

Université de Montréal

**Effets de la stimulation du nerf fémoral sur l'activité volontaire du
muscle soléaire chez des sujets hémiparétiques**

par
Joseph-Omer Dyer

École de réadaptation
Faculté de médecine

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

décembre, 2002

©, Joseph-Omer Dyer, 2002

W
4
U58
2003
v.082

Direction des bibliothèques

AVIS

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

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

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

NOTICE

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

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

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

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

**Effets de la stimulation du nerf fémoral sur l'activité volontaire
du muscle soléaire chez des sujets hémiparétiques**

présenté par :

Joseph-Omer Dyer

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Sylvie Nadeau
président rapporteur

Robert Forget
directeur de recherche

Joyce Fung
examineur externe



Mémoire accepté le :

RÉSUMÉ

Chez l'humain, la stimulation du nerf fémoral produit une modulation de l'activité réflexe et volontaire du muscle soléaire. Les caractéristiques de cette modulation hétéronyme suggèrent que des circuits neuronaux au niveau de la moelle épinière relieraient les muscles quadriceps et soléaire. Ces circuits pourraient participer à la coordination de l'activité de ces deux muscles et seraient modulés en fonction de la tâche posturale.

Dans l'hémiplégie consécutive à un accident vasculaire cérébral, une co-activation involontaire anormale des muscles extenseurs du genou et de la cheville peut être observée pendant la marche. L'hypothèse de la présente étude est que le dysfonctionnement des circuits intersegmentaires entre les extenseurs du genou et de la cheville serait en relation avec l'atteinte motrice au membre inférieur parétique. Cette étude vise à vérifier l'intégrité des circuits spinaux intersegmentaires reliant les muscles quadriceps et soléaire dans l'hémiplégie.

Les effets de la stimulation du nerf fémoral sur l'activité volontaire du muscle soléaire ont été évalués chez 14 sujets contrôles (41 ± 14 ans) sans antécédent d'atteinte neurologique et 11 sujets hémiplégiques (45 ± 14 ans) des suites d'un accident vasculaire cérébral. Les sujets, en position assise, devaient produire 15 contractions du soléaire à 20% et à 40% de l'activité électromyographique produite lors de la contraction volontaire maximale. Le nerf fémoral était alors stimulé de façon percutanée, du côté droit chez les sujets contrôles et du côté parétique chez les patients, avec une impulsion électrique (0,5 ms de durée) d'une intensité égale à la moitié de l'amplitude du réflexe de Hoffmann (réflexe H), soit $H_{max}/2$ au niveau du quadriceps.

Chez 40% des sujets sains testés, on observe une facilitation ($25 \pm 44\%$) de courte latence (26 ± 1 ms) et de courte durée (8 ± 2 ms) de l'activité électromyographique volontaire du soléaire après la stimulation du nerf fémoral. Cette facilitation est présente chez une plus grande proportion de sujets hémiplégiques (64%), avec la même latence et la même durée, mais d'amplitude accrue ($111 \pm 99\%$) par rapport à celle des sujets contrôles. Tous les sujets sains testés présentent une forte

inhibition ($48 \pm 22\%$) du soléaire à courte latence (34 ± 4 ms) pour une durée de 59 ± 34 ms. Cependant, les sujets hémiparétiques ne démontrent pas, en moyenne, d'inhibition hétéronyme de l'activité électromyographique au soléaire aux latences et durées correspondant à l'inhibition observée chez les sujets contrôles. De plus, à 40% d'activité électromyographique maximale au soléaire, le degré de spasticité à la cheville mesuré au moyen d'un indice composé de spasticité, soit le «Composite Spasticity Index : CSI», est corrélé tant avec le niveau de facilitation ($r = 0,66$; $p = 0,038$) qu'avec le niveau de modulation du soléaire ($r = 0,64$; $p = 0,045$) suivant cette facilitation (entre 48 et 61 ms post-stimulation). Ces modulations hétéronymes du soléaire ont également montré une tendance à être corrélées avec le stade de récupération motrice au membre inférieur évalué à l'aide du «Chedoke-McMaster Stroke Assessment : CMSA», bien que ces relations n'aient pas atteint le seuil de signification.

Il y a un dysfonctionnement de l'influence intersegmentaire du quadriceps sur les motoneurons du soléaire dans l'hémiparésie. Ce dysfonctionnement est relié au niveau de spasticité au membre inférieur parétique. Les possibles relations entre l'intégrité de ces mécanismes spinaux et d'autres mesures de l'atteinte motrice et fonctionnelle restent à être démontrées.

Mots clés : Hémiparésie, Synergies musculaires, Incoordination, Modulation spinale, Extenseurs physiologiques, Spasticité

SUMMARY

It has been demonstrated, in humans, that a conditioning stimulation applied to the femoral nerve produces a modulation of soleus reflex and voluntary activities. The characteristics of this modulation are suggestive of the implication of intersegmental spinal circuits linking quadriceps to soleus. These circuits that are regulated according to postural tasks such as sitting and standing, could be involved in the coordination between knee and ankle extensors.

Following stroke, an abnormal co-activation of quadriceps and soleus is frequently observed at the paretic lower limb during gait. The hypothesis of this study is that a deficit of the intersegmental mechanism of modulation of knee and ankle extensors is present in hemiparesis and could contribute to the motor impairment at the paretic leg.

The heteronymous modulation of soleus voluntary activity by femoral nerve stimulation was compared between 14 healthy subjects (41 ± 14 y. old) and 11 hemiparetic subjects following stroke (45 ± 14 y. old). Subjects were seated and asked to produce 15 contractions of soleus at either 20% and 40% of the maximal electromyographic activity that could be voluntarily generated at soleus. Simultaneously, the femoral nerve was stimulated percutaneously (pulse of 0.5 ms of duration) at the right leg of healthy subjects and at the paretic leg of hemiparetic subjects. The intensity of the stimulation was adjusted in order to produce half of the maximal amplitude of Hoffmann reflex ($H_{max}/2$) at quadriceps.

The femoral nerve stimulation produced a different pattern of modulation of soleus voluntary electromyographic activity in the two groups. Thus, in 40% of the healthy subject tested, an early (26 ± 1 ms after femoral nerve stimulation) and short-lasting (8 ± 2 ms) facilitation of soleus voluntary electromyographic activity ($25 \pm 44\%$ of the baseline) was observed. In all healthy subjects tested, a long-lasting (59 ± 34 ms) and strong inhibition ($48 \pm 22\%$ of the baseline) of soleus was observed, 34 ± 4 ms after femoral nerve stimulation. The heteronymous facilitation was observed in a greater proportion of hemiparetic subjects (64% of patients tested), with an increased amplitude ($111 \pm 99\%$ of the baseline) but with similar latency and duration when

compared to that of control subjects. In average, the hemiparetic group did not show the inhibition at latencies corresponding to the marked heteronymous inhibition observed in healthy subjects.

Moreover, at 40% of maximal electromyographic activity at soleus, the degree of spasticity at the ankle was significantly correlated with the level of heteronymous facilitation ($r = 0.66$; $p = 0.038$) and also with the modulation of soleus voluntary electromyographic activity in the time-window from 48 to 61 ms after femoral nerve stimulation ($r = 0.64$; $p = 0.045$). The heteronymous modulations of soleus voluntary activity also showed a moderate correlation with the stage of motor recovery of the paretic lower limb but these results did not reach the level of significance.

