and continuous from the initial to the final target and the coefficient of variability of the endpoint trajectory was very small (2.7%). In contrast, in stroke subjects, the endpoint trajectories were less smooth and more variable (5.3%,  $p < 0.05$ ) than healthy subjects. Examples of mean of endpoint and trunk trajectories in healthy and stroke subjects, in early and late practice and in the retention test are shown in Fig. 2. The subject with severe motor impairment (S1, FM score 15 and spasticity score 3) made segmented movements such that the hand reached the target by a series of small sequential movements. In this subject, the endpoint trajectory was more variable (6.8%) compared to healthy subjects. In

the subject with moderate motor deficits (S4, FM score 35 and spasticity 2) endpoint trajectories were less segmented and less variable (3.1%) compared to S1. In contrast, the subject with mild motor impairment (S9, FM score 62 and no spasticity) made relatively smooth movements with low variability (2.3%).

After a single practice session, the mean endpoint trajectory and its variability in healthy subjects was not changed (Figs. 2 and 3). In severely and moderately impaired stroke subjects, variability tended to decrease but this was not significant and the movement was qualitatively smoother, with less spatial segmentation (Fig. 2). In contrast, in the stroke subjects with better recovery, the endpoint trajectory did not change over practice (Fig. 2).

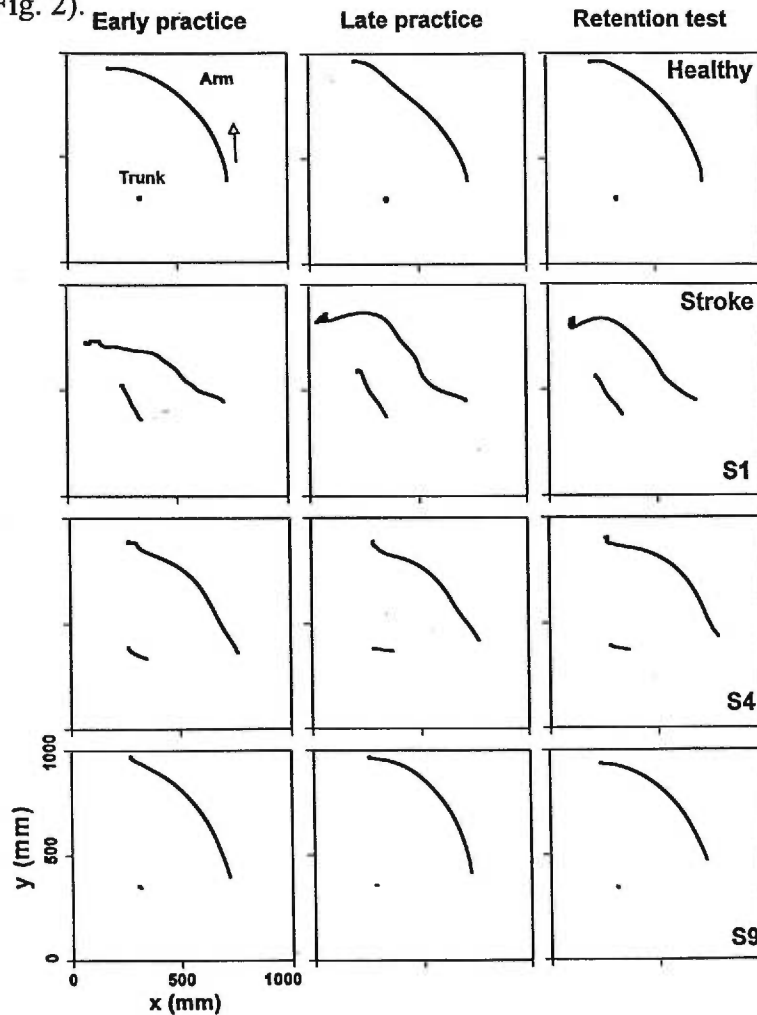


Figure 2. Averages ( $n = 10$  trials) of endpoint (arm) and trunk trajectories in one healthy (top) and three stroke subjects (S1, S4, S9) for early and late practice and for the retention test. The arrow shows the direction of movement.

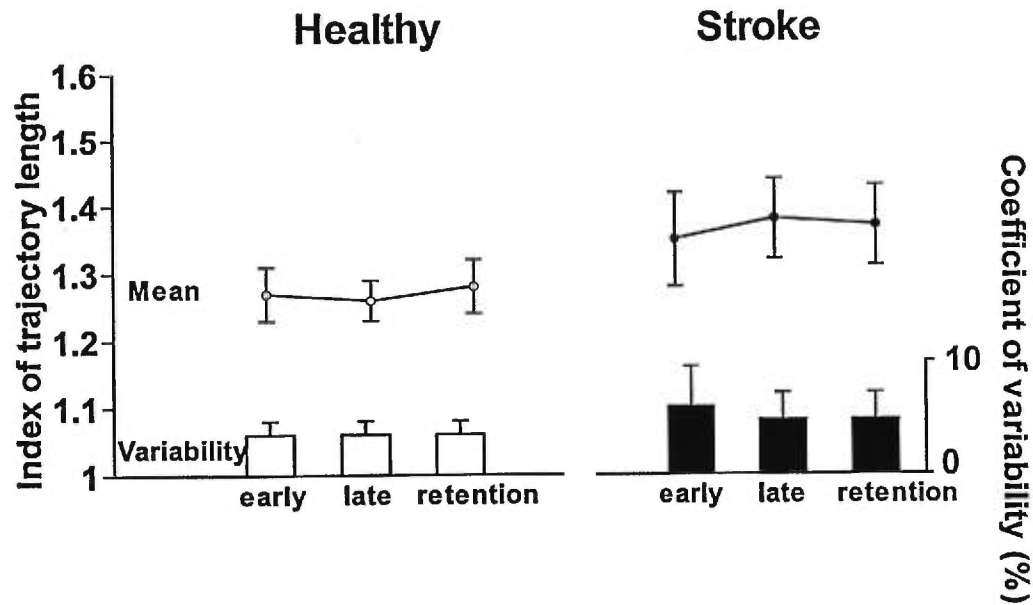


Figure 3. Mean and standard deviations of the index of trajectory length (circles and lines) and the variability of the trajectory (coefficient of variability, histograms) in healthy (open symbols and bars) and stroke subjects (filled symbols and bars) for early and late practice and for the retention test

#### *Movement time*

The stroke subjects moved approximately twice as slowly as healthy subjects ( $1.27 \pm 0.29$  s compared to  $0.62 \pm 0.05$  s,  $p < 0.01$ ). After practice, both healthy and stroke subjects decreased their movement times (Fig. 4; Table II). The decrease was significant for 5 out of 9 healthy and 6 out of 9 stroke subjects, and for the group data for stroke subjects only ( $1.07 \pm 0.28$ , variability 11.3 % compared to 15.9 %,  $p < 0.05$ ; Fig. 4). The decrease was not significant for the group data in healthy subjects. This may have been due to the fact that we compared the means of the first and last blocks of 25 trials. It is likely that averaging the first 25 trials masked the improvement in healthy subjects especially since this improvement may have occurred after only a few trials. This is illustrated for one



healthy subjects in Fig. 5 which shows the movement times in each trial of the practice session. Significant improvement in movement time was seen in this and 6 other healthy subjects within the first 10 trials.

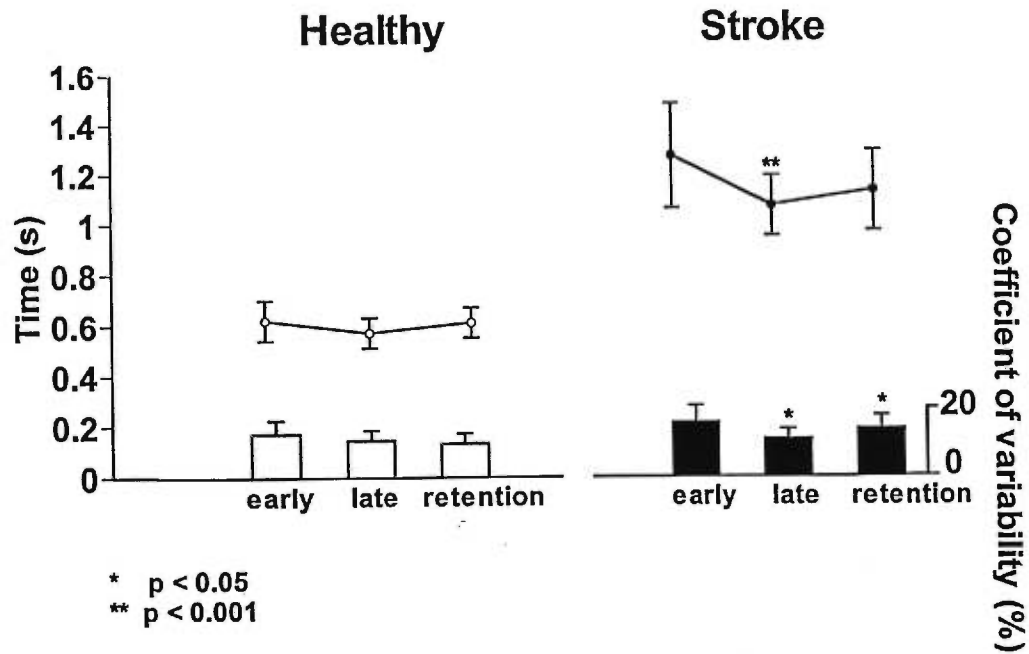


Figure 4. Mean and standard deviations of the movement time (circles and lines) and its variability (coefficient of variability, histograms) in healthy (open symbols and bars) and stroke subjects (filled symbols and bars) for early and late practice and for the retention test.

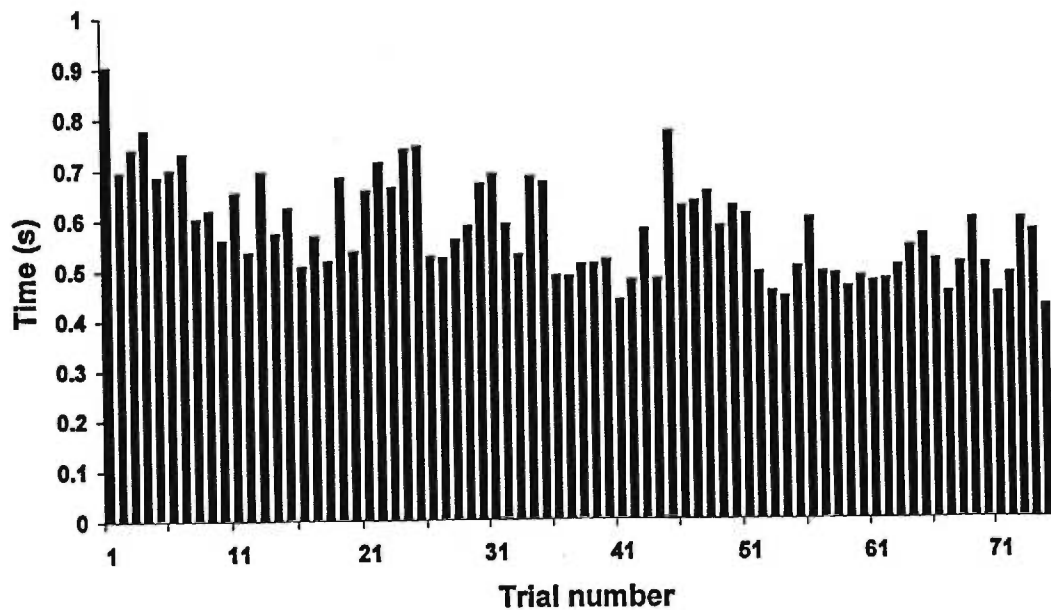


Figure 5. Movement times for the sequence of 75 trials of the practice session for one healthy subject.

Table II. Mean ( $\pm$  SD) values and coefficient of variability (%) of movement time in healthy and stroke subjects for the early and late phases of practice and for the retention test

Subjects	Early practice			Late practice			Retention test		
Healthy	Mean	SD	%	Mean	SD	%	Mean	SD	%
1	0.63	0.10	15.9	0.65	0.10	14.5	0.67	0.11	15.9
2	0.58	0.07	12.1	0.50*	0.06	12.0	0.53	0.06	11.3
3	0.68	0.06	8.8	0.65	0.04	6.2	0.70†	0.03	4.3
4	0.56	0.08	14.3	0.49**	0.04	8.2*	0.55†	0.05	9.1
5	0.60	0.07	11.7	0.48*	0.04	8.3*	0.50	0.05	10.0
6	0.67	0.04	6.0	0.72†	0.06	8.3	0.72	0.05	6.9
7	0.65	0.09	13.8	0.51*	0.06	11.8	0.61†	0.07	11.5
8	0.57	0.05	8.8	0.45*	0.06	13.3†	0.46	0.06	13.0
9	0.65	0.14	21.5	0.66	0.09	13.6*	0.73†	0.07	9.6
<b>Mean <math>\pm</math> SD</b>	<b>0.62 <math>\pm</math> 0.05</b>	<b>0.08 <math>\pm</math> 0.03</b>	<b>12.5</b>	<b>0.57 <math>\pm</math> 0.11</b>	<b>0.06 <math>\pm</math> 0.02</b>	<b>10.7</b>	<b>0.61 <math>\pm</math> 0.10</b>	<b>0.06 <math>\pm</math> 0.02</b>	<b>10.2</b>
<b>Stroke</b>									
1	1.33	0.23	17.3	0.96*	0.12*	12.5**	1.04	0.18	17.3†
2	1.55	0.34	21.9	1.38	0.15*	10.9*	1.62†	0.22†	13.6
3	1.32	0.29	22.0	1.01*	0.09*	8.9*	1.06	0.12	11.3
4	1.37	0.16	11.7	1.42†	0.20	14.1†	1.39	0.16	11.5
5	1.68	0.26	15.5	1.37*	0.17*	12.4	1.62†	0.32†	19.8†
6	1.43	0.27	18.9	1.17*	0.14*	12.0**	1.11**	0.17	15.3
7	0.92	0.16	17.4	0.64*	0.10**	15.6	0.70	0.14	20.0
8	1.00	0.11	11.0	0.86*	0.07**	8.1	0.84	0.11†	13.1†
9	0.84	0.06	7.1	0.82	0.06	7.3	0.79*	0.05	6.3
<b>Mean <math>\pm</math> SD</b>	<b>1.27 <math>\pm</math> 0.29</b>	<b>0.21 <math>\pm</math> 0.09</b>	<b>15.9</b>	<b>1.07 <math>\pm</math> 0.28*</b>	<b>0.12 <math>\pm</math> 0.05**</b>	<b>11.3**</b>	<b>1.13 <math>\pm</math> 0.34</b>	<b>0.16 <math>\pm</math> 0.05</b>	<b>14.2†</b>

\*p < 0.05; \*\* p < 0.001 ; † p < 0.05 for the opposite direction

In healthy subjects, the endpoint tangential velocities were smooth and bell-shaped (1-2 peaks, Fig. 6). In this group, peak velocity was  $2799.1 \pm 327.8$  mm/s, time to peak velocity was  $0.23 \pm 0.05$  s, corresponding to 36.5% of movement time and the coefficient of variability was 11.5 %. In contrast, in the group of stroke subjects, peak velocity was significantly decreased ( $1650.3 \pm 229.8$  mm/s,  $p < 0.001$ ), more variable (14.0%) and multi- instead of uni-phasic ( $> 4$  peaks) compared to healthy subjects. The time to reach the peak velocity in this group was 37.7% of movement time. Examples of mean ( $\pm$ SD) endpoint and trunk tangential velocities in three stroke subjects, in early and late practice are shown in Fig. 6. In the severely impaired subject (S1, Fig. 6) the peak velocity was decreased ( $1503.41 \pm 183.45$  mm/s) and reached later (52% of movement time) compared to healthy subjects. The presence of multiple peaks in the tangential velocity trace characterises repetitive short duration acceleration and deceleration phases (temporal segmentation) during the movement. In contrast, the profile of endpoint tangential velocity in the mildly impaired subjects (S9) was bell-shaped ( $1.1 \pm 0.3$  peaks), the peak was reached sooner (32% of movement time) and was of higher amplitude ( $2013.27 \pm 299.50$  mm/s) than more severely impaired subjects (Fig. 6).