These results strongly suggest a deficit of the intersegmental influence of quadriceps onto soleus motoneurons activity in hemiparesis. This deficit is related to spasticity but its relation with the stage of motor recovery and the level of function of the paretic lower limb has to be shown.

Key words: Hemiparesis, Muscle synergies, Incoordination, Spinal modulation, Physiological extensors, Spasticity

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|---|-------------|
| IDENTIFICATION DU JURY | II |
| RÉSUMÉ..... | III |
| SUMMARY | V |
| TABLE DES MATIÈRES..... | VII |
| LISTE DES TABLEAUX..... | XI |
| LISTE DES FIGURES | XII |
| LISTE DES ABRÉVIATIONS | XIII |
| DÉDICACE | XIV |
| REMERCIEMENTS..... | XV |
| | |
| CHAPITRE I : PROBLÉMATIQUE..... | 1 |
| 1.1 Introduction | 2 |
| 1.2 Hypothèses | 6 |
| 1.3 Objectifs | 7 |
| 1.4 Pertinence..... | 8 |
| | |
| CHAPITRE II : RECENSION DES ÉCRITS..... | 10 |
| 2.1 L'intégration sensorimotrice au niveau spinal | 11 |
| 2.1.1 Les interneurones..... | 12 |
| 2.1.1.1 Les interneurones inhibiteurs Ia | 12 |
| 2.1.1.2 Les interneurones inhibiteurs Ib..... | 14 |
| 2.1.1.3 L'inhibition par les cellules de Renshaw..... | 15 |
| 2.1.2 Les neurones propriospinaux..... | 17 |
| 2.1.2.1 Les systèmes propriospinaux longs..... | 18 |
| 2.1.2.2 Les systèmes propriospinaux courts..... | 19 |
| 2.1.3 Le générateur central du schème de la locomotion au niveau spinal | 21 |

| | |
|---|-----------|
| 2.2 Les atteintes motrices dans l'hémiplégie | 23 |
| 2.2.1 La faiblesse musculaire | 24 |
| 2.2.2 La spasticité | 25 |
| 2.2.3 Les atteintes de l'activation musculaire volontaire isolée | 25 |
| 2.2.3.1 La co-activation des muscles agonistes-antagonistes | 25 |
| 2.2.3.2 Les synergies de mouvement pathologique..... | 26 |
| 2.2.3.3 Les syncinésies | 27 |
| 2.3 Le dysfonctionnement des circuits spinaux dans l'hémiplégie | 27 |
| | |
| CHAPITRE III : MANUSCRIT DE L'ARTICLE | 30 |
| 3.1 Contribution des coauteurs | 32 |
| 3.2 Résumé | 33 |
| 3.3 Abstract | 35 |
| 3.4 Introduction | 36 |
| 3.5 Subjects and Methods | 39 |
| 3.6 Results | 44 |
| 3.7 Discussion | 48 |
| 3.8 Conclusion | 55 |
| 3.9 References | 56 |
| 3.10 Tables and figures | 61 |
| | |
| CHAPITRE IV : DISCUSSION GÉNÉRALE | 69 |
| 4.1 Mécanismes de réorganisation de la moelle épinière | 72 |
| 4.2 Mécanismes spinaux de l'atteinte de la modulation hétéronyme | 74 |
| 4.2.1 L'accroissement de la phase de facilitation | 74 |
| 4.2.1.1 L'influence de l'inhibition présynaptique | 75 |
| 4.2.1.1.1 L'inhibition présynaptique mesurée par la vibration..... | 75 |
| 4.2.1.1.2 L'inhibition présynaptique mesurée par l'inhibition réciproque..... | 76 |
| 4.2.1.1.3 L'inhibition présynaptique mesurée par la facilitation hétéronyme | 77 |
| 4.2.1.2 L'influence du système propriospinal court lombaire | 78 |
| 4.2.2 L'hyperexcitabilité des motoneurones α du soléaire | 79 |

| | |
|---|--------------|
| 4.2.2.1 L'influence de l'inhibition réciproque | 79 |
| 4.2.2.2 L'influence de l'inhibition homonyme Ib | 80 |
| 4.2.2.3 L'influence de l'inhibition récurrente | 80 |
| 4.2.3 L'inhibition par les cellules de Renshaw | 82 |
| 4.3 Facteurs méthodologiques affectant la modulation hétéronyme | 84 |
| 4.3.1 Le niveau de contraction du soléaire | 84 |
| 4.3.2 L'intensité de stimulation | 85 |
| 4.3.3 La fréquence de stimulation | 87 |
| 4.3.4 Le positionnement | 87 |
| 4.4 L'altération de la modulation hétéronyme et l'atteinte motrice | 88 |
| 4.4.1 Relations avec la spasticité | 89 |
| 4.4.2 Impacts possibles sur la locomotion et la posture | 89 |
| CHAPITRE V: CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS | 92 |
| CHAPITRE VI: RÉFÉRENCES | 98 |
| ANNEXE 1 | XVI |
| Certificat d'éthique | xvii |
| ANNEXE 2 | XVIII |
| Formulaires de consentement | xix |
| ANNEXE 3 | XXIX |
| Échelle d'évaluation de la spasticité à la cheville | xxx |
| ANNEXE 4 | XXXI |
| Échelle d'évaluation du stade de récupération motrice | xxxii |
| ANNEXE 5 | XXXIV |
| Abrégé présenté au Colloque de l'IRM 2002 | xxxv |

| | |
|--|----------------|
| ANNEXE 6 | XXXVII |
| Abrégé présenté au Congrès de l'ISEK 2002..... | xxxviii |
| ANNEXE 7 | XLII |
| Abrégé présenté au Congrès des stagiaires en santé 2003 | xliii |

LISTE DES TABLEAUX

| | | |
|-----------|---|----|
| Tableau 1 | Données démographiques et cliniques sur l'échantillon de sujets hémiparétiques testés..... | 61 |
| Tableau 2 | Corrélations de Spearman entre les mesures cliniques de l'atteinte motrice chez les sujets hémiparétiques, le niveau d'activité électromyographique volontaire au soléaire avant la stimulation et la modulation hétéronyme suivant la stimulation du nerf fémoral..... | 62 |

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 Les effets de la stimulation du nerf fémoral sur l'activité électromyographique volontaire rectifiée et moyennée de 15 contractions isométriques du soléaire (à 40% de l'activité électromyographique maximale) chez 3 sujets différents.....63
- Figure 2 La modulation moyenne de l'activité électromyographique volontaire du soléaire induite par la stimulation du nerf fémoral chez les sujets sains (A) et chez les sujets hémiparétiques (B).....65
- Figure 3 Comparaison de la modulation hétéronyme moyenne entre les sujets sains et les sujets hémiparétiques à des niveaux similaires d'activité électromyographique volontaire absolue au soléaire.....67

LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | | |
|------------------|---|---|
| ANOVA | - | analyse de variance (analysis of variance) |
| AVC | - | accident vasculaire cérébral |
| CMSA | - | évaluation de Chedoke-McMaster (Chedoke-McMaster stroke assessment) |
| CNS | - | système nerveux central (central nervous system) |
| CPG | - | générateur central de schèmes de mouvement |
| CSI | - | indice composé de mesure de la spasticité (Composite Spasticity Index) |
| EMG | - | activité électromyographique |
| IN | - | interneurone |
| IP | - | inhibition présynaptique |
| IR | - | inhibition réciproque |
| MN | - | motoneurone |
| MT | - | seuil moteur (motor threshold) |
| MVC | - | contraction volontaire maximale (maximal voluntary contraction) |
| NF | - | nerf fémoral |
| OTG | - | organe tendineux de Golgi |
| Quads | - | muscle quadriceps |
| Réflexe H | - | réflexe de Hoffmann |
| Sol | - | muscle soléaire |
| TA | - | muscle jambier antérieur (tibialis anterior muscle) |

DÉDICACE

À celles qui partagent mes rêves :

Marie-Claire
Annik
Mélissa

REMERCIEMENTS

Ce projet n'aurait pu être réalisé sans le travail concerté de plusieurs personnes.