The movement speed significantly improved only in the stroke group with practice. The peak velocity for the late practice was  $3091.83 \pm 302.55$  mm/sec for healthy subjects and variability was 9.7%, Fig. 6. In the stroke group, the peak velocity increased significantly ( $1849.17 \pm 216.20$  mm/s), reached its peak sooner (29.4 %) and decreased in variability (11.6 %). In stroke subjects there was also a significant decrease in temporal segmentation with practice, especially in severely and moderately impaired subjects ( $2.5 \pm 1.1$  peaks,  $p < 0.05$ ). In addition, the movements in both groups were more consistent after practice. There was a significant decrease in the standard deviation of velocity in 6/9

healthy and 4/9 hemiparetic subjects. Note that even the most severely impaired subject (for example S1) had the ability to improve the movement speed (Fig. 6) over only one session of practice.

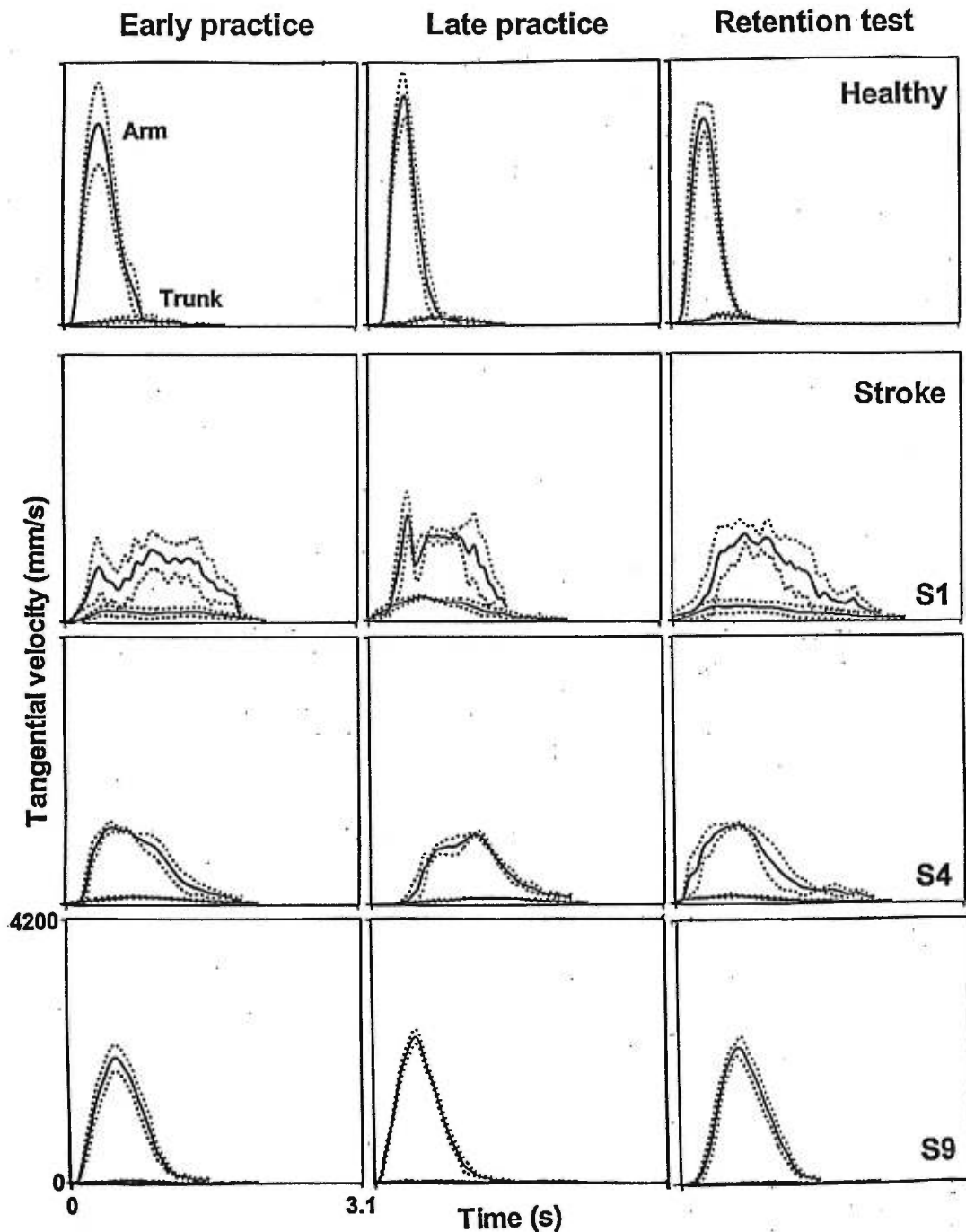


Figure 6. Averages ( $n=10$  trials; thick line) and standard deviations (dotted lines) of tangential velocities of the endpoint (arm) and trunk in one healthy (top) and three stroke subjects for early and late practice and for the retention test. These data show differences in peak velocity, time to reach peak, total movement time and temporal segmentation between the subjects.

### *Movement precision*

The third movement parameter analysed to show the effects of practice on arm kinematics was the movement precision. The average endpoint positions for all subjects are illustrated in Fig. 7. The intersection of the three thick lines represents the final target position in 3D space. At the beginning of practice (Fig. 7), the final endpoint positions in stroke subjects were more widely distributed around the target ( $113.5 \pm 37.5$  mm) compared to those of healthy subjects ( $64.2 \pm 19.9$  mm). The degree of movement accuracy was significantly correlated with the severity of clinical symptoms, such that the more severely impaired stroke subjects (S1, S4, S9) made the greatest movement errors.

Practice improved movement precision in 6 out of 9 healthy and in 4 out of 9 stroke subjects (Fig. 8, Table III;  $p < 0.05$ ). Movement consistency, estimated also by a decrease in the endpoint variable errors which characterized the distribution of the endpoint positions, was increased in 4/9 healthy and 4/9 stroke subjects (Table III). Overall, while the movement errors decreased in both groups, this was significant only for the healthy subjects (Fig. 8).

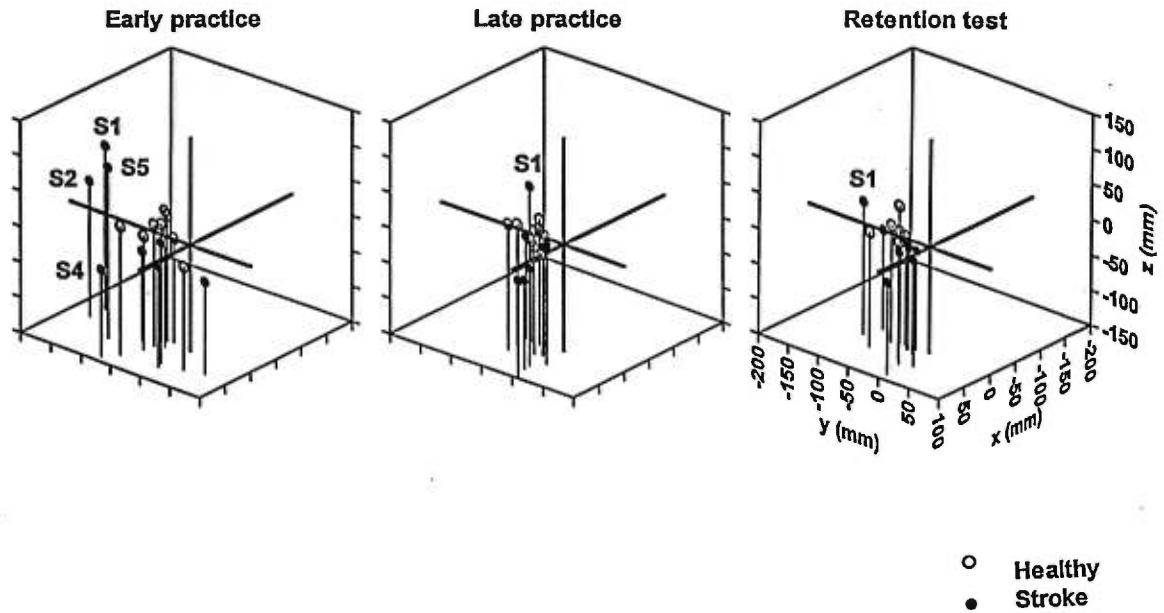


Figure 7. Average final endpoint positions for movements made by healthy (open circles) and stroke (filled circles) subjects shown in three-dimensional coordinates for the early and late practice and for the retention test. Vertical lines show the projections of the x coordinate of the error in each subject. The intersection of the three thick lines is the position of final target. Final endpoint positions for 4 stroke subjects are highlighted (S1, S2, S4, S5).

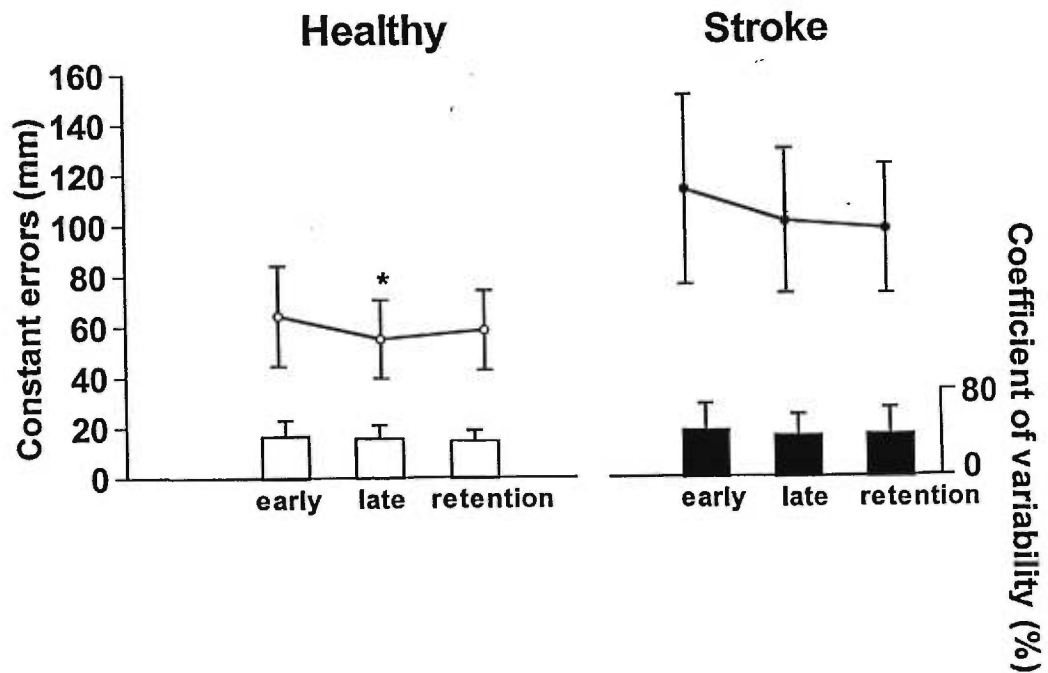


Figure 8. Mean and standard deviations of the movement errors (symbols and lines) and their variability (coefficient of variability, histograms) in healthy (open symbols and bars) and stroke subjects (filled symbols and bars) for the early and late practice and for the retention test.

Table III. Mean ( $\pm$  SD) and coefficient of variability of movement errors in healthy and stroke subjects, for the early and late practice and for the retention test

Subjects	Early practice			Late practice			Retention test		
Healthy	Mean	SD	%	Mean	SD	%	Mean	SD	%
1	57.6	22.9	39.7	61.5	13.7**	22.3	39.8*	9.7	24.3
2	64.4	8.5	13.1	65.2	9.8	15.1	67.3	12.7	18.9
3	62.4	20.6	33.0	43.1*	21.7	50.4	58.3†	21.7	37.2
4	62.9	21.8	34.6	49.1*	19.3	39.3	45.8	20.3	44.2
5	56.6	15.8	27.9	51.7*	13.2	25.5	54.7	12.9	23.7
6	52.2	12.9	24.6	44.2	13.4	30.3	46.2	10.3	22.2
7	65.5	18.5	28.2	54.6*	15.8**	28.9	75.9†	22.3	29.4
8	54.9	31.7	57.7	40.4*	13.1**	32.5	51.0†	12.2	24.0
9	101.0	26.8	26.6	82.4*	19.1**	23.1	84.1	19.8	23.6
<b>Mean <math>\pm</math> SD</b>	<b>64.2 <math>\pm</math> 14.5</b>	<b>19.9 <math>\pm</math> 7.1</b>	<b>31.7</b>	<b>54.7 <math>\pm</math> 13.3**</b>	<b>15.5 <math>\pm</math> 3.8**</b>	<b>29.7</b>	<b>58.2 <math>\pm</math> 14.8</b>	<b>15.6 <math>\pm</math> 5.1</b>	<b>27.5</b>
<b>Stroke</b>									
1	178.2	80.8	45.3	121.8*	54.6*	44.8	119.6†	30.5**	25.5
2	136.5	92.3	66.9	115.9	43.4*	37.5	ID	ID	ID
3	73.5	29.7	40.4	70.1	23.6	33.7	59.7**	23.4	39.1
4	149.3	11.8	8.0	146.6	11.0	7.5	140.8	13.8	9.8
5	190.3	27.0	14.2	167.0*	21.3**	12.7	174.5	16.1**	9.2
6	91.7	26.0	28.3	69.5*	36.5†	52.2	68.6	31.5	45.8
7	75.1	39.0	51.9	87.4	28.7**	32.8	94.4	35.2†	37.2
8	49.8	20.3	40.7	65.4†	28.6†	43.8	65.3	24.0	36.7
9	77.8	12.4	15.9	64.8**	8.9	13.8	94.0†	12.5	13.3
<b>Mean <math>\pm</math> SD</b>	<b>113.6 <math>\pm</math> 50.9</b>	<b>37.6 <math>\pm</math> 28.8</b>	<b>34.6</b>	<b>100.9 <math>\pm</math> 38.4</b>	<b>28.5 <math>\pm</math> 14.7</b>	<b>31.0</b>	<b>102.2 <math>\pm</math> 40.1</b>	<b>23.4 <math>\pm</math> 10.4</b>	<b>27.1</b>

p < 0.05; \*\* p < 0.001 ; † p < 0.05 for the opposite direction

## *Changes in movement variables*

### *Interjoint coordination*

Interjoint coordination was analyzed qualitatively by inspection of the angle-angle diagrams between elbow and shoulder horizontal abduction/adduction movements and/or shoulder flexion/extension movements. The movements in healthy subjects were described by a smooth and continuous interjoint coordination between the two joints (Fig. 9, early). Reaching began with elbow flexion followed by a coordinated elbow flexion and shoulder adduction (left panel) and shoulder flexion (right panel) movements. This was followed by horizontal adduction and flexion of the shoulder alone and then by a coordination between the two joints, consisting of elbow extension with shoulder movements. The end of the reach was characterized predominantly by elbow extension. In accordance with previous studies (Levin, 1996b; Cirstea and Levin, 1999), the elbow/shoulder coordination in stroke subjects was substantially changed when compared to healthy subjects. Examples of this change are shown in Fig. 9 (early) for the three subjects having severe (S1), moderate (S4) and mild (S9) impairments. The subjects with severe and moderate arm motor deficits could not produce smooth coordinations between the elbow and shoulder movements. Their movements were highly segmented and joint excursions were smaller compared to healthy subjects. For example, subject S1 (Fig. 9) had the most difficulty in making this movement and the elbow/shoulder coordination was significantly disrupted: a small elbow flexion was followed by a small shoulder horizontal abduction (Fig. 9, left panel) and shoulder extension (Fig. 9, right panel) and then, another small elbow flexion was followed by a small shoulder horizontal adduction combined with flexion and so on. On the other hand, patients with moderate motor deficits showed interjoint coordination patterns typical of healthy subjects (S4, Fig. 9) but with a decreased range of joint excursions for elbow flexion and shoulder horizontal adduction and flexion ( $p < 0.01$ ). However, these subjects



tended to lack elbow extension at the end of the reach. In contrast, the subjects with mild motor deficits had an interjoint coordination and a range of joint motion similar to healthy subjects (S9, Fig. 9).