Tout d'abord, je tiens à exprimer toute ma gratitude à mon directeur de recherche, Robert Forget, dont le précieux enseignement, la patience et le dévouement constants m'ont inspiré et m'ont guidé pas à pas, tout au long de cette heureuse incursion dans le monde de la recherche.

Je suis également reconnaissant envers Daniel Bourbonnais et Jean Fleury pour leur précieuse collaboration tout au long de l'étude.

Je désire également souligner l'apport d'un autre membre de l'équipe de recherche, soit Andreea Iancu, par ses judicieux conseils et son support moral.

Remerciements aussi à Michel Goyette et à Daniel Marineau pour leur support technique indispensable.

Par ailleurs, je tiens à souligner l'excellent cadre d'apprentissage et de travail qu'a constitué l'Institut de réadaptation de Montréal tout au long de cette maîtrise et ce, tant du point de vue des ressources humaines que des dispositions matérielles.

Je souhaite la meilleure des chances à mes amis et «compagnons d'armes», Eros, Nando, Pavel, Rubens, Sheila et Stella dans la poursuite de leurs études qui, certainement, seront couronnées de succès.

Finalement, toute ma reconnaissance va aux sujets ayant consenti à participer à cette étude et, sans lesquels, le projet n'aurait pu voir le jour.

CHAPITRE I : PROBLÉMATIQUE

1.1 Introduction

La moelle épinière, de par sa situation anatomique et l'organisation de ses circuits neuronaux est un site de convergence privilégié des afférences périphériques et des diverses influences supraspinales. Une multitude de voies descendantes et d'afférences périphériques convergent sur les mêmes interneurons (INs) spinaux. Ces INs, intercalés entre les afférences sensorielles et les projections des voies descendantes, font partie intégrante de circuits de modulation de l'activité des motoneurons (MNs). Plusieurs évidences expérimentales suggèrent un niveau élevé d'organisation et un fort potentiel d'intégration sensorimotrice des circuits spinaux. Cette organisation permettrait une coordination motrice de base. Chez l'animal, par exemple, des circuits spinaux connus comme étant des «générateurs centraux de schèmes de mouvement (CPGs)» ont la capacité intrinsèque de produire un schème de mouvement stéréotypé (nage, marche) et ce, sans l'influence des voies supraspinales (Bjursten et coll., 1976; Miller et coll., 1975) ou la nécessité d'une rétroaction par les afférences sensorielles (Knapp et coll., 1963; Marsden et coll., 1984). L'influence des voies supraspinales (Orlovsky et coll., 1991) et des afférences périphériques (Pearson, 1993) permettrait d'adapter la production rythmique du mouvement en fonction des contingences de l'environnement interne et externe.

L'influence des afférences périphériques sur la motricité se manifeste à plusieurs niveaux du système nerveux central (CNS) soit pour générer ou moduler l'activité réflexe ou afin de réguler la commande motrice. Au niveau spinal, les afférences sensorielles en provenance du membre produisent des activités musculaires réflexes à très courtes latences. L'influence des afférences musculaires à bas seuil sur les MNs contrôlant les muscles dont elles sont issues (MNs homonymes aux afférences) est bien connue. Par exemple, les MNs reçoivent l'excitation monosynaptique des afférences Ia homonymes (Lloyd, 1943) et l'inhibition disynaptique par les afférences Ib homonymes (Laporte et Lloyd, 1952). Les afférences articulaires, musculaires à haut seuil, cutanées nociceptives et en provenance des mécanorécepteurs peuvent faciliter les muscles fléchisseurs et inhiber les muscles extenseurs du membre ipsilatéral (Schomburg, 1990). Ces modalités multi-

sensorielles, qui constituent les «afférences du réflexe de flexion», convergent sur des INs (Behrends et coll., 1983a; 1983b) fortement modulés par les centres supraspinaux (Ballif et coll., 1925; Sherrington, 1910).

Plusieurs systèmes d'INs recevant les projections des afférences périphériques et régulés par certaines voies supraspinales ont été identifiés au niveau segmentaire. L'identification des INs inhibiteurs Ia et leur participation dans l'inhibition réciproque des muscles agonistes/antagonistes sont bien documentées tant chez l'animal (Lloyd, 1946) que chez l'humain (Tanaka, 1980). Les INs de Renshaw, quant à eux, inhibent de façon récurrente les MNs qui les ont activés (Renshaw, 1941). L'inhibition récurrente a été mise en évidence chez l'humain (Pierrot-Deseilligny et Bussel, 1975) et plusieurs indices suggèrent sa participation dans la précision du contrôle moteur et dans la régulation des MNs hétéronymes (d'autres muscles). Les cellules de Renshaw projettent sur des MNs hétéronymes (Meunier et coll., 1994) et sur des INs inhibiteurs Ia contrôlant l'inhibition réciproque (Hultborn et coll., 1971a; 1971b; 1971c). De plus, le niveau d'inhibition récurrente serait modulé en fonction de la contraction musculaire volontaire (Katz et coll., 1982) et selon la tâche posturale (Barbeau et coll., 2000).

La projection des afférences sensorielles et des INs spinaux sur plusieurs niveaux segmentaires de la moelle épinière (i.e., intersegmentaire) suggère une organisation des circuits spinaux afin d'assister la coordination musculaire entre plusieurs articulations (inter-articulaire). Ainsi, des projections excitatrices monosynaptiques hétéronymes des afférences musculaires du groupe I ont été mises en évidence chez l'humain (Mao et coll., 1984; Meunier et coll., 1990; Meunier et coll., 1993). Chez le chat, des axones d'INs voyageant sur plusieurs segments médullaires projettent sur des MNs et des INs situés au niveau des segments lombaires et cervicaux (Sterling et Kuypers, 1968; Stewart et coll., 1968). Ces INs se regroupent en plusieurs systèmes ascendants et descendants : les systèmes propriospinaux. Ces systèmes, qui intègrent les influences de différentes voies descendantes et de plusieurs afférences périphériques, sont subdivisés en systèmes propriospinaux longs et courts selon leur localisation et les segments médullaires qu'ils relient (Schomburg, 1990). Les systèmes propriospinaux longs, qui s'interposent entre les segments cervicaux et lombaires (Delwaide et coll., 1977), ont une forte influence sur la musculature