Practice did not significantly change the interjoint coordination in healthy subjects (second row, late, Fig. 9). In stroke subjects, the improvement in interjoint coordination depended on the degree of motor impairment in the hemiparetic arm. In severely impaired subjects (e.g. S1) the spatial segmentation was decreased in late practice. In moderately impaired subjects (e.g. S4) the pattern of interjoint coordination regained several characteristics of the pattern in healthy subjects, while only elbow extension and shoulder horizontal adduction remained significantly decreased compared to healthy subjects. In contrast, mildly affected subjects like healthy subjects (e.g. S9) did not significantly change their movement coordination with practice.

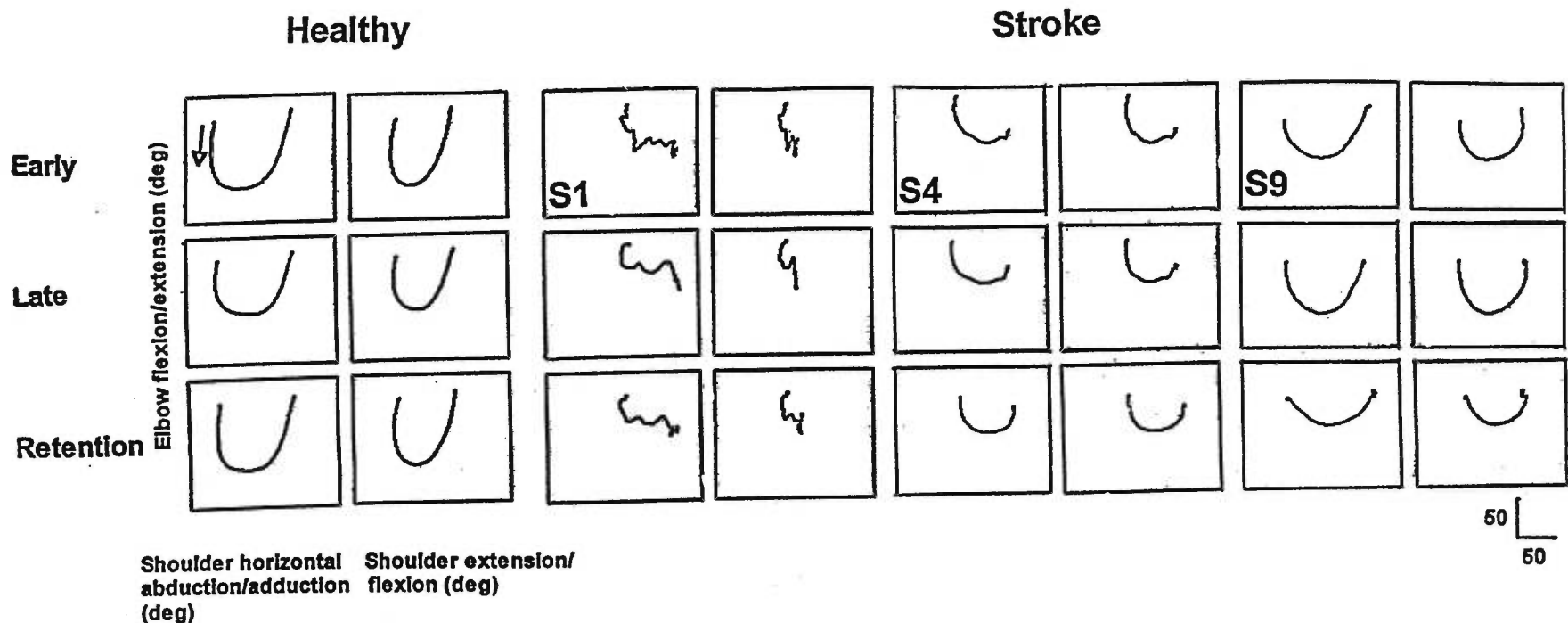


Figure 9. Interjoint coordination for one healthy (left panels) and 3 stroke subjects with severe (S1), moderate (S4) and mild (S9) clinical deficits for early and late practice and for the retention test. Elbow flexion and extension movements are paired with shoulder horizontal abduction and adduction movements in the left column and with shoulder flexion and extension movements in the right column for each subject. In each graph, elbow flexion is downward, shoulder horizontal adduction is rightward and shoulder extension is rightward. The arrow in the upper left panel indicates the direction of movement.

### *Range of joint motion*

Joint motion was analysed by determining the mean total excursion of each DF and its variability over trials. In the early phases of practice, the elbow and shoulder ranges in stroke subjects were significantly decreased compared to healthy subjects (see Table IV).

The improvement in outcome variables may have been produced by a more active involvement of a joint with practice. This was suggested by the increase in the range of joint motion and by change of its variability with practice. An increase in the variability may suggest that individual degrees of freedom which were rigidly fixed early in practice were “released” with practice. On the other hand, a decrease in variability might reveal that the coordinative structures were already formed, suggesting that the movement was learned.

For the healthy group, the mean ranges of elbow and shoulder movements were not significantly changed as a function of practice (Table IV). Also, analysis of group data did not show any significant trends for changes in individual joint angles for healthy subjects (Fig. 10). Similarly, for the group of stroke subjects, the ranges of elbow and shoulder motion as well as the variability of shoulder horizontal adduction and flexion in performance of the reaching task also did not significantly change with practice (Table IV). However, the variability of elbow extension in this group of subjects decreased significantly (Table IV). Analysis of individual data showed that in 4 out of 9 healthy subjects and in 4 out of 9 stroke subjects the range of elbow extension increased significantly (Fig. 10).

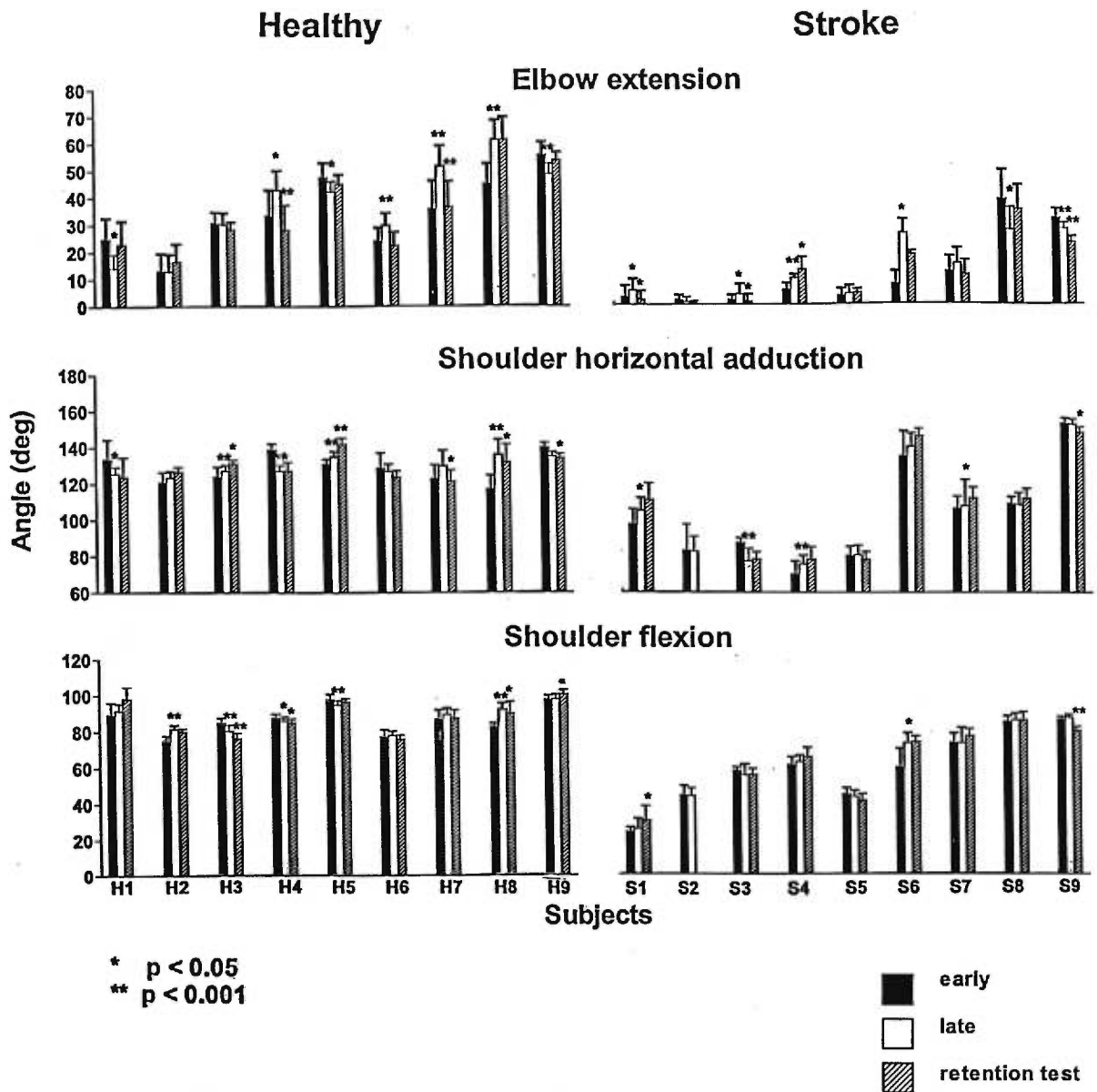


Figure 10. Averages (+ SD) of joint motion for elbow extension (top), shoulder horizontal adduction (middle) and shoulder flexion (bottom) in healthy (left) and stroke (right) subjects for the early (solid bars) and late (open bars) practice and for the retention test (hatched bars).

**Table 4.** Mean ( $\pm$  SD) values and coefficient of variability of joint motions in healthy and stroke subjects in early and late phases of practice and in retention test (deg)

Subjects	Early practice			Late practice			Retention test		
	Mean	SD	%	Mean	SD	%	Mean	SD	%
<b>Healthy</b>									
Elbow extension (deg)	34.4 $\pm$ 13.3	6.8 $\pm$ 2.3	23.4	37.2 $\pm$ 16.7	5.5 $\pm$ 1.6	19.0	35.0 $\pm$ 15.4	6.2 $\pm$ 2.8	21.5
Shoulder horizontal adduction (deg)	128.3 $\pm$ 8.0	6.2 $\pm$ 2.8	4.9	129.5 $\pm$ 4.8	4.5 $\pm$ 2.4	3.4	128.9 $\pm$ 6.5	5.2 $\pm$ 3.3	4.1
Shoulder flexion (deg)	86.6 $\pm$ 8.1	3.5 $\pm$ 1.6	4.1	88.2 $\pm$ 7.0	2.8 $\pm$ 0.7	3.2	87.8 $\pm$ 9.4	3.6 $\pm$ 1.9	4.0
<b>Stroke</b>									
Elbow extension (deg)	12.4 $\pm$ 13.9	4.7 $\pm$ 3.4	70.7	13.4 $\pm$ 11.2	3.9 $\pm$ 2.2	57.6*	13.4 $\pm$ 11.7	3.7 $\pm$ 2.6	70.9†
Shoulder horizontal adduction (deg)	102.8 $\pm$ 27.8	7.3 $\pm$ 4.3	7.5	103.6 $\pm$ 28.3	7.1 $\pm$ 3.2	7.3	108.2 $\pm$ 29.1	5.4 $\pm$ 1.9	5.4
Shoulder flexion (deg)	59.7 $\pm$ 20.3	4.4 $\pm$ 2.6	7.9	61.4 $\pm$ 21.0	4.7 $\pm$ 1.9	9.0	63.9 $\pm$ 19.8	4.3 $\pm$ 1.8	8.4

\*  $p < 0.05$  ; †  $p < 0.05$  for the opposite direction

### *Trunk recruitment*

The movement practised in this task did not require trunk recruitment. In healthy subjects, trunk recruitment, represented by trunk displacement in the sagittal plane and by trunk rotation, was minimal ( $37.5 \pm 6.2$  mm and  $12.7 \pm 1.8$  deg. respectively, Figs. 2 and 11). In contrast, the stroke subjects used their trunk as a compensatory mechanism to accomplish the motor task ( $110.2 \pm 22.9$  mm and  $24.3 \pm 4.2$  deg respectively,  $p < 0.0001$ ). Examples of mean trunk displacement in a severely (S1), a moderately (S4) and a mildly (S9) subjects are shown in Fig. 2. In S1, the deficit in the range of elbow extension to move the endpoint to the target was compensated by the increase in trunk displacement ( $229.6 \pm 56.5$  mm, Fig. 2). In S4, trunk recruitment was less but still significant ( $106.7 \pm$

14.6 mm) and in S9 the recruitment of his trunk was minimal ( $19.4 \pm 3.9$  mm, Fig. 2).

Practice changed the movement strategy differently for different stroke subjects. Subjects with more severe motor deficits tended to improve their performance by more trunk recruitment (2/3 subjects) while moderately impaired subjects decreased their trunk participation (2/3) with practice (Fig. 11). The mildly impaired subjects, who already used minimal trunk movement did not change (2/3) or decreased (1/3) its participation with practice

The relationship between trunk displacement and two DFs of the arm (elbow extension and shoulder horizontal adduction) are shown in Fig. 12 for early (left) and late (right) practice. These relationships did not change in healthy subjects but movements in stroke subjects became less variable and had a tendency to occur more near the range of those in healthy subjects late in practice.

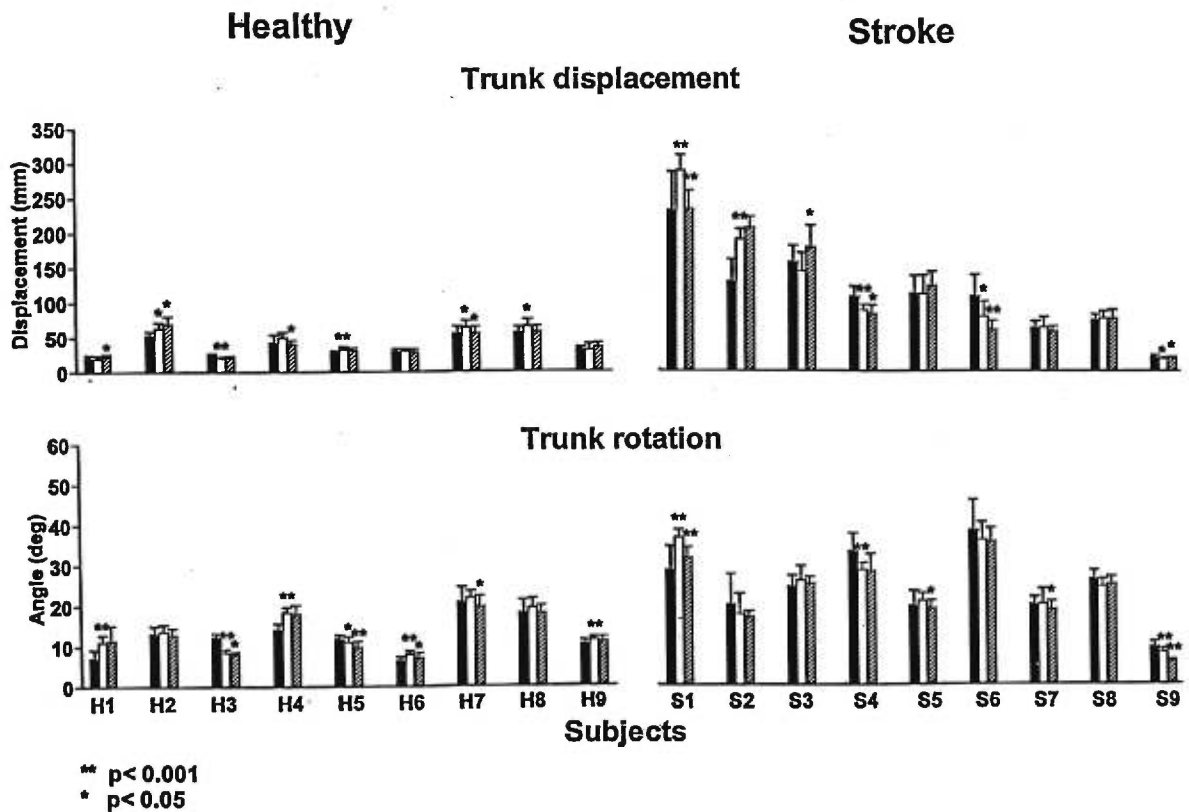


Figure 11. Averages (+ SD) of trunk displacement in the sagittal plane (top) and trunk rotation (bottom) in healthy (left) and stroke (right) subjects for the early (solid bars) and late (open bars) practice and for the retention test (hatched bars).

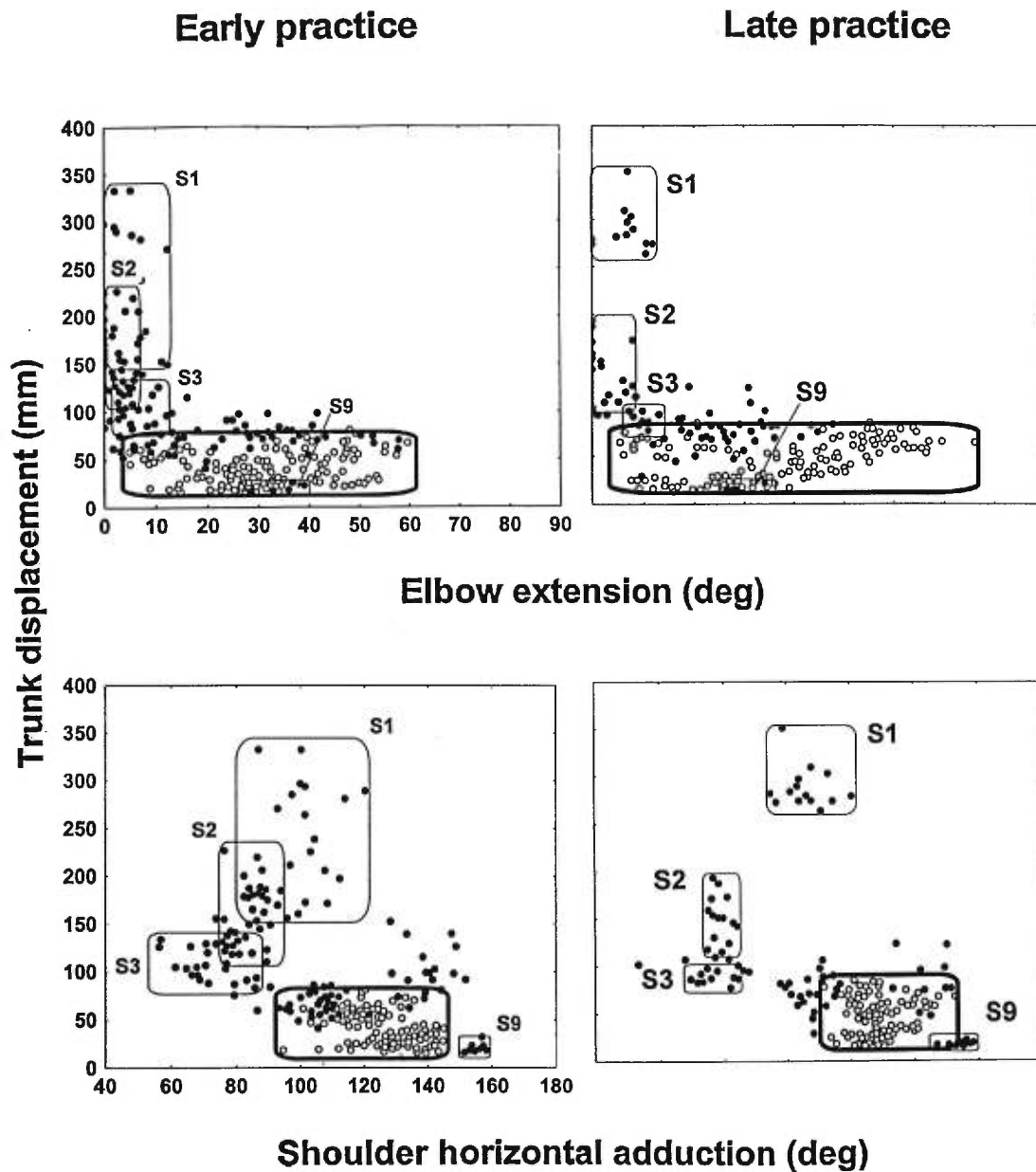


Figure 12. Relationship between trunk displacement and elbow extension and shoulder horizontal adduction in healthy (open circles) and stroke (filled circles) subjects for early and late practice. The thin rectangles delimit the data for each stroke subjects (S1 – S3 and S9) and the thick rectangle delimits the data for all healthy subjects. For clarity, data from another stroke subjects are not highlighted.

One of the features of learning is that improvements obtained by practice should be retained over some time interval. In the retention test performed 10 minutes following the end of the practice session, the healthy and stroke groups partially retained the changes obtained with practice. Improvements in movement time were retained in 5/9 healthy and 5/9 stroke subjects (Table II) while movement precision improvements were retained in 5/9 healthy and 5/8 stroke subjects (Table III, the data for S2 for the retention test could not be analysed).

### **Clinical correlations**

The degree of motor deficit (Fugl-Meyer scale) and clinical spasticity scores were correlated with outcome measures and kinematic variables. The motor deficit score was significantly correlated with the ranges of elbow extension ( $r = 0.81$ ) and shoulder flexion ( $r = 0.89$ ) and negatively correlated with the amount of trunk displacement ( $r = -0.86$ ). Similar correlations were found between spasticity and these three kinematic variables as well as with one outcome measure, movement time ( $r = 0.70$ ).

### *Relationships between outcome measures multiple kinematic variables*

Correlations between the three outcome measures and the five kinematic variables were determined with multiple regression analysis (Statistica 4.5, Statsoft, Inc.1993). For healthy subjects, movement time was significantly correlated with only trunk displacement ( $\beta = -0.51$ ) early in practice and with both trunk displacement ( $\beta = -0.43$ ) and trunk rotation ( $\beta = -0.29$ ) late in practice. In contrast, for stroke subjects, no variables correlated with movement time early in practice. However, in late practice, a pattern more similar to that in normal subjects appeared and movement time was correlated with both trunk



displacement ( $\beta = -0.58$ ) and trunk rotation ( $\beta = 0.31$ ) as well as with shoulder horizontal adduction ( $\beta = -0.32$ ) and elbow extension ( $\beta = -0.32$ ).

The correlation between trajectory length and movement variables did not change with practice for healthy subjects. Trajectory length correlated with 4 kinematic variables (elbow extension, shoulder flexion, trunk rotation and trunk displacement). The highest correlation occurred with trunk displacement ( $\beta = 0.60$ ). In contrast, in stroke subjects trajectory length did not correlate with any movement variables early in practice. However, after practice, significant correlations occurred between trajectory length and 4 kinematic variables, 3 of which were the same as those seen in healthy subjects (elbow extension, shoulder flexion, shoulder horizontal adduction and trunk displacement). Similar to healthy subjects, the most significant correlation was between trajectory length and trunk displacement ( $\beta = 1.00$ ).

In healthy subjects, movement error depended on the amount of trunk displacement ( $\beta = 0.47$ ) and rotation ( $\beta = -0.35$ ) early in practice and this pattern changed to include the two trunk variables ( $\beta = 0.31$  and  $-0.34$ , respectively) as well as shoulder flexion ( $\beta = 0.50$ ) and elbow extension ( $\beta = -0.22$ ) late in practice. In contrast, for stroke subjects early in practice, the correlation between movement errors and trunk displacement was non-significant and in the opposite direction implying that the greater the trunk displacement, the smaller the movement error. However, late in practice, the relationship was highly significant ( $\beta = 0.84$ ) and in the same direction as that in healthy subjects, suggesting that the movement pattern tended to return toward the healthy one. Figure 13 shows the results of the multiple regression analysis between movement error and shoulder horizontal adduction (top) and shoulder flexion (bottom) for all healthy and stroke subjects. Data from the most severely impaired (S1-S3), the least impaired stroke subject (S9) as well as

from all healthy subjects are highlighted on the figure by boxes. The figure shows the decrease in variability for these movement variables for the healthy subjects as well as the tendencies for the data from stroke subjects to become less variable and to move towards the normal range.

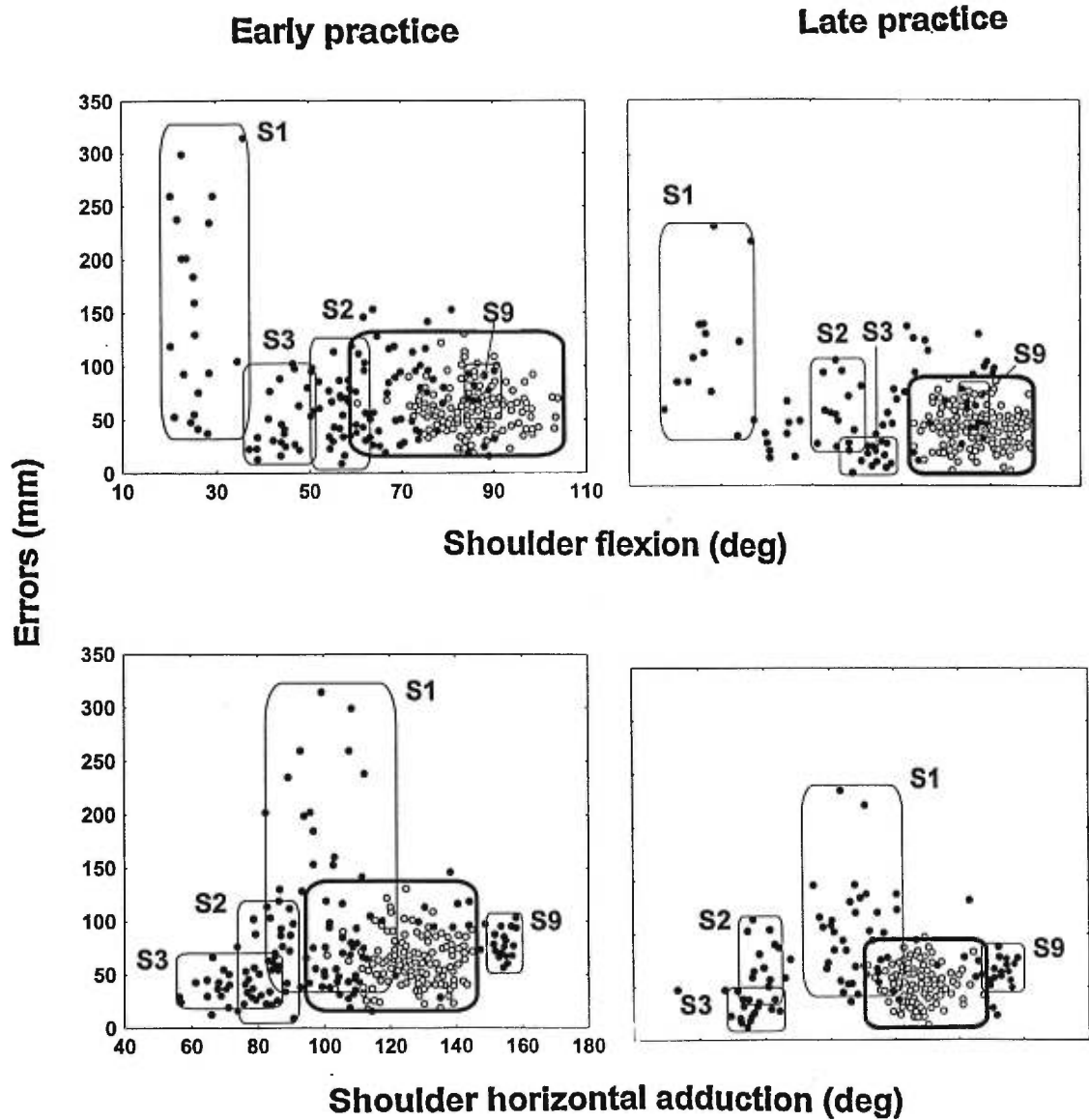


Figure 13. Relationship between the constant errors and shoulder flexion (top) and shoulder horizontal adduction (bottom) for early and late practice. Details as in Figure 12.

## 4. Discussion

Movements in stroke subjects were slower, more segmented, more variable and less accurate compared to healthy subjects. In these subjects, movement coordination was disrupted and associated with lower ranges of joint motion. Analysis of correlations between the clinical motor deficit and outcome measures only showed a significant correlation between the level clinical spasticity and movement time. Previous studies in stroke populations have described significant relationships between clinical deficits and other movement outcome measures such as shoulder/elbow interjoint coordination (Levin, 1996b, Cirstea and Levin, 1999). It is likely that other correlations were not significant due to the small number of subjects in our study.