proximale des membres (Miller et coll., 1973) et participeraient à la coordination entre les membres supérieurs et inférieurs lors de la locomotion et au cours des ajustements posturaux (Schomburg, 1990). Quant aux systèmes propriospinaux courts, ils sont subdivisés selon qu'ils desservent les segments cervicaux (système propriospinal court cervical) ou les segments lombaires (système propriospinal court lombaire). Ces systèmes permettraient, principalement, l'échange d'informations entre les segments médullaires adjacents qui innervent les membres antérieurs ou postérieurs. Plus spécifiquement, les systèmes propriospinaux courts influenceraient surtout les INs et les MNs desservant la musculature distale des membres. Chez le chat, le système propriospinal court lombaire serait, entre autres, responsable de la coordination de l'activité entre les muscles du membre postérieur (Schomburg, 1990). Certaines évidences expérimentales suggèrent l'existence d'un système propriospinal court équivalent à celui de chat au membre inférieur humain (Pierrot-Deseilligny et coll., 1981; Fournier et coll., 1986; Forget et coll., 1989a). De plus, ce système d'INs lombaires permettrait de coordonner l'activité de muscles hétéronymes et serait sous l'influence régulatrice des voies descendantes (Forget et coll., 1989b).

Chez les primates, les circuits spinaux reçoivent la projection de six grandes voies descendantes : les voies corticospinales, réticulospinales, rubrospinales, vestibulospinales, tectospinales et interstitiospinales. Ces projections supraspinales permettraient la régulation des circuits spinaux en modulant l'influence des afférences périphériques et l'excitabilité des INs et des MNs.

L'interruption de l'influence des voies descendantes lors de la lésion de certains centres supraspinaux peut engendrer des troubles moteurs importants. Dans l'hémiplégie consécutive à un AVC, on assiste à une atteinte de l'intégration sensorimotrice du côté controlatéral à la lésion cérébrale. Cette atteinte sensorimotrice se traduit par de la faiblesse musculaire (Bourbonnais et Vanden-Noven, 1987), un tonus musculaire anormal (Yap, 1967; Delwaide, 1973a; Lance, 1980a; 1980b; Dietz et Berger, 1984) et un trouble de l'activation musculaire volontaire sélective (Knutsson et Richards, 1979; Dietz et coll., 1981; Conrad et coll., 1985; Bourbonnais et coll., 1992; Levin, 1996; Dean et Shepherd, 1997).

L'atteinte de la régulation des circuits spinaux dans les lésions du CNS est surtout documentée en ce qui a trait à la spasticité. La plupart de ces études ont évalué l'intégrité des circuits intrasegmentaires au repos. Ainsi, des dysfonctionnements au niveau de l'inhibition présynaptique (Faist et coll., 1994; Nielsen et coll., 1995), de l'inhibition disynaptique Ia (Crone et coll., 1994), de l'inhibition disynaptique Ib (Delwaide et Olivier 1988), de la dépression post-activation de la synapse entre l'afférence Ia et le MN α (Nielsen et coll., 1995), et au niveau de l'inhibition récurrente (Mazzocchio et Rossi, 1997) ont été rapportés au repos chez des sujets spastiques suite à la lésion du CNS. Quelques études ont révélé l'anomalie de certains circuits spinaux inhibiteurs chez des patients spastiques lors de l'activation musculaire volontaire (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982; Boorman et coll., 1996; Morita et coll., 2001).

Les lésions du système nerveux central (CNS) entraînent souvent des troubles de l'activation musculaire volontaire. Dans l'hémiplégie consécutive à un AVC, ces troubles se traduisent par une atteinte de la coordination musculaire (Bourbonnais et coll., 1992), une co-activation musculaire anormale des muscles agoniste-antagonistes (Angel, 1975), des synergies de mouvement pathologique (Brunnstrom, 1970) et des réactions associées (Raimiste, 1911). Bien que plusieurs études aient investigué l'atteinte de certains mécanismes spinaux chez des sujets hémiplégiques spastiques (Delwaide et Oliver, 1988; Nakashima et coll., 1989; Mazzocchio et coll., 1991), peu d'études ont relié la spasticité et l'atteinte de la fonction motrice avec le dysfonctionnement d'un mécanisme spinal d'intégration sensorimotrice lors de l'activation musculaire volontaire.

Les afférences du muscle Quads peuvent influencer l'activité des MNs du Sol (Meunier et coll., 1990) et réciproquement, les afférences du Sol modulent l'activité des MNs du Quads (Pelletier et coll., 1992). Des circuits intersegmentaires reliant le Quads au Sol seraient à la base de mécanismes spinaux de modulation réciproque de l'activation entre ces deux muscles (Meunier et coll., 1996; Forget et col., 1998). L'influence des afférences du Quads sur l'activité réflexe (Meunier et coll., 1990) et volontaire (Forget et coll., 1998), qui est modulée en fonction de la position et de la tâche posturale (Barbeau et coll., 2000), pourrait participer à la coordination de base

entre ces deux muscles lors d'activités fonctionnelles. Une mauvaise régulation de ces circuits intersegmentaires suite à la lésion des voies descendantes lors d'un AVC pourrait mener à leur dysfonctionnement. L'altération de ces circuits pourrait être, en partie, responsable de la co-activation anormale des extenseurs du genou et de la cheville lors de la marche dans l'hémiplégie.

1.2 Hypothèses

Le postulat de notre étude est que les troubles de l'activation musculaire volontaire sélective observés dans l'hémiplégie suivant un AVC ne sont pas uniquement attribuables à une commande descendante altérée mais seraient également le reflet de mécanismes de contrôle déficients au niveau de la moelle épinière. Plus spécifiquement, le dysfonctionnement des circuits intersegmentaires reliant les muscles Quads et Sol pourrait être relié au degré de l'atteinte motrice au membre inférieur parétique.

Hypothèses de départ de l'étude:

- 1- Il y a une atteinte de la modulation de l'activité volontaire des MNs du Sol par la stimulation du NF au membre inférieur parétique.
- 2- Le niveau d'altération de cette modulation hétéronyme est relié au degré de l'atteinte motrice au membre inférieur parétique.

1.3 Objectifs

Cette étude vise à tester l'hypothèse que le niveau de récupération de la fonction motrice au membre inférieur parétique serait, en partie, influencé par un dysfonctionnement de l'influence intersegmentaire entre les muscles Quads et Sol. Cette hypothèse sera vérifiée en évaluant l'intégrité des circuits intersegmentaires reliant les afférences du Quads aux MNs du Sol chez des sujets hémiparétiques et en établissant une relation entre le niveau de dysfonctionnement de ces circuits et l'atteinte motrice au membre parétique.

Objectifs généraux de l'étude:

- A- Évaluer l'intégrité des mécanismes intersegmentaires reliant les extenseurs du genou aux extenseurs de la cheville lors de l'activation musculaire volontaire chez des sujets hémiparétiques.
- B- Évaluer si l'altération de ces mécanismes intersegmentaires chez les sujets hémiparétiques est liée au niveau d'atteinte motrice au membre inférieur.