Stroke subjects, in general, used less elbow extension, shoulder horizontal adduction and shoulder flexion to perform the reaching task (Fig. 10). It was evident that most subjects were able to compensate for this lack of active joint range by an increase in the amount of trunk movement, especially for severely and moderately affected subjects (Fig. 11). In early practice, in these subjects, trunk recruitment was negatively correlated with the movement error implying that subjects who used less trunk recruitment made the largest errors. After practice, this relationship was positive in these subjects implying that they began to use trunk recruitment as a strategy for decreasing movement error. Practice affected the movement strategies used by stroke subjects in different ways as a function of their clinical severity.

In some chronic stroke subjects, a single session in which a reaching movement is practiced repeatedly led to task improvement. This improvement was assessed by the decrease in movement time (6 out of 9 subjects), the increase in movement precision (5 out of 9 subjects) and the increase in movement consistency (4 out of 9 subjects). Which

movement parameters may have contributed to this improvement? A change in interjoint coordination, an increase in range of joint motion of key DFs, more involvement of adaptative strategies, and/or an increase in strength might be interpreted as mechanisms of this improvement.

Improvement in interjoint coordination and/or more active involvement of arm joints in severely and moderately affected subjects occurred with practice. In severely impaired subjects, the segmentation in interjoint coordination decreased (evaluated qualitatively) in association with the increase in active range of shoulder and elbow movement (Fig. 10). Note that even in severely impaired subjects (S1-S3), there was a tendency for interjoint coordination and arm joint ranges to return towards the pattern and values seen in healthy subjects (e.g., Fig. 9, S1). However, these changes were small and could not account for the improvements in movement time and precision (Tables II and III). The most likely mechanism for these improvements in outcome measures is the reinforcement of the compensatory involvement of the trunk with practice (Figs. 2 and 11). This suggests that the damaged CNS in stroke patients may retain the capacity to solve the redundancy problem in this case by choosing the optimal solution for performance of the movement task. These changes in movement strategy were retained in the retention test in only 1 out of 3 subjects while the other two subjects returned to their initial movement strategy suggesting that learning did not occur in all subjects (see below).

With practice, moderately impaired subjects (S4-S6) qualitatively changed their interjoint coordination (one example, S4, Fig. 8) and this may have been associated with a significant increase in elbow extension (2/3 subjects, Fig. 9), shoulder horizontal adduction (1/3) and/or shoulder flexion (1/3). In contrast to severely affected subjects, trunk displacement decreased with practice in the moderate impaired subjects (Fig. 11). Thus, in these subjects, the changes in movement strategy tended to approach patterns seen in

healthy subjects. These improvements, acquired with practice, were retained in the retention test suggesting that learning did occur in this sub-group of stroke subjects.

In mildly impaired subjects (S6-S9), movement patterns and joint ranges were similar to healthy subjects and did not show any significant trends for changes following practice. In spite of this, movement time decreased with practice in 2/3 subjects and movement errors decreased in 1/3 subjects (Tables II and III). Improvements in movement speed with practice of even simple tasks in healthy subjects has been repeatedly demonstrated (e.g. Gottlieb et al. 1988). In such studies, practice-induced improvements in muscle force have been ruled out as a mechanism of improvements in movement speed since there is evidence that EMG may either increase, decrease or remain the same with repeated practice (Payton and Kelley 1972; Gottlieb et al. 1988). To date the precise mechanisms of improvements in outcome measures is still unclear.

The improvement in movement consistency further suggests that movement coordination became more automatic. This result is consistent with that of Darling and Cooke (1987) who showed that the kinematic variability of the entire movement trajectory decreased over 60 practice trials in healthy subjects.

In conclusion, our data suggest that motor learning appears to be related to the level of motor impairment in stroke subjects. Severely impaired subjects tended to use compensatory mechanisms while moderately and mildly impaired subjects tended to regain movement patterns seen in healthy subjects over the course of practice. In other words, there may be a critical level at which the movement strategy may change from one of compensation to recovery. With practice, in severely impaired subjects, the movements pattern remained deviated from normal by reinforcement of the compensatory involvement of the trunk while in moderately and mildly impaired subjects, patterns approached normal by the improvement in interjoint coordination, the increase in active range of joint motion

and by the decrease in participation of the trunk.

Can the behavioral changes that we found be described as motor learning? According to previous research (Brooks and Watts, 1988) behaviours may be regarded as being learned when movements become faster, more precise and less variable and when improved motor skills are retained over some time interval even when the behavior is not performed. Our results suggests that the changes which occurred over practice were only partially retained (in 4/9 healthy and in 4/9 stroke subjects). This partial retention may be explained by taking into account two factors, the amount of practice performed prior to the retention test and the type of feedback. Generally it is accepted that the longer the practice, the better the learning (Newell, 1991). For example, in healthy subjects, Corcos et al. (1993) allowed 200 trials in blocks of 20 trials to show the effects of practice on muscle activity. Several studies have shown that healthy subjects can improve their performance after only a small number of trials (Proteau et al., 1994). In our study, only small changes in movement parameters were seen after practice in healthy subjects because the performance measures were averaged over the first 25 trials and compared to the last 25 trials of the block. It is likely, that the largest improvement occurred in the first 10-15 trials in healthy subjects as was illustrated for a healthy subject in Fig. 5. Analysing our data in smaller blocks may have revealed more substantial changes in the healthy subjects. On the other hand, for stroke subjects, the number of trials may still have been inadequate to observe significant changes in the movement measures.

On the other hand, it is unlikely that the lack of complete retention may have been due to the type of feedback in our study since the conditions of feedback were optimal for maximal retention of the practiced motor task. Extrinsic feedback in the form of knowledge of performance or of results has been recognized as one of the most important determinants of learning (Schmidt, 1988, 1991). Extrinsic feedback can be used to

augment intrinsic sensory feedback (Gentile, 1987) related to movement errors in order to permit corrections to occur in subsequent movements (Adams, 1971; Gentile, 1987; Schmidt, 1975). Studies have shown that when optimal KR is given, learning and the rate of learning may be increased with movement repetition.

Our results indicate that improvement in several kinematic aspects of reaching in some stroke subjects can occur after only one practice session consisting of 75 movement repetitions. These stroke subjects retained the ability to improve motor skills and this may have occurred through the adaptation of useful movement strategies which in some cases were compensatory (i.e. substituted for the loss of a movement element). This capacity to adapt may be related to the level of motor impairment in stroke subjects. Our data may have important implications for rehabilitation. They suggest that motor function may be improved by repeated practice even in chronic stroke and that therapy aimed at functional arm recovery should consist of a large number of movement repetitions for motor learning to occur. However, more studies are necessary to determine the optimal number of repetitions necessary for movement changes to be retained and which patients are most likely to benefit from such training.

## V. Discussion

### 1. Résumé des résultats

Le premier article porte sur la description des déficits moteurs au niveau du bras et sur l'identification des stratégies compensatoires chez les sujets hémiparétiques lors d'un mouvement de pointage tridimensionnel. Pour les sujets hémiparétiques, la durée du mouvement est prolongée, la trajectoire du point final est plus dispersée et plus segmentée (segmentation spatiale du mouvement), la vitesse a une amplitude diminuée et un aspect segmenté (segmentation temporelle) et finalement les mouvements sont moins précis et plus variables en comparaison avec les mouvements des sujets sains. Les mouvements sont aussi caractérisés par une coordination inter-articulaire altérée (entre un degré de liberté pour le coude et deux degrés de liberté pour l'épaule) en termes d'organisation spatio-temporelle et par une limitation importante des mouvements angulaires au niveau de ces articulations. Pour compenser les déficits au niveau de la coordination inter-articulaire et au niveau des mouvements angulaires, les sujets hémiparétiques participant à la présente étude développent une coordination adaptative. Celle-ci est représentée par un important recrutement du tronc, défini par un déplacement antéro-postérieur et par une rotation du tronc, lors des mouvements du bras. Le degré d'utilisation de ces stratégies compensatoires est inversement corrélé avec le degré de récupération de la motricité au niveau du bras. Donc, les patients les plus atteints recrutent un nouveau degré de liberté, le tronc, pour accomplir les tâches motrices tandis que les moins atteints utilisent surtout les patrons de mouvements similaires à ceux observés chez les sujets sains. Nos données suggèrent qu'il existe probablement un niveau critique de la récupération de la motricité, en fonction duquel il est possible d'identifier un patron «normal» par rapport à un patron «anormal» de



mouvement. On remarque que les mouvements considérés «normaux» chez les sujets hémiparétiques sont des mouvements coordonnés mais, ils restent toujours lents en comparaison aux mouvements observés chez les sujets sains. Les mouvements considérés «anormaux» sont caractérisés par une coordination altérée et par une diminution significative des mouvements articulaires actifs. Le recrutement d'un nouveau degré de liberté, qui normalement n'est pas recruté par les sujets sains, complète la description d'un mouvement «anormal».

Le deuxième article porte sur les effets de la pratique de courte durée (une session) sur la cinématique du mouvement chez les deux groupes de sujets: sains et hémiparétiques. De plus, cet article porte sur la capacité à mémoriser des tâches motrices suite à une pratique de courte durée. L'apprentissage moteur a été évalué par l'amélioration de paramètres cinématiques tel que la vitesse, la précision et la variabilité du mouvement. Pour le groupe de sujets sains, la pratique améliore la vitesse d'exécution pour 5 des 9 sujets, la précision du mouvement pour 6 des 9 sujets ainsi qu'elle diminue la variabilité du mouvement pour 4 des 9 sujets. On remarque aussi que la pratique améliore la vitesse pour 5 des 9 sujets hémiparétiques et la précision du mouvement pour 4 des 9 sujets hémiparétiques. Les mouvements aussi deviennent moins segmentés et moins variables avec la pratique. Les changements des paramètres du mouvement tels que la coordination inter-articulaire, les mouvements articulaires et/ou les mécanismes compensatoires sont analysés afin d'établir les mécanismes responsables de l'amélioration de la performance motrice suite à la pratique. Au niveau de la coordination inter-articulaire et des mouvements articulaires on a identifié des changements surtout chez les sujets hémiparétiques. Chez les patients les plus sévèrement atteints, la coordination inter-articulaire devient plus lisse lors de la pratique du mouvement. Mais, on a considéré que ce changement ne représente pas le mécanisme principal qui participe à l'amélioration des

mesures de résultats («outcome variables») observée chez ces patients. Par contre, le recrutement «anormal» du tronc pourrait expliquer ces changements. Les patients avec des scores moyens de récupération motrice améliorent de façon significative la coordination inter-articulaire. Celle-ci est accompagnée d'une implication plus importante du coude et de l'épaule et d'une diminution du recrutement du tronc lors de ces mouvements. En conséquence, leurs patrons «anormaux» de mouvement deviennent plus «normaux» suite à la pratique. Pour les sujets hémiparétiques avec une bonne récupération ainsi que pour les sujets sains, la coordination inter-articulaire ne change pas significativement lors de la pratique. Aucune tendance au niveau de l'implication angulaire et de l'implication du tronc n'est observée.

Un autre point de la présente étude consiste en l'évaluation de la rétention des habilités motrices pratiquées pour une période de courte durée chez les deux groupes de sujets. Pour les deux groupes de sujets, les changements de la cinématique du mouvement sont conservés partiellement (dans 5/9 sujets pour chaque groupe). On remarque que les patients atteints sévèrement reviennent au patron initial du mouvement, en réduisant le rôle de la stratégie compensatoire utilisée lors de la pratique tandis que l'amélioration au niveau de la coordination interarticulaire chez les patients moyennement affectés est retenue.

## **2. Les mécanismes compensatoires et le niveau critique de récupération motrice du bras atteint chez les sujets hémiparétiques**

Les différences de patrons de mouvement entre les sujets sains et les sujets hémiparétiques sont dues probablement aux déficits du contrôle moteur au niveau central. En effet, les patients participant à la présente étude ont les lésions localisées au niveau de l'hémisphère gauche, qui joue un rôle important dans la production de résolutions

temporales fines nécessaires aux mouvements rapides (Haaland et Harrington, 1994). Cette hypothèse s'accorde mieux avec les résultats obtenus dans la présente étude, car elle expliquerait les différences par rapport à la normale dans le temps du mouvement. Des facteurs périphériques, comme la faiblesse musculaire du bras atteint (Bourbonnais et Vanden Noven, 1989; Dietz et al., 1991; Rosenfalk et Andreassen, 1980; Young et Mayer, 1982) et la spasticité (Lance 1980) peuvent également contribuer à la lenteur du mouvement et au manque de coordination du mouvement. La difficulté au niveau de la coordination articulaire chez ces patients a été reliée à un déficit de la coordination au niveau de co-activation des fléchisseurs et des extenseurs du coude pour certaines configurations articulaires (Levin et Dimov, 1997). L'altération des mécanismes posturaux d'anticipation (APA) qui sont nécessaires lors des mouvements du bras (Sheperd, 1992; Morgan, 1994; Dean et al. 1995; Dean et Sheperd 1997) serait un autre mécanisme qui participe également au déficit du mouvement chez ces patients.

Une distinction importante du mouvement chez les sujets hémiparétiques est l'utilisation «anormale» du tronc lors des mouvements de pointage accessible par le bras. Ce recrutement est considéré comme une stratégie compensatoire qui a été mieux corrélée avec les degrés de la récupération de la motricité. L'existence de stratégies compensatoires telles que la présence de synergies pathologiques (Carr et Shepherd, 1987a, 1987b; Bobath, 1990) et la fixation de segments du corps, par exemple: scapula au niveau du thorax (Cailliet, 1980), pelvis au niveau de la vertèbre lombaire (Carr et Shepherd, 1987a) ont déjà été suggérées. La fixation indique une stratégie de diminution des degrés de liberté contrôlés par le système nerveux central lors d'une tâche motrice. L'utilisation de ce mécanisme s'accorde mieux avec les résultats de la présente étude, car elle expliquerait la variabilité diminuée au niveau de l'épaule ainsi qu'au niveau du coude spécialement pour les patients les plus sévèrement altérés. Une réduction importante de l'amplitude des

mouvements angulaires à ce niveau et une coordination inter-articulaire altérée découlent de cette fixation.

Une explication possible pour le recrutement du tronc lors de mouvements du bras, qui normalement n'impliquent pas l'utilisation du tronc, est suggérée par le fait que le contrôle du tronc est organisé bilatéralement (Gowers, 1893; Willoughby and Anderson, 1984). Une autre explication est que les sujets hémiparétiques fixent leur épaule au niveau du tronc pour stabiliser le bras dans une position instable (dans notre cas, une extension maximale du coude, Levin et Dimov, 1997). Ceci nécessite le recrutement d'un nouveau degré de liberté (dans notre cas, le tronc).

Une autre observation importante suggérée par cette étude est qu'il y a probablement un niveau critique de la récupération motrice du bras hémiparétique. Au-dessous de ce niveau, les patrons de mouvement sont «anormaux», caractérisés par une coordination altérée du mouvement et par une utilisation importante du mécanisme compensatoire tandis que au-dessus, les patrons du mouvement sont similaires à ceux observés chez les sujets sains.

### **3. Les effets de la pratique de courte durée sur la cinématique du mouvement chez les sujets hémiparétiques**

Un comportement moteur «appris» est défini par l'amélioration de la performance motrice lors de la répétition du mouvement et par la rétention de cette amélioration pendant une période de temps au cours de laquelle le mouvement n'a pas été pratiqué. Les comportements des deux groupes de sujets participant à la présente étude répondent au premier critère qui définit l'apprentissage moteur tandis que pour le deuxième critère, les changements du comportement moteur ont été partiellement retenus. Une des questions

soulevées est de savoir si le nombre de répétitions du mouvement utilisé dans cette étude est suffisant pour démontrer la rétention de la tâche motrice pratiquée. En général, on accepte que l'amélioration d'une tâche motrice avec la pratique est déterminée par une relation directe avec le nombre de répétitions du mouvement. Dans la présente étude, les résultats suggèrent que le nombre de répétitions n'est pas suffisant pour apprendre ce mouvement. Ceci est indiqué par le fait que les changements des paramètres cinématique observés lors de la pratique du mouvement sont retenus partiellement après la pause de 10 minutes pour les deux groupes de sujets. Un autre facteur possible qui peut influencer la rétention est le type de feed-back utilisé lors de la pratique. Dans cette étude le feed-back visuel est permis à chaque cinquième essai, ce qui permet de renforcer le feed-back sensoriel intrinsèque. Ceci suggère que le type de feed-back utilisé est optimal pour une rétention complète des changements appris lors de la pratique.

#### **4. Corrélations cliniques**

Les corrélations entre les paramètres du mouvement analysés et les résultats des tests cliniques nous permettent d'établir des liens solides entre la sévérité du déficit de la motricité (évalué par le test Fugl-Meyer et le test de la spasticité) et les paramètres du mouvement. La sévérité du déficit moteur est significativement corrélée avec les déficits au niveau des mouvement angulaires (au niveau du coude et de l'épaule), avec l'implication du tronc (le déplacement antéro-postérieur) et avec la précision du mouvement. Des corrélations significatives sont aussi identifiées entre le niveau de la spasticité et les mouvements angulaires, le déplacement du tronc, la durée et la précision du mouvement. Un lien peut être fait entre le déplacement du tronc et les amplitudes de mouvements actifs du coude et de l'épaule. En ce sens, les patients le plus sévèrement

affectés, qui présentent les plus importants déficits au niveau des mouvements angulaires, recrutent leur tronc d'une façon significative en comparaison avec les patients avec une bonne récupération motrice. En plus, en utilisant l'analyse de régression multiple, on a pu montrer que le patron de mouvement chez les sujets hémiparétiques est significativement différent de celui observé chez les sujets sains.

La pratique change les relations entre les paramètres du mouvement et les déficits moteurs évalués cliniquement suggérant qu'une seule session de pratique pourrait influencer les corrélations entre les scores cliniques et les mesures cinématiques.

## **5. Implications cliniques**

Après une blessure, le SNC peut exploiter la redondance du système moteur en utilisant une nouvelle coordination adaptative afin de remplacer un élément perdu du patron du mouvement. Faut-il rétablir le patron du mouvement «normal» ou faut-il améliorer les stratégies compensatoires dans le but d'améliorer la fonctionnalité? C'est le problème fondamental de la réadaptation fonctionnelle à la suite d'un AVC.

Les résultats des présentes études suggèrent que la pratique d'un mouvement sans intervention sur le patron des mouvements, améliore la performance motrice par l'utilisation des systèmes disponibles. En d'autres mots, le système nerveux utilise la stratégie optimale et valide à ce moment, compte tenu des changements au niveau des systèmes impliqués dans le contrôle et dans l'exécution des mouvements. Ceci suggère que la stratégie de mouvement est choisie en fonction du niveau critique de la récupération motrice du bras. Par exemple, chez les patients plus ou moins atteints, les changements de la coordination inter-articulaire et des mouvements angulaires tendent vers l'aspect «normal» de la coordination du mouvement. De plus, ces changements persistent après la

pause de 10 minutes. Par contre, les patients les plus atteints améliorent leur performance motrice par l'amélioration de stratégies compensatoires. Il semble que la répétition de ces patrons adaptatifs pourrait générer de fortes connections neuronales et en conséquence les patrons deviendraient plus efficaces et plus stables. Mais, on doit mentionner que ce changement de la stratégie du mouvement lors de la pratique ne persiste pas après la pause de 10 minutes. Ceci suggère que les patients les plus atteints ont besoin de plus de pratique pour garder les changements acquis. La question soulevée dans notre étude est si cette pratique doit être guidée ou pas afin d'éviter les conséquences négatives de l'utilisation des stratégies compensatoires. Latash et Anson, (1996) suggèrent que le patron du mouvement qui diffère du «patron normal» n'est pas nécessairement «anormal» et devrait être considéré comme adaptatif et dans plusieurs situations il ne doit pas être corrigé. Dans le même sens, Summers and Thomas (1996) suggèrent que le but des programmes de réadaptation est plutôt l'accomplissement d'une tâche motrice que la production d'un patron «normal» de mouvement. En désaccord avec ces opinions, on considère que le patron de mouvement défini comme «anormal» même s'il est utilisé pour accomplir les buts présente aussi des conséquences négatives. Par exemple, l'utilisation du tronc et la fixation de la ceinture scapulaire limite l'étendue du mouvement au niveau des articulations du bras. Cette limitation peut conduire à des problèmes orthopédiques causés par les positions anormales au niveau articulaire et par le raccourcissement ou l'allongement excessifs des muscles. En accord avec d'autres auteurs (Brunnstrom, 1970; Carr & Shepherd, 1982, 1996; Bobath, 1990; Levin, 1996a) on considère que l'absence de correction des stratégies compensatoires limite la récupération motrice suite à l'AVC. Ces compensations pourraient être considérées comme optimales à ce moment, mais «optimale» ne signifie pas nécessairement «efficace». Par exemple, l'étude de Taub (1980) montre que les singes n'utilisent pas leur membre paralysé suite à une lésion de SNC dans

des conditions normales mais ils commencent à l'utiliser si le membre intact est contraint à ne pas bouger. Conséquemment, le membre paralysé devient plus fonctionnel. Cette approche appliquée chez les patients avec AVC a eu des résultats prometteurs (Wolf et al., 1989).

Le but de cette étude n'était pas de rétablir le patron «normal» de mouvement mais d'identifier s'il existe une voie de retour (dans notre cas, par la pratique du mouvement) vers une récupération de ce patron. Cette étude suggère que les patients qui ont différents niveaux de récupération motrice du bras atteint utilisent des stratégies différents de mouvement. Ceci a des implications au niveau du traitement de ces patients. Le thérapeute devrait premièrement, identifier la stratégie de mouvement employée par le patient et deuxièmement, choisir le traitement approprié afin de maximiser sa récupération motrice.



## VI. Conclusions

Les résultats de cette étude confirment l'hypothèse selon laquelle la plasticité neuronale à la suite de lésions du système nerveux central n'est pas un phénomène de type «tout ou rien». Même si les patients participant à la présente étude sont des patients de type chronique, ils conservent la capacité à résoudre les problèmes moteurs en utilisant de nouvelle coordination adaptative en substitution à un élément perdu du contrôle moteur. Ceci suggère que ces patients ont l'habileté d'exploiter la redondance du système moteur. De plus, ces patients démontrent la capacité d'améliorer la performance motrice avec la pratique court terme d'un mouvement. Donc, les patients chroniques pourraient profiter de programmes de réadaptation motrice à long terme. Le but de la thérapie est d'identifier les problèmes et de suggérer les variantes possibles. De plus, la thérapie a le but de sélectionner les tâches qui sont appropriées à chaque patient afin de développer sa capacité à résoudre ces problèmes dans divers contextes. La thérapie doit être dirigée vers le développement et l'optimisation du comportement fonctionnel efficace par l'amélioration des déficits primaires (la paralysie) et aussi par la prévention des altérations secondaires (les déficits posturaux, les déformations articulaires et les raccourcissements ou allongements musculaires).

Les principes de base de l'apprentissage moteur offrent de nouvelles solutions pour améliorer la performance motrice chez ces patients. Les programmes traditionnels de réadaptation motrice encouragent l'exécution des mouvements en répétitions afin de maximiser la récupération motrice. La présente étude révèle le fait que la répétition stéréotypée d'un mouvement a une valeur particulière dans l'apprentissage moteur ainsi que dans la réadaptation motrice. Cette étude fait partie d'un programme à long terme centré sur les effets de la pratique de longue durée sur la performance motrice qui est

évaluée cliniquement et cinématiquement chez ces patients. Il sera alors possible que les résultats de la pratique de longue durée aident à développer de nouvelles approches dans la réadaptation de patients avec des déficits neurologiques.

Il serait intéressant d'identifier les liens entre la localisation de la lésion du système nerveux central, les déficits moteurs, la capacité de récupération motrice et la capacité d'apprentissage moteur. Ceci pourrait permettre de développer de nouvelles thérapies ciblés vers des déficits moteurs spécifiques à la localisation de la lésion. De plus, une capacité caractéristique de récupération fonctionnelle pourrait accompagner cette localisation. Il serait également intéressant de voir si les sujets avec des lésions à l'hémisphère droit démontrent les mêmes déficits moteurs au niveau du bras atteint ainsi que la même capacité d'améliorer la performance motrice d'une tâche de pointage avec la pratique que les sujets avec des lésions à l'hémisphère gauche.

## VII. Bibliographie

Adams JA (1971) A closed loop theory of motor learning. *J Mot Behav* 3: 11-150

Aisen ML, Krebs HI, Hogan N, McDowell F, Volpe BT (1997) The effect of robot-assisted therapy and rehabilitative training on motor recovery following stroke. *Arch Neurol* 54: 443-446

Aizawa H, Inase M, Mushiake H, Shima K, Tanji J (1991) Reorganization of activity in the supplementary motor area associated with motor learning and functional recovery. *Exp. Brain Res.* 84: 668-671

Alexander GE, Crutcher MD (1990) Functional architecture of the basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci* 13 : 266-271

Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B, Laycock PJ (1981) The rate of recovery from stroke and its measurement. *Int Rehab Med* 3: 155-161

Anshel MH, Ortiz M (1986) Effect of coding strategies on movement extent as a function of cognitive style. *Percept Mot Skills* 63: 1311-1317

Archambault P, Pigeon P, Feldman AG, Levin MF (1998) Recruitment and sequencing of different degrees of freedom during pointing movements involving the trunk in healthy and hemiparetic subjects. *Exp Brain Res* (In press)

Asanuma H, Keller A (1991a) Neuronal mechanisms of motor learning in mammals, *NeuroReport* 2: 217-224

Asanuma H, Keller A (1991b) Neurobiological basis of motor learning and memory. *Conc Neurosci* 2: 1-30

Asanuma H, Stoney SD JR, Abzug C (1964) Relationship between afferent input and motor outflow in cat motorsensory cortex. *J Neurophysiol* 31: 670-681

Ashworth B (1964) Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practitioner* 192: 540-542.

Bach-y-Rita P (1980) Recovery of function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation. Baltimore Univ Park Press: 278

Bach-y-Rita P (1981) Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia. *Scand J Rehab Med* 13: 73-83

Benton AL, Varney NR, DeHamsher KS (1978) Lateral differences in tactile direction perception. *Neuropsychologia* 16: 109-114

Berkinblit MB, Feldman AG, Fukson OI (1986) Adaptability of innate motor patterns and motor control. *Behav Brain Sci* 9: 585-638

- Bernstein NA (1967) *The co-ordination and regulation of movement*. Oxford: Pergamon Press.
- Bilodeau EA, Bilodeau IM (1958) Variable frequency knowledge of results and the learning of simple skill. *J Exp Psychol* 55: 370-383
- Bobath B (1990) *Adult hemiplegia. Evaluation and treatment* (3rd ed). London: Heinemann Medical
- Bohannon RW (1990) Significant relationships exist between muscle group strengths following stroke. *Clinical Rehab* 4: 27-31
- Bohannon RW (1991) Relationship between active range of motion deficits and muscle strength and tone at the elbow in patients with hemiparesis. *Clinical Rehab* 5: 219-224
- Bohannon RW, Smith MB (1987) Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206-207
- Bouisset S, Lestienne F (1974) The organization of simple voluntary movement as analyzed from its kinematic properties. *Brain Res* 71 : 451-457
- Bouisset S, Zattara M (1981) A sequence of postural movements precedes voluntary movement. *Neurosci Lett* 22: 263
- Bourbonnais D, Bilodeau S, Cross P, Lemay JF, Caron S, Goyette M (1997) A motor reeducation program aimed to improve strength and coordination of the upper limb of a hemiparetic subject. *Neurorehab* 9: 3-15
- Bourbonnais D, Vanden Noven S (1989) Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther* 43: 313-319.
- Bourbonnais D, Vanden-Noven S, Carey KM, Rymer WZ (1989) Abnormal spatial patterns of elbow muscle activation in hemiparetic human subjects. *Brain* 112: 85-102
- Brion JP, Demeurisse G, Capon A (1989) Evidence of cortical reorganization in hemiparetic patients. *Stroke* 20: 1079-1084
- Brooks VB (1986) *The neural basis of motor control*. Oxford: Oxford University Press
- Brooks VB, Watts SL (1988) Adaptive programming of arm movements. *J Mot Behav* 20: 109-117
- Brown P (1994) Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psych* 57: 773-777
- Brunia CHM, Haagh S, Scheirs JGM (1985) Waiting to respond:

electrophysiological measurements in man during preparation for a voluntary movement. In: Kleinbeck U, Schmidt K (eds). *Motor behaviour: programming, control and acquisition*. New York: Springer-Verlag: 35-78

Brunnström S (1970) *Movement therapy in hemiplegia. A Neurophysiological Approach*. New York: Harper & Row.

Brust JCM (1995) Cerebral infarction. In: Rowland LP (ed). *Merritt's textbook of neurology* (9th ed). Williams & Wilkins: Waverly company: 246-256

Buchanan TS, Rovai GP, Rymer WZ (1989) Strategies for muscle activation during isometric torque generation at the human elbow. *J Neurophysiol*: 925-935

Buell S, Coleman P (1979) Dendritic growth in aged human brain and failure of growth in senile dementia. *Science* 206: 854-856

Burke D (1988) Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. In: Waxman SG (ed). *Functional recovery in neurological disease*. New York: Raven Press: 401-423

Bütefish C, Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz K-H (1995) Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of centrally paretic hand. *J Neurol Sci* 130: 59-68

Cailliet R (1980) *The shoulder in hemiplegia*. Philadelphia: FA Davis

Carlen SR, Watzman G, Halgate RC, Wilkinson PA, Rankin JG (1978) Reversible cerebral atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans. *Science* 200: 1076-1078

Carroll D (1962) The disability in hemiplegia caused by cerebrovascular disease. *J Chron Dis* 15: 179-189

Carr JH, Shepherd RB (1982) *A motor relearning programme for stroke*. London: Heinemann

Carr JH, Shepherd RB (1987a) A motor learning model for rehabilitation. In: Carr JH, Shepherd RB, Gordon J, Gentile AM, Held JN (eds). *Movement Science: Foundations for physical therapy in rehabilitation*. Rockville, MD: Aspen: 31-91

Carr JH, Shepherd RB (1987b) *A motor relearning program for stroke* (2nd ed) Rockville, MD: Aspen.