Objectifs spécifiques de l'étude:

- A- Comparer la modulation de l'activité volontaire du muscle Sol par la stimulation du NF entre des sujets hémiparétiques et des sujets contrôles.
- B- Mettre en lumière une éventuelle relation entre le degré d'atteinte des mécanismes intersegmentaires reliant le NF au muscle Sol et l'atteinte motrice au membre parétique objectivée par le degré de spasticité et le niveau de récupération motrice.

1.4 Pertinence

Cette étude est la première à vérifier une possible relation entre le niveau de dysfonctionnement de mécanismes neurophysiologiques d'intégration sensorimotrice intersegmentaire et le degré d'atteinte motrice dans l'hémi-parésie. L'établissement de cette relation mettrait en lumière une possible implication de la réorganisation de certains circuits intersegmentaires dans les troubles de coordination de l'activité musculaire entre les muscles de plusieurs articulations. Cette étude permettrait de documenter que l'atteinte supraspinale lors de l'AVC n'est pas la seule responsable des troubles moteurs au membre inférieur parétique mais que le dysfonctionnement des circuits spinaux doit également être pris en considération dans les troubles moteurs associés à l'hémi-parésie.

Cette étude ouvre la voie de l'investigation systématique des circuits intersegmentaires reliant les muscles du membre inférieur parétique. Le dysfonctionnement de plusieurs de ces circuits pourrait contribuer notamment aux synergies de mouvement pathologiques et aux réactions associées. Ainsi, l'altération de la régulation de l'activité des muscles par les influences hétéronymes résulterait en une diminution du répertoire des mouvements volontaires telle qu'observée au membre parétique. Une meilleure connaissance des mécanismes spinaux intersegmentaires et l'impact de leur dysfonctionnement permettra de mieux orienter les traitements visant l'amélioration de la fonction motrice au membre inférieur parétique en ciblant le rétablissement de certains mécanismes spinaux déficients.

Les extenseurs du genou et de la cheville sont des groupes musculaires anti-gravitaires clés dans le maintien de la posture debout et la locomotion. La connaissance des influences segmentaires réciproques et hétéronymes projetant sur ces muscles revêt une importance capitale dans la compréhension de l'implication des processus d'intégration sensorimotrice dans la fonction du membre inférieur. Dans l'optique où le dysfonctionnement des circuits intersegmentaires reliant le Quads au Sol serait en relation avec l'atteinte motrice dans l'hémi-parésie, les alternatives thérapeutiques permettant la restauration du fonctionnement de ces circuits devraient améliorer la fonction motrice chez ces patients. Concrètement, un meilleur contrôle

des influences intersegmentaires entre le Quads et le Sol chez des sujets hémiparétiques pourrait, par exemple, contribuer à améliorer l'autonomie et la vitesse à la marche.

CHAPITRE II : RECENSION DES ÉCRITS

Dans un premier temps, cette recension des écrits résume les principaux mécanismes neurophysiologiques d'intégration sensorimotrice de la moelle épinière. Parmi les mécanismes abordés, notons les circuits spinaux intégrateurs de base impliquant la participation d'interneurones (INs) intercalés entre les afférences sensorielles et les motoneurones, le système de l'inhibition récurrente par les cellules de Renshaw, les systèmes propriospinaux et le générateur central du schème de la locomotion au niveau spinal (CPG). Dans un second temps, les principales atteintes motrices associées à l'hémiplégie c'est à dire, la faiblesse musculaire, la spasticité et les atteintes de l'activation musculaire isolée seront abordées. Plus spécifiquement, les troubles de la co-activation des muscles agonistes-antagoniste, les synergies de mouvement pathologique et les syncinésies seront décrits. Finalement, cette recension traite des évidences du dysfonctionnement de certains circuits spinaux d'intégration sensorimotrice au membre inférieur parétique.

2.1 L'intégration sensorimotrice au niveau spinal

La moelle épinière participerait activement à la motricité en intégrant l'information de diverses afférences sensorielles périphériques et l'influence des diverses voies descendantes projetant sur elle. Chez l'animal, l'interaction étroite entre les mécanismes périphériques et centraux serait primordiale dans le contrôle de la locomotion (Grillner, 1975, 1979; Rossignol et Drew, 1985).

Chez l'humain, l'organisation des circuits spinaux des segments cervicaux et lombaires assisterait la fonction motrice au membre supérieur et inférieur. Cependant, au niveau cervical, les circuits spinaux favoriseraient la transmission haute-fidélité de la commande descendante au détriment de l'influence des afférences sensorielles en provenance du membre supérieur. Ainsi, on retrouve peu de projections monosynaptiques hétéronymes des afférences Ia aux niveaux cervicaux (Marchand-Pauvert et coll., 2000) comparativement aux niveaux lombaires où de nombreuses connexions intersegmentaires monosynaptiques excitatrices des afférences Ia projetant sur des muscles hétéronymes ont été identifiées (Meunier et coll., 1993).

L'organisation des segments lombaires permettrait une forte influence excitatrice des afférences proprioceptives musculaires du groupe I et du groupe II au niveau pré-motoneuronal. L'intégration de la rétroaction des afférences sensorielles serait favorisée aux segments lombaires où une modulation de l'activité musculaire réflexe permettrait d'assister la station debout et la marche bipédale (Simonetta-Moreau et coll., 1999).

Les INs spinaux ont leur corps cellulaire, leurs dendrites et leur axone au sein de la moelle épinière. Ces neurones s'interposent le plus souvent entre les afférences périphériques et les MNs. De plus, ces INs sont définis par la nature des projections qu'ils reçoivent. Des INs s'intercalent au sein de circuits segmentaires réflexes et produisent une activité motrice stéréotypée selon l'influence périphérique et celle des voies descendantes. Parmi ces neurones, on compte les INs responsables des activités réflexes induites par les afférences sensorielles (i.e., les INs inhibiteurs Ia, les INs inhibiteurs Ib), les cellules de Renshaw et les neurones du système propriospinal. Ces INs régissent l'activité de circuits réflexes qui seraient à la base de l'intégration sensorimotrice dans la moelle épinière. Puisque ces systèmes d'INs sont à la base des mécanismes de contrôle moteur au niveau spinal, il convient de bien les décrire afin de mieux comprendre leur rôle et leurs interactions dans la fonction motrice.

2.1.1 Les interneurones

Les INs projettent sur les MNs du même segment médullaire ou des segments médullaires voisins (Baldissera et coll., 1981; Schomburg, 1990). Trois catégories d'INs seront abordées dans le cadre de cette recension des écrits : les INs inhibiteurs Ia, les INs inhibiteurs Ib et les cellules de Renshaw.

2.1.1.1 Les interneurones inhibiteurs Ia

Le système de l'inhibition réciproque disynaptique est l'un des mécanismes spinaux les mieux compris et documenté dans la littérature. Dès 1896, Sherrington a montré que le réflexe d'étirement d'un muscle inhibe l'activité du muscle antagoniste (Sherrington, 1896). La stimulation des afférences Ia d'un muscle agoniste produit

l'inhibition réciproque des MNs α du muscle antagoniste (Lloyd, 1946). La latence de ce mécanisme d'inhibition réciproque suggère l'implication d'un circuit spinal disynaptique via un IN inhibiteur (Araki et coll., 1960). Cet IN inhibiteur Ia a d'ailleurs été clairement identifié anatomiquement (Jankowska et Linström, 1972).

Ce système d'inhibition réciproque Ia, qui est probablement le mécanisme de coordination musculaire le plus simple au niveau spinal, subit le contrôle des afférences périphériques et des voies descendantes. En plus de l'influence des afférences Ia (Schomburg, 1990), les INs inhibiteurs Ia sont, par ailleurs, inhibés par d'autres INs inhibiteurs Ia (Baldissera et coll., 1981) et des cellules de Renshaw (Jankowska et Lindström, 1971) du muscle antagoniste. Ces INs reçoivent également une facilitation intersegmentaire via les systèmes propriospinaux courts (Illert et coll., 1976a; 1976b; 1978) et longs (Jankowska et coll., 1973).

La nature des influences supraspinales sur les INs Ia inhibiteurs est multiple et complexe. Les voies descendantes peuvent inhiber ou faciliter les INs inhibiteurs Ia (Matthews, 1972). Plus spécifiquement, les voies corticospinales (Lundberg et Voorhoeve, 1962), rubrospinales (Hongo, Jankowska et Lundberg, 1969) et vestibulospinales (Grillner, Hongo et Lund, 1966) faciliteraient les INs inhibiteurs Ia. La similarité de la projection des voies descendantes sur les INs inhibiteurs Ia et sur MNs α (Schomburg, 1990) suggère que la commande volontaire descendante sur le muscle agoniste inclurait également l'information pour une inhibition du muscle antagoniste via une facilitation du système d'INs inhibiteurs Ia. Chez l'humain, Paillard (1955) avait déjà observé que la dorsiflexion volontaire de la cheville inhibe le réflexe H au Sol. Une diminution de l'excitabilité des MNs du Sol pourrait être attribuable à une augmentation de l'activité de l'IN inhibiteur Ia projetant sur le Sol. Cette hypothèse est corroborée par l'observation d'une facilitation de l'inhibition réciproque du Sol par les afférences du jambier antérieur (TA) lors de la contraction volontaire du TA par rapport à la même inhibition réciproque au repos (Tanaka, 1974). Certains autres facteurs centraux et périphériques pourraient également contribuer à l'augmentation de l'inhibition réciproque sur le Sol lors de l'activation musculaire volontaire isométrique du TA. Un accroissement de la décharge des afférences Ia du TA par une co-activation des MNs α et γ (Valbo et coll., 1979) augmenterait

l'inhibition réciproque. De plus, une réduction de l'inhibition récurrente des MNs du TA (Pierrot-Deseilligny et coll., 1979) sur les INs inhibiteurs Ia projetant aux MNs du Sol favoriserait également l'inhibition réciproque lors de l'activation volontaire du TA. Ainsi, la régulation de l'activité des INs inhibiteurs Ia lors de l'activation musculaire volontaire permettrait de contrôler l'activité réciproque des muscles agonistes et antagonistes (Hultborn et Pierrot-Deseilligny, 1979a).

2.1.1.2 Les interneurones inhibiteurs Ib

La stimulation des fibres Ib entraîne l'inhibition des MNs homonymes (Laporte et Lloyd, 1952) et la facilitation des MNs antagonistes. Ces fibres afférentes conduisent l'influx en provenance des organes tendineux de Golgi (OTG) sensibles à la tension musculaire. Les INs inhibiteurs Ib responsables de l'inhibition disynaptique homonyme ont été identifiés anatomiquement (Eccles et coll., 1957).

Les INs inhibiteurs Ib reçoivent principalement l'influence des afférences périphériques Ib mais également celle des afférences primaires (Jankowska et McCrea, 1983), de certaines afférences cutanées (Lundberg et coll., 1977) et articulaires (Lundberg et coll., 1978). Les principales voies descendantes facilitatrices sur ces INs inhibiteurs Ib sont la voie corticospinale (Lundberg et Voorhoeve, 1962) et la voie rubrospinale (Hongo et coll., 1969). La stimulation des voies réticulospinales inhiberait la transmission des INs Ib (Andén et coll., 1966).

On a longtemps stipulé que l'inhibition Ib homonyme protégeait le muscle de la surcharge en provoquant le réflexe en lame de canif (Ballif et coll., 1925). En effet, la sensibilité des OTG à la contraction musculaire leur permettrait de contrôler l'intensité de la contraction du muscle homonyme par rétroaction négative (Houk et Henneman, 1967). Cependant, on a suggéré que les afférences du groupe II seraient des meilleures candidates à l'initiation du réflexe en lame de canif (Burke et coll., 1972).

Les afférences Ib participeraient à d'importantes synergies musculaires. Ainsi, la stimulation des afférences Ib du Quads provoque une inhibition globale des MNs des muscles extenseurs et une facilitation des muscles fléchisseurs et ce, à plusieurs articulations (Eccles et coll., 1957). Ces effets hétéronymes des afférences Ib suggèrent

la contribution de circuits réflexes spinaux dans l'inhibition et la facilitation de muscles travaillant en synergie ou de façon antagoniste aux patrons synergistes. La convergence des afférences Ib (Hongo et coll., 1966) et d'autres afférences multisensorielles de muscles hétéronymes sur les INs inhibiteurs Ib permettrait une intégration des influences périphériques possiblement impliquées dans la coordination de l'activité musculaire au cours du mouvement et dans les tâches posturales (Lundberg et coll., 1977).

L'inhibition homonyme Ib subirait le contrôle des voies descendantes lors de l'activation musculaire volontaire. Ainsi, la contraction volontaire du Sol entraîne une réduction marquée de l'inhibition homonyme Ib par rapport aux valeurs au repos (Pierrot-Deseilligny, 1982). Cette inhibition de la transmission du circuit inhibiteur est observée bien avant la production du mouvement en flexion plantaire, au moment où les afférences Ib n'ont pas encore produit de décharge. Cette réduction de l'inhibition homonyme concomitante à la commande motrice révélerait le contrôle supraspinal des INs Ib (Fournier et coll., 1983).

En plus de l'influence des voies descendantes, les INs reçoivent une forte régulation par les afférences périphériques. Chez l'humain, la stimulation de certaines afférences cutanées (partie antérieure du pied) peut favoriser la réduction de l'inhibition homonyme par les voies supraspinales lors de la contraction du triceps sural (Pierrot-Deseilligny, 1982).

2.1.1.3 L'inhibition par les cellules de Renshaw

Renshaw démontra l'inhibition d'un MN α par sa propre activation (Renshaw, 1941; 1946). La décharge des MNs α active les INs de Renshaw via des collatérales axoniques récurrentes, d'où les termes «inhibition récurrente». Les cellules de Renshaw ont été identifiées anatomiquement (Jankowska et Lindström, 1971). Elles projettent aussi de façon monosynaptique leur influence inhibitrice sur les MNs α synergistes, les MNs γ (Ellaway, 1971) des fuseaux neuromusculaires homonymes et sur les INs inhibiteurs Ia (Hultborn et coll., 1971a; 1971b). Les cellules de Renshaw inhibent également d'autres cellules de Renshaw (Ryall, 1970).