Carr JH, Shepherd RB (1989) A motor learning model for stroke rehabilitation. *Physiother* 75: 372

Carr JH, Shepherd RB (1996) "Normal" is not the issue: It is "effective" goal attainment that counts. *Commentary/Latash & Anson: Movements in atypical populations. Behav Brain Sci* 19: 72-73

Carmon A (1970) Impaired utilization of kinesthetic feedback in right hemispheric lesions. *Neurology* 20: 1033-1038

Carson RG (1996) Putative right hemisphere contributions to the preparation of reaching and aiming movements. In: Elliott D, Roy EA (eds). *Manual asymmetries in motor performance*. Boca Raton FL: CRC Press: 159-172

Chapman CE, Wiesendanger M (1982) The physiological and anatomical basis of spasticity: a review. *Physiother Can* 34: 125-133

Chollet F, DiPiero V, Wise RJS, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RSJ (1991) The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 29: 63-71

Cirstea MC, Levin MF (1999) Compensatory strategies for reaching in stroke: the concept of a critical level for motor recovery. *Brain. Soumis*

Cirstea MC, Leduc B, Levin M (1998) Hemiparetic patients recruit additional degrees of freedom to compensate lost motor function. In: Arsenault B, McKinley P, McFadyen B (eds). *Proc Twelfth Cong Int Soc Electrophysiol Kinesiol*: 106

Classen J, Schnitzler A, Binkofski F, Werhahn KJ, Kim Y-S, Kessler KR, Benecke R (1997) The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic stroke. *Brain* 120: 605-619

Cohen LG, Brasil NJ, Pascual LA, Hallett M (1993) Plasticity of cortical motor output organization following deafferentation, cerebral lesions and skill acquisition. *Adv Neurol* 63: 641-644

Colebatch JC, Gandevia SC (1989) The distribution of muscular weakness in upper motor neurone lesions affecting the arm. *Brain* 112: 749-763

Colebatch JG, Gandevia SC, Spira PJ (1986) Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 49: 1019-1024

Connolly K (1977) The nature of motor skills development. *J Hum Mov Stud* 3: 128-143

Corcos DM, Gottlieb GL, Latash ML, Almeida GL, Agarwal GC (1992) Electromechanical delay: an experimental artifact. *J Electromyogr Kinesiol* 2: 59-68

Corcos DM, Gottlieb GL, Penn RD, Mykleburt B, Agarwal GC (1986) Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans. *Brain* 109: 1043-1058

Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC, Gottlieb GL (1993) Principles for learning single-joint movements. *Exp Brain Res* 94: 499-513

Cotman CW, Nieto-Sampedro M (1982) Brain function, synapse renewal and plasticity. *Annu Rev Psychol* 33 : 371-401

Cotman CW, Nieto-Sampedro M, Harris EW (1984) Synaptogenesis replacement in the nervous system of adult vertebrates. *Physiol Rev* 61 : 687-784

Crossman ERFW (1959) A theory of the acquisition of speed-skill. *Ergonomics* 2: 153-166

Darling WG, Cooke JD (1987) Changes in the variability of movement trajectories with practice. *J Mot Behav* 19: 291-309

Davies PM (1985) Steps to follow- a guide to the treatment of adult hemiplegia. New York: Springer- Verlag

Davies PM (1990) Right in the middle: selective trunk activity in the treatment of adult hemiplegia, New York: Springer- Verlag

Dean CM, Shepherd RB (1997) Task related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomized controlled trial. *Stroke* 28: 722-728

Dean CM, Shepherd RB, Adams R (1995) Intersegmental coordination during reaching in seated subjects. In: Proceedings of the 12<sup>th</sup> Inter Cong World Confed Physic Ther. Washington: 720

Decety J, Philippon B, Ingvar DH (1988) rCBF land scapes during motor performance and motor ideation of a graphic gesture. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 238: 33-38

Dengler R, Birk P, Wolf W, Struppler A (1984) Temporal relations of simultaneously active motor units: a study in normal subjects and patients with central motor disorders. *Neurology* 34: 292

DeFelipe J, Conley M, Jones EG (1986) Long-range focal collateralization of axons arising from corticocortical cells in monkey sensorimotor cortex. *J Neurol Sci* 6: 3749-3766

Dewald JPA, 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: 767-779.

DiFabio RP, Badke MB, Duncan PW (1986) Adapting human postural reflexes following localized cerebrovascular lesion: analysis of bilateral long latency responses. *Brain Res* 363: 257-264.

Donoghue JP (1995) Plasticity of adult sensorimotor representations. *Curr Opin Neurobiol* 5: 749-754.

Duncan GW (1991) Stroke: physical therapy assessment and treatment. In: *Contemporary management of motor control problems. Proceedings of the II step conference*

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: 1181-1188

Eccles JC (1979) Synaptic plasticity. *Naturwissenschaften* 66: 147-153

Eggers G (1984) *Occupational therapy in the treatment in adult hemiplegia.* Rockville, MD: Aspen

Elliot D, Roy EA, Goodman D, Carson RG, Chua R, Maraj BK (1993) Asymmetries in the preparation and control of manual aiming movements. *Can J Exp Psychol* 47: 570-589

Evarts EV (1974) Brain mechanisms in motor control. *Life Sci* 15: 1393-1399

Feldman AG (1980) Superposition of motor programs. II. Rapid flexion of forearm in man. *Neurosci* 5: 91-95

Feldman AG, Levin MF (1995) Positional frames of reference. Origin and use. *Behav Brain Sci* 18: 723-804

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

Ferbert A, Priori A, Rothwell JC, et al. (1992) Interhemispheric inhibition of the human cortex. *J Physiol (Lond)* 453: 525-546

Fisher CM (1992) Concerning the mechanism of recovery in stroke hemiplegia. *Can J Sci Neurol* 19: 57-63

Fisk JD, Goodale MA (1988) The effects of unilateral brain damage on visually guided reaching: hemispheric differences in the nature of the deficit. *Exp Brain Res* 72: 425-435.

Fitts PM, Posner MI (1967) *Learning and skilled performance in human performance.* Belmont, CA: Brooks, Cole

Flash T, Hogan N (1985) The coordination of arm movements: an experimentally confirmed mathematical model. *J Neurosci* 5: 1688-1703

Fortier PA, Kalaska JF, Smith AM. (1989) Cerebellar neuronal activity related to whole-arm reaching movements in the monkey. *J Neurophysiol* 62: 198-211



Freund HJ, Budingen HJ (1978) The relationship between speed and amplitude of the fastest voluntary contractions of human arm muscles. *Exp Brain Res* 55: 167-171

Freund HJ (1987) Abnormalities of motor behaviour after cortical lesions in humans. In: Mountcastle VB, Plum F (eds). *Handbook of physiology*. Bethesda (MD): American Physiological Society: 763-810

Fries W, Danek K, Scheidtmann K, Hamburger C (1993) Motor recovery following stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain* 116: 369-382

Fries W, Danek A, Bauer WM, Witt TN, Leinsinger G (1990) Hemiplegia after lacunar stroke with pyramidal degeneration shown in vivo: a model for functional recovery. In: Von Wild K, Janzik H (eds). *Neurologische Frührehabilitation*. Munich: Zuchschwerdt: 11-17

Fugl-Meyer AR, Jääskö L, Leyman I, Olsson S, Steglind S (1975) The post-stroke hemiplegic patient. I. A method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehab Med* 7: 13-31.

Gandevia SC (1993) Strength changes in hemiparesis: measurements and mechanisms. In: Thilmann et al. (eds). *Spasticity: mechanisms and management*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag

Gauthier L, Dehaut F, Joannette Y (1989) The Bell's test: A quantitative and qualitative test for visual neglect. *Int J Clin Neuropsych* 11: 49-54

Gentile AM (1972) A working model of skill acquisition with application to teaching. *Quest* 17: 3-23

Gentile AM (1987) Skill acquisition: action, movement and neuromotor processes. In: Carr JH, Shepherd RB, Gordon J et al. (eds). *Movement Science: foundations for physical therapy in rehabilitation*. Rockville (MD): Aspen: 93-154

Ghez C (1991) Voluntary movement. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (eds). *Principles of neural science* (3rd ed). Connecticut: Appleton & Lange: 609-646

Gilbert PFC and Thach WT (1977) Purkinje cell activity during motor learning. *Brain Res* 128: 309-328

Giuliani C (1995) Strength training for patients with neurological disorders. *Neurorep* 19: 29-34

Gless P, Cole J (1950) Recovery of skilled motor functions after small repeated lesions in motor cortex in macaque. *J Neurophysiol* 13: 137-148

Gless P (1980) Functional cerebral reorganization following hemispherectomy in man and after small experimental lesions in primates. In: Bach-y-Rita P (ed). *Recovery of*

function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation. Bern/ Stuttgart/ Vienna: Hans Huber Publishers

Goodale MA (1988) Hemispheric differences in motor control. *Behav Brain Res* 30: 203-214

Gowers WR (1893) *A manual of diseases of the nervous system* (2<sup>nd</sup> ed). London: J and A Churchill, reprinted 1970. Darien, CN: Hafner

Gowland C, deBruin H, Basmajian JV, Plews N, Burcea I (1992) Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Phys Ther* 72: 624-633

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

Graves R, Goodglass H, Londis T (1982) Mouth asymmetry during spontaneous speech. *Neuropsych* 20: 371-381

Greene PH (1969) Seeking mathematical models for skilled actions. In: Bootzen D, Muffley HC (eds). *Biomechanics*, New York: Plenum: 149-180

Haaland KY, Harrington DL (1989) Hemispheric control of the initial and corrective components of aiming movements. *Neuropsych* 27: 961-969.

Haaland KY, Harrington DL (1994) Limb-sequencing deficits after left but not right hemisphere damage. *Brain Cognit* 24: 104-122

Hammond MC, Miller S, Robertson PM (1982) Central nervous control of arm movement in stroke patients. *Brain Stem control of spinal mechanisms*. Elsevier Biomedical Press: 323-330

Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM (1988) Co-contraction in the hemiparetic forearm: Quantitative EMG evaluation. *Arch Phys Med Rehabil* 69: 348-351

Halsey HJ, Blauenstein UW, Wilson EM, Willis E (1980) Brain activation in the presence of brain damage. *Brain Lang* 9: 47-60

Hanlon RE (1996) Motor learning following unilateral stroke. *Arch Phys Med Rehab* 77: 811-815

Hasan Z, Enoka RM, Stuart DG (1985) The interface between biomechanics and neurophysiology in the study of movement: some recent approaches. *Exerc Sport Sci Rev* 13: 169-234

Hellige JB (1993) *Hemispheric asymmetry: What's right and what's left*. Cambridge: Harvard University Press

Hess G, Donoghue JP (1994) Long-term potentiation of horizontal connections provides a mechanism to reorganize cortical motor maps. *J Neurophysiol* 71: 2543-2547

Hesse S, Bertelt C, Jahnke MT, Schaffrin A, Baake P, Malezic M, Mauritz KH (1995) Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. *Stroke* 26: 976-981

Higgins S (1991) Motor skill acquisition. *Phys Ther* 71: 123-139

Hobart DJ, Kelly DL, Bradley LS (1975) Modifications occurring during acquisition of a novel throwing task. *Am J Phys Med* 54: 1-24

Hodges HJ, Lyons J, Cockell D, Reed A, Elliot D (1997) Hand, space and attentional asymmetries in goal-directed normal aiming. *Cortex* 33: 251-269

Hogan N (1984) An organizing principle for a class of voluntary movements. *J Neurosci* 11: 2745-2754

Hollerbach JM, Flash T (1982) Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. *Biol Cybernet* 44: 67-77

Ito M, Oda Y (1994) Electrophysiological evidence for formation of new corticorubral synapses associated with classical conditioning in the cat. *Exp Brain Res* 99: 277-288

Jacobs KM, Donoghue JP (1991) Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections. *Science* 251: 944-947

Jackson H (1889) On the comparative study of disease of the nervous system. *Brit Med J* 2: 355-362

Jaric S, Corcos DM, Latash ML (1994) Effects of practice on final position reproduction. *Exp Brain Res* 100: 353-359

Jones TA, Schallert T (1994) Use-dependent growth of pyramidal neurones after neocortical damage. *J Neurophysiol* 14: 2140-2152

Kandel ER (1991) Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (eds). *Principles of neural science* (3rd ed). Connecticut: Appleton & Lange: 1011-1028

Katz S, Ford AB, Chinn AB, Newill VA (1966) Prognosis after stroke. Part II: Long term course of 159 patients. *Baltimore: Medicine* 45: 236-246

Keele SW (1981) Behavioral analysis of movement. In: Brooks VB (ed). *Handbook of Physiology*. Bethesda (MD), Am Physiol Soc

Kelso JAS, Stelmach GE (1976) Central and peripheral mechanisms in motor control. In: Stelmach GE (ed). *Motor Control: issues and trends*. New York: Academic Press

Kelso JAS (1978) Joint receptors do not provide a satisfactory basis for motor timing and positioning. *Psychol Rev* 85: 474-481

Kimura D (1982) Left hemisphere control of oral and brachial movements and their relation to communication. *Phil Trans R Soc of Lond Ser B* 298: 135-149

Kimura D, Archibald Y (1974) Motor functions of the left hemisphere. *Brain* 97: 337-350

Kistler JP, Ropper AH, Martin JB (1994) Cerebrovascular disease. In: Issebacher KJ et al. (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw Hill

Kolb B, Gibb R (1991) Environmental enrichment and cortical injury: behavioral and anatomical consequences of frontal cortex lesions. *Cereb Cortex* 1: 189-198

Knutsson E, Martensson C (1980) Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relationship to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonistic co-ordination. *Scand J Rehab Med* 12: 93-106

Koshland GF, Hasan Z (1994) Selection of muscles for initiation of planar, three-joint arm movements with different final orientations of the hand. *Exp Brain Res* 98: 157-162

Kovich KM, Bermann DE (1988) *Head injury: A guide to functional outcomes in occupational therapy*. Rockville, MD: Aspen.

Kugler PN, Kelso JAS, Turvey MT (1980) On the concept of coordinative structures as dissipative structures. I. Theoretical lines of convergence. In: Stelmach GE, Requin J (eds). *Tutorials in motor behaviour*. Amsterdam: 3-45

Lacquaniti F, Soechting JF (1982) Coordination of arm and wrist motion during a reaching task. *J Neurosci* 2: 399-408

Lance JW (1980) The control of muscle tone, reflexes and movement. Robert Wartenberg Lecture. *Neurol* 30: 309- 326.