Plusieurs afférences périphériques et voies descendantes convergent vers les cellules de Renshaw. En plus de l'activation par les MNs, elles subissent l'influence excitatrice des afférences musculaires du groupe II, III et des afférences cutanées (Ryall et Piercey, 1971). Par ailleurs, l'inhibition récurrente de Renshaw serait fortement régulée par les voies supraspinales. La stimulation électrique du cortex (MacLean et Leffman, 1967), de la capsule interne (Koehler et coll., 1978), du noyau rouge (Meyer-Lohmann et Schmidt, 1978) ou de la formation réticulée (Haase et van Der Meulen, 1961) peut réguler les cellules de Renshaw. Le système corticospinal projette monosynaptiquement via des collatérales vers le système réticulospinal (Canedo et Lamas, 1993) qui à son tour projette sur les cellules de Renshaw (Pompeiano, 1995). Plus spécifiquement, le cortex moteur réduirait l'inhibition récurrente (Mazzocchio et coll., 1994) et donc faciliterait aussi l'inhibition réciproque. On a aussi documenté une régulation de l'inhibition récurrente par les patrons d'activation motrice du tronc cérébral. La modulation des INs de Renshaw par les voies vestibulospinales serait liée à la posture (Rossi et coll., 1987).

L'inhibition récurrente constitue le système spinal de rétroaction négative le plus connu. Bien que sa fonction reste obscure, elle n'est cependant plus considérée comme un simple régulateur automatisé du taux de décharge des MNs (Pierrot-Deseilligny, 1984). Au membre inférieur, l'inhibition récurrente participerait à la précision du recrutement des MNs les plus actifs en inhibant les MNs voisins moins actifs (Granit et coll., 1960). De plus, l'inhibition récurrente sur les MNs α du Sol varierait en fonction de l'intensité de la contraction volontaire (Hultborn et Pierrot-Deseilligny, 1979a). En effet, l'inhibition récurrente est facilitée à de faibles intensités de contraction musculaire (Katz et coll., 1982) et réduite à des niveaux de contraction musculaire plus élevés (Hultborn et Pierrot-Deseilligny, 1979a; 1979b). La modulation de l'excitabilité des cellules de Renshaw lors de l'activation musculaire est observée avant même la décharge des MNs, ce qui suggère fortement une régulation de ces cellules par les centres supraspinaux (Katz et coll., 1982; Hultborn et Pierrot-Deseilligny, 1979a; 1979b).

Chez l'humain, l'inhibition récurrente interviendrait dans la coordination musculaire au membre inférieur au moyen de l'étendue des projections

intersegmentaires des cellules de Renshaw sur des muscles hétéronymes (Meunier et coll., 1990). Cette inhibition récurrente intersegmentaire, distribuée en parallèle avec les projections monosynaptiques Ia excitatrices hétéronymes (Meunier et coll., 1994) régulerait les influences excitatrices «trans-articulaires» (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1999) et de plus, serait modulée en fonction de la tâche posturale (Barbeau et coll., 2000; Iles et coll., 2000). En contrôlant les MNs α et les INs Ia inhibiteurs, l'inhibition récurrente permet une modulation tant des niveaux de la force musculaire que de la contraction des antagonistes au mouvement (Pierrot-Deseilligny, 1984). Lors de l'exécution du mouvement volontaire, les voies supraspinales procéderaient à une régulation variable de l'activité des cellules de Renshaw selon la tâche motrice à accomplir (Nielsen et Pierrot-Deseilligny, 1996) afin de déterminer la synergie musculaire appropriée à cette tâche (Meunier et coll., 1990; Rossi et coll., 1995).

2.1.2 Les neurones propriospinaux

Les afférences périphériques et les influences descendantes convergent sur d'autres systèmes d'INs qui participeraient à la coordination musculaire sur plusieurs segments médullaires (Meink, 1981). Ces INs, qui permettent la transmission d'informations sur plusieurs segments de la moelle, s'organiseraient pour constituer les systèmes propriospinaux. Les neurones propriospinaux ont leur corps cellulaire, leur axone et leurs dendrites dans les limites de la moelle épinière mais se distinguent des INs, dont nous avons discutés précédemment, de par l'étendue de leurs projections qui voyagent sur plusieurs segments médullaires. Ces INs sont subdivisés en systèmes propriospinaux longs et courts selon l'organisation de leurs projections et leurs fonctions présumées. Les systèmes propriospinaux participent de façons diverses à l'intégration des modalités sensorielles et des commandes descendantes au niveau pre-motoneuronal afin de coordonner le mouvement des extrémités et du tronc. On a suggéré que l'atteinte de la régulation de ces systèmes pourrait être impliquée dans les troubles de l'activation musculaire volontaire sélective lors des lésions du CNS (Wiesendanger, 1990).

2.1.2.1 Les systèmes propriospinaux longs

Chez le chat, des systèmes d'INs s'interposent principalement entre les segments cervicaux et lombaires de la moelle pour constituer les systèmes propriospinaux longs. Ces systèmes, qui relient des informations entre les membres antérieurs et postérieurs, projettent préférentiellement sur les INs et les MNs de la musculature axiale et proximale des membres. Ces neurones permettraient de coordonner l'activité des membres antérieurs et postérieurs lors de la locomotion (Baldissera et coll., 1981; Schomburg, 1990).

On dénombre trois systèmes propriospinaux longs documentés chez le chat, soit le système propriospinal long descendant du cou, le système hétérogène des voies propriospinales descendantes reliant les segments cervicaux aux segments lombaires et finalement, les voies propriospinales longues ascendantes reliant les segments lombaires aux segments cervicaux.

Les neurones du système propriospinal long cervical ont leur corps cellulaire, principalement, aux segments médullaires C3 et C4 et projettent plus caudalement, vers les segments innervant les membres antérieurs et postérieurs (Illert et coll., 1978). Ce système reçoit l'influence des afférences des muscles et des articulations du cou (Illert et coll., 1978; Schomburg, 1990), en plus des projections monosynaptiques excitatrices des voies cortico, rubro, tecto, et réticulospinales (Schomburg, 1990). La voie vestibulospinale aurait un rôle prépondérant dans la régulation des INs de ce système (Illert et coll., 1978). Le système propriospinal long du cou participerait au relais des informations nécessaires aux ajustements posturaux du tronc et des membres postérieurs lors des mouvements d'atteinte d'une cible impliquant le membre antérieur (Alstermark et coll., 1987).

Plusieurs systèmes propriospinaux longs descendants relient les membres antérieurs aux membres postérieurs. Les INs de ces systèmes favoriseraient l'activité réflexe des MNs des membres postérieurs en réponse à la stimulation des afférences cutanées et musculaires en provenance des membres antérieurs (Sherrington et Laslett, 1903). Des influences réticulospinales, vestibulaires et corticales interviendraient dans la régulation de l'activité de ces systèmes (Giovanelli et coll., 1969; Schomburg, 1990). Les systèmes propriospinaux longs descendants participeraient à la régulation

de l'activité des muscles des membres postérieurs en fonction des phases du cycle de locomotion (Schomburg, 1981). Chez l'humain, ces systèmes permettraient la coordination entre les membres supérieurs et inférieurs (Miller et Schomburg, 1985) et modèleraient les réflexes aux membres inférieurs en regard des ajustements posturaux (Delwaide et coll., 1977).