Lance JW (1980) Symposium synopsis. In Feldman RG, Young RR, Kaella WP (eds). *Spasticity, disordered motor control*. Chicago: Year Book Medical Publishers: 485-494

Laplante D, Talairach J, Meininger V, Bancaud J and Orgogozo JM (1977) Clinical consequences of corticectomies involving the supplementary motor area in men. *J Neurol Sci* 34: 301-314

Latash ML (1998) Strategies of motor rehabilitation: the role of adaptive changes. *Rev Bras Fisiot* 3 (Suppl): 18

Latash ML, Anson JG (1996) What are “normal movements” in atypical populations? *Behav Brain Sci* 19: 55-106

Lawrence DG, Kuypers HGJM (1968a) The functional organization of the motor system in the monkey: I. The effects of bilateral pyramidal lesions. *Brain* 91: 1-14

Lee RG, van Donkelaar P (1995) Mechanisms underlying functional recovery following stroke. *Can J Neurol Sci* 22: 257-263

Lee TD, Magil RA (1983) The locus of contextual interference in motor skill acquisition. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 9: 730-746

Lee WA, Boughton A, Rymer WZ (1987) Absence of stretch reflex gain enhancement in voluntarily activated spastic muscle. *Exp Neurol* 98: 317-335

Lenz FA, Kwan R, Martin R, Tasker R, Richardson RT, Dostrovsky JO (1994) Characteristics of somatotopic organization and spontaneous neuronal activity in the region of the thalamic principal sensory nucleus in patients with spinal cord transection. *J Neurophysiol* 72: 1570-1587

Levin MF (1996a) Should stereotypic movement synergies in hemiparetic patients be considered adaptive? Commentary/Latash & Anson: Movements in atypical populations. *Behav Brain Sci* 19: 79-80

Levin MF (1996b) Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain* 119: 281-294

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, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG (1997) Deficits in the range of regulation of central control over arm movement in stroke patients. *Soc Neurosci Abstr* 23: 2373

Light KE, Purser JL, Giuliani CA. (1992) Motor programming deficits of patients with left versus RCVAs. Proceedings: Forum on Stroke Rehabilitation. APTA Combined Sections Meeting: 2-6

Lough S, Wing AM, Fraser C, Jenner JR (1984) Measurement of recovery of function in the hemiparetic upper limb following stroke: A preliminary report. *Hum Mov Sci* 3: 247-256.

Ma S, Feldman AG (1995) Two functionally different synergies during arm reaching movements involving the trunk. *J. Neurophysiol* 73: 2120-2122

- Magill RA (1990) Motor learning is meaningful for physical educators. *Quest* 42: 126-133
- Mateer CA (1983) Motor and perceptual functions of the left hemisphere and their interaction. In: Segalowitz SJ (ed) *Language Functions and Brain Organization*. New York: Academic: 145-170
- Mayo NE (1993) Epidemiology and recovery. In: *Long-term consequences of stroke*. Philadelphia: Hanley & Belfus Inc.
- Mayo NE, Goldberg MS, Levy AR, Danys I, Korner-Bitensky N. (1991) Changing rates of stroke in the province of Quebec, Canada: 1981-1988. *Stroke* 22: 590-595
- Mayo NE, Neville D, Kirkland S, Ostbye T, Mustard CA, Reeder B, Joffres M, Brauer G, Levy AR (1996) Hospitalization and case-fatality rates for stroke in Canada from 1982 through 1991. *Stroke* 27: 1215-1220
- McGrain P (1980) Trends in selected kinematic and myoelectric variables associated with learning a novel motor task. *Res Q Exerc Sport* 51: 509-520
- Milner B (1971) Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. *Brit Med Bull* 27: 272-277
- Millis VM, DiGenino M (1983) Functional differences in patients with left or right cerebrovascular accidents. *Physical Ther* 63: 481-488
- Morasso P (1981) Spatial control of arm movements. *Exp Brain Res* 42: 223-227
- Morgan P (1994) The relationship between sitting balance and mobility outcome in stroke. *Aust J Physiother* 40: 91-96
- Mountcastle VB (1995) The parietal system and some higher brain functions. *Cerebral Cortex* 5: 377-390
- Murakami F, Katsunaru H, Saito K, Tsukahara N (1982) An adaptive study of synaptic reorganization in red nucleus neurons after lesions of nucleus interpositus of horseradish peroxidase. *Brain Res* 242: 41-53
- Nakayama H, Jorgensen HS, Raashau HO, Olsen TS (1994) Recovery of upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen stroke study. *Arch. Phys Med Rehabil* 75: 394-398
- National Stroke Association (1995) National Stroke Association database. Englewood (CO)
- Newell KM (1978) Skill learning. In: Holding DH (ed). *Human skills*. New York: Willey: 203-226
- Newell KM (1991) Motor skill acquisition. *Ann Rev Psychol* 42: 213-237

- Nichols TR (1989) The organization of heterogenic reflexes among muscles crossing the ankle joint in the decerebrate cat. *J Physiol* 410: 463-477
- Nudo RJ, Masterton RB (1990) Descending pathways to the spinal cord, IV: some factors related to the amount of cortex devoted to the corticospinal tract. *J Comp Neurol* 296: 584-597
- Nudo RJ, Milliken GW (1996) Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *J Neurophysiol* 5: 2144-2149
- Nudo RJ, Wise BM, Sfontes F, Milliken GW (1996) Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 272: 1791-1794
- O'Brien CF, Seeberger LC, Smith DB (1996) Spasticity after stroke. *Epidemiology and optimal treatment. Drugs Aging* 5:332-340
- Parker VM, Wade DT, Hewer RL (1986) Loss of arm function after stroke: measurement, frequency and recovery. *Inter Rehab Med* 8: 69-73
- Payton OD, Kelly DL (1972) Electromyographic evidence of the acquisition of a motor skill: a pilot study. *Phy Ther* 52: 261-266
- Person RS (1960) Studies of human movements when elaborating motor habits. In: *Proceedings of Third International Federation for Medical Electronics*. London: 206-208
- Pew RW (1966) Acquisition of hierarchical control over the temporal organization of a skill. *J Exp Psychol* 71: 764-771
- Platz T, Denzler P, Kaden B, Mautitz K-H (1994) Motor learning after recovery from hemiparesis. *Neuropsych* 32: 1209-1223
- Pohl PS, Winstein CJ (1993) Hemispheric differences in the control of rapid aiming movements. *Soc Neurosci Abstr* 19: 546
- Pons TP, Kass JH (1985) Corticocortical connections of area 2 of somatosensory cortex in macaque monkeys: a correlative anatomical and electrophysiological study. *J Comp Neurol* 248: 313-335
- Primrose DC, Strick PL (1985) The organization of interconnections between the premotor areas in the primate frontal lobe and the area of primary motor cortex. *Soc Neurosci Abstr* II: 1274
- Proteau L, Marteniuk RG (1993) Static visual information and the learning and control of a manual aiming movement. *Hum Mov Sci* 12: 515-536
- Proteau L, Blandin Y, Alain C, Dorion A (1994) The effects of the amount and

- variability of practice on the learning of multi-segmented motor task. *Acta Psychol* 85: 61-74
- Raasch CC, Mussa-Ivaldi FA, Rymer WZ (1997) Motor learning in reaching movements by hemiparetic subjects. *Soc Neurosci Abstr* 23: 2374
- Raisman G, Field PM (1973) A quantitative investigation of the development of collateral reinnervation of the septal nuclei. *Brain Res* 50: 241-264
- Recanzone GH, Allard TT, Jenkins WM, Merzenich MM (1990) Receptive –field changes induced by peripheral nerve stimulation in SI of adult cats. *J Neurophysiol* 63 : 1213-1225
- Richards CL, Malouin F, Wood-Dauphinee S, Williams JL, Bouchard JP, Brunet D (1993) Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 74 : 612-620
- Roth EJ, Harvey RL (1996) Rehabilitation of stroke syndromes. In: Braddom RL (ed). *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: Sanders
- Roy EA, Marteniuk RG (1974) Mechanisms of control in motor performance: closed loop vs motor programming control. *J Exp Psychol* 103: 985-991
- Roy EA, Elliot D (1989) Manual asymmetries in aimed movements. *Q J Exp Psychol* 41: 501-516
- Roby-Brami A, Fuchs S, Mokhtari M, Bussel B (1997) Reaching and grasping strategies in hemiparetic patients. *Mot Control* 1: 72-91
- Rosenfalck E, Andreassen S (1980) Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43: 907-916
- Rosenzweig M (1980) Animal models for effects of brain lesions and for rehabilitation. In: Bach-y-Rita P (ed). *Recovery of function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation*. Baltimore: Univ Park Press: 127-172
- Ryerson S, Levit K (1987) The shoulder in hemiplegia. In: Donatelli R (ed). *Physical therapy of the shoulder*. New York: Churchill Livingstone: 105- 131
- Sacco RL (1995) Pathogenesis, classification and epidemiologic of cerebrovascular disease. In: Rowland LP (ed). *Merritt's textbook of neurology* (9nd ed). Baltimore: Williams & Wilkins: Waverly company: 227-243
- Sachs DA (1980) Behavioral feedback techniques for rehabilitation of motor problems. In Ince LP (ed). *Behavioral psychology in rehabilitation medicine: clinical applications*. Baltimore: Williams & Wilkins : 157-187



Schmidt RA (1976) A schema theory of discrete motor skill learning. *Psychol Rev* 82: 225-260

Schmidt RA (1988) *Motor and learning: a behavioral emphasis*. Champaign, IL: Human Kinetics

Schmidt RA (1991) Frequent augmented feedback can degrade learning: evidence and interpretations. In: Requin J, Stelmach GE (eds). *Tutorials in motor neuroscience*. Dordrecht: Kluwer: 59-75

Semmes J, Weinstein S (1960) *Somatosensory changes after wounds in man*. Cambridge: Harvard Univ Press

Shea JB, Morgan RL (1979) Contextual interference effects on the acquisition, retention and transfer of a motor skill. *J Exp Psychol Hum Learn Mem* 5: 179-187

Shepherd RB (1992) Adaptive motor behavior in response to perturbations of balance. *Physiotherapy Theory and Practice* 8: 137-143

Shinoda Y, Zarzecki P, Asanuma H (1979) Spinal branching of pyramidal tract neurons in the monkey. *Exp Brain Res* 34: 59-72

Skilbeck CE, Wade DT, Hewer KL, Wood VA (1983) Recovery after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 46: 5-8.

Soechting JF, Lacquanti F (1981) Invariant characteristics of a pointing movement in man. *J Neurosci* 1: 710-720

Spaans F, Wilts G (1982) Denervation due to lesions of the central nervous system, an EMG study in cases of cerebral contusion and cerebrovascular accidents. *J Neurol Sci* 57: 291-305.

Spencer EA (1988) Functional restoration. In: Willard and Spackman's *Occupational Therapy* (7th ed). Philadelphia: Lippincott

Stallings LM (1982) Retention and transfer. In: Stallings LM (ed). *Motor learning: from theory to practice*. St-Louis: Mosby: 197-218

Statistics Canada (1996) Age- standardized mortality rates by selected causes, by sex, 1994. Available from World Wide Web:

Stein JF (1989) Representation of egocentric space in the posterior parietal cortex. *Q J Exp Physiol* 74: 583-606

Summers JJ (1989) Motor programs. In: Holding D (ed). *Human skills* (2nd ed). New York: Wiley: 49-69

Summers JJ, Thomas J (1996) When are adaptive motor patterns nonadaptive? Commentary /Latash & Anson: Movements in atypical populations. *Behav Brain Sci* 19: 87

Tang A, Rymer WZ (1981) Abnormal force-EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 44: 690-698

Taub E (1980) Somatosensory deafferentation research with monkeys : implications for rehabilitation medicine. In : Ince LP (ed). *Behavioral psychology in rehabilitation medicine*. Williams and Wilkins

Todor JJ, Kyprie PM, Price HL (1982) Lateral asymmetries in arm, wrist and finger movements. *Cortex* 18: 515-523

Trombly CA (1992) Deficits of reaching in subjects with left hemiparesis: a pilot study. *Am J Occ Ther* 46: 887-897

Tsukahara (1978) Synaptic plasticity in the red nucleus. In: Cotman CW (ed). *Neuronal Plasticity*. New York: Raven: 335

Tsukahara N (1981) Synaptic plasticity in the mammalian central nervous system. *Ann Rev Neurosci* 4: 351-379

Turvey MT, Fitch HL, Tuller B (1978) The Bernstein perspective: 1. The problems of degrees of freedom and content-conditioned variability. In: Kelso JAS (ed) *Human motor behaviour: an introduction*. Hillsdale, NJ: Erlbaum: 239-252

Turvey MT, Snow RE, Mace W (1982) Issues in the theory of action: degrees of freedom, coordinative structures and coalitions. In: Requin J (ed). *Attention and Performance*. Hillsdale, NJ.: Lawrence Erlbaum Assoc

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

Vanderwolf CH (1971) Limbic-diencephalic mechanisms of voluntary movement. *Psych Rev* 78: 83-113

Vereijken B, van Emmerik REA, Whiting HTA, Newell KM (1992) Freezing degrees of freedom in skill acquisition. *J Motor Beh* 24: 133-142

Wade DT, Hewer RL, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM (1983) The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 46: 521-524

Wall PD, Egger MD (1971) Formation of new connexions in adult rat brain after partial deafferentation. *Nature* 232: 542-545

Wall PD (1980) Mechanisms of plasticity of connection following damage in adult mammalian nervous system. In: Bach-y-Rita P (eds). *Recovery of Function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation*. Baltimore: Park Press: 91-105

Walshe FMR (1963) *Disease of nervous system* (3rd ed). Livingstone

Walter CB, Swinnen SP (1992) Adaptive tuning of interlimb attraction to facilitate bimanual decoupling. *J Mot Behav* 24: 95-104.

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

Weiller C, Ramsay CS, Wise RJS, Friston KJ, Frackowiak RSJ (1993) Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann Neurol* 33: 181-189

Weinberg RS (1979) The relationship between mental preparation strategies and motor performance: a review and critique. *Quest* 33: 195-213

Wernicke C (1889) Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. *Berl Klin Wochenschr* 26: 969-970

Whitley DL, Sahrman SA, Norton BJ (1982) Patterns of muscle activity in the hemiplegic upper extremity. *Phys Ther* 62: 641. Abstract

White J, Morrissey J (1990) Motor learning and relearning. In: The practical management of spasticity in children and adults. Glenn MB, White J; London: Lea & Febiger: 44-69

Whiting HTA (1980) Dimensions of control in motor learning. In GE Stelmach and J. Requin (Ed) *Tutorials in motor behaviour*. New York: North Holland: 537-550

Wiesendanger M (1981) The tract pyramidal: its structure and function. In: Tow AL, Luschei ES (eds). *Handbook of behavioral neurobiology*. New York: Plenum 5: 401-491

Willoughby EW, Anderson NE (1984) Lower cranial nerve motor function in unilateral vascular lesions of the cerebral hemisphere. *Brit Med J* 289: 791-794

Winstein CJ (1987) Motor learning considerations in stroke rehabilitation. In: Duncan PW, Badke MB (eds). *Stroke rehabilitation: the recovery of motor control*. Chicago: Yearbook Medical Publishers: 109-134

Whyte J and Morrissey J. (1990) Motor learning and relearning. In: Glenn MB, White J (eds). *The practical management of spasticity in children and adults*. London: Lea & Febiger: 44-69

Wolf S, LeCraw D, Barton L, Jann B (1989) Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Exp Neurol* 104 : 125-132

Woodworth RS (1899) The accuracy of voluntary movement. *Psychol Rev [Suppl 13]* 3: 1-114

Wyke M (1967) Effect of brain lesions on the rapidity of arm movement. *Neurology*

17: 1113-1120

Yekutiel M, Guttman E (1993) A controlled trial of retraining of the sensory function of the hand in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 56: 241-244

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

Zanone PG, Kelso JAS (1992) Evolution of behavioral attractors with learning: nonequilibrium phase transitions. *J Exp Psychol: Human perception and performance* 18: 403-421