Les systèmes propriospinaux longs ascendants relient les afférences musculaires du groupe I et II des membres postérieurs vers les MNs des membres antérieurs. Les INs impliqués dans ces systèmes véhiculent, principalement, une influence excitatrice sur les muscles fléchisseurs et inhibitrice sur les muscles extenseurs des membres antérieurs (Miller et coll., 1973). Les effets de ces systèmes seraient plus accentués sur la musculature distale (Miller et coll., 1973; Matsumoto et coll., 1976) et permettraient la coordination des membres au cours de la locomotion en intégrant l'influence des afférences sensorielles en provenance du membre postérieur (Miller et coll., 1973).

2.1.2.2 Les systèmes propriospinaux courts

Les INs des systèmes propriospinaux courts projettent majoritairement sur des segments médullaires adjacents dédiés à l'innervation des membres antérieurs ou postérieurs. Les systèmes propriospinaux courts cervical et lombaire participeraient respectivement à la coordination musculaire aux membres antérieurs et postérieurs.

L'existence des INs du système propriospinal court cervical a été mise en évidence par l'excitation disynaptique des MNs des muscles des pattes antérieurs du chat lors de la stimulation des voies pyramidales (Illert et coll., 1976a; 1976b; Lundberg, 1979). Les INs qui participeraient à cette excitation oligosynaptique se situeraient, principalement, au niveau des segments médullaires C3 et C4 (Schomburg, 1990). Ces neurones, qui projettent surtout au niveau de la musculature distale des membres antérieurs, sont influencés par les projections monosynaptiques excitatrices des afférences articulaires du cou, des afférences musculaires à bas seuil (groupe I) et cutanées du membre antérieur. Ils reçoivent également les projections disynaptiques inhibitrices des afférences du membre antérieur. Ce système est régulé par les voies cortico, rubro, tecto et bulbospinales dont l'influence monosynaptique est facilitatrice

tandis que l'influence disynaptique s'est avérée inhibitrice. La voie réticulospinale a pour particularité de pouvoir faciliter et inhiber monosynaptiquement les neurones du système propriospinal court cervical. La plupart des noyaux moteurs du membre antérieur sont affectés par les projections de ce système qui interviendrait dans la coordination musculaire lors des mouvements d'atteinte d'une cible (Alstermark et coll., 1979; Schomburg, 1990).

Le système propriospinal court lombaire est, quant à lui, subdivisé en deux systèmes: le système dorsolatéral et le système ventromédial. Les neurones du système dorsolatéral ont leur corps cellulaire, principalement, au niveau des segments lombaires L3-L5 et reçoivent une influence prédominante des projections polysynaptiques des voies cortico, rubro et réticulospinales (Schomburg, 1990). Ce système projette sur les muscles des segments médullaires L6-S2 et permettrait la transmission des commandes descendantes du cortex et du noyau rouge afin de coordonner la musculature distale des membres inférieurs (Baldissera et coll., 1981; Schomburg, 1990).

Les neurones du système propriospinal ventromédial se situent, principalement, dans les segments L2-L4. Ces neurones reçoivent les influences mono et oligosynaptiques des afférences périphériques cutanées et musculaires des membres postérieurs. Les voies vestibulo et réticulospinales ont des projections monosynaptiques excitatrices sur ce système qui serait impliqué dans la régulation des MNs de la musculature axiale, de la gaine abdominale et des cuisses (Molenaar et coll., 1974). On a suggéré que ce système contribuerait à la transmission des influences à courtes latences du tronc cérébral sur les MNs α lombaires (Kozhanov et Shapovalov, 1977) et ce, tout en permettant l'intégration de l'influence des afférences des membres postérieurs. Ce système participerait à la régulation de l'activité des muscles posturaux et à la coordination musculaire au membre inférieur (Molenaar et coll., 1974).

Plusieurs évidences expérimentales suggèrent l'existence, chez l'humain, de systèmes d'INs spinaux s'apparentant aux systèmes propriospinaux du chat et ce, tant au niveau cervical (Malgrem et Pierrot-Deseilligny, 1988) qu'au niveau lombaire (Pierrot-Deseilligny et coll., 1981; Fournier et coll., 1986; Forget et coll., 1989a).

2.1.3 Le générateur central du schème de la locomotion au niveau spinal

Certains circuits spinaux pourraient intrinsèquement générer un schème de mouvements stéréotypés et ce, même privés de l'influence des voies supraspinales et de la rétroaction des afférences périphériques. Sherrington a observé chez le chat décérébré la production de mouvements locomoteurs rudimentaires (Sherrington, 1910). Le chat spinalisé complet au niveau thoracique peut générer des mouvements locomoteurs coordonnés et alternés aux membres postérieurs lorsqu'il est placé sur un tapis roulant (Forsberg et coll., 1980; Barbeau et Rossignol, 1987). Dans cet exemple, la contribution de la rétroaction sensorielle dispensée par le tapis roulant est difficile à évaluer. Cependant, cette rétroaction sensorielle ne semble pas essentielle puisque ces mouvements locomoteurs ne sont pas abolis par la désafférentation des membres impliqués (Grillner et Zanger, 1984). De plus, l'anesthésie n'empêche pas les décharges des MNs au rythme d'un patron locomoteur fictif (Delcomyn, 1980).

À défaut d'être essentielles, les afférences sensorielles jouent, tout de même, un rôle important dans la production des mouvements rythmiques. Chez le chat spinalisé, la stimulation des récepteurs sensoriels (ex. : l'étirement musculaire produit par le tapis roulant) favorise le déclenchement du mouvement rythmique. Les afférences cutanées de la face dorsale du pied ont aussi une influence sur l'activité de différents groupes musculaires selon le cycle de marche (LaBella et coll., 1992). De plus, on a suggéré l'importance des afférences en provenance des fuseaux neuromusculaires (Andersson et coll., 1981) et des afférences articulaires de la hanche (Kriellaars et coll., 1994) dans le patron locomoteur du chat décérébré.

Les principales influences supraspinales sur le CPG locomoteur spinal sont celles du cortex sensori-moteur, du cervelet et des noyaux gris centraux. Le cortex sensori-moteur est important dans la préparation et l'exécution du mouvement (Nelson, 1996). Les voies supraspinales agiraient sur la locomotion en activant le CPG spinal locomoteur, en régulant l'intensité d'opération du CPG, en maintenant l'équilibre pendant la locomotion, en adaptant la locomotion aux contraintes extérieures et finalement, en coordonnant la locomotion aux autres activités motrices

(Orlovsky, 1991). L'importance relative de la régulation du CPG spinal locomoteur chez le chat par les voies descendantes est suggérée par la grossièreté de la locomotion chez le chat décérébré ou spinalisé par rapport à l'animal intact (Grillner, 1985). Le cervelet et les noyaux gris centraux, de par leur implication respective dans la coordination et la planification du mouvement, peuvent potentiellement influencer le rythme locomoteur. Ainsi, les lésions cérébelleuses peuvent entraîner une diminution de la coordination entre les membres et une imprécision quant au placement des pieds (Arshavsky et coll., 1983). Le cervelet peut régulariser et raffiner le recrutement temporel des muscles lors de leur activation cyclique au cours de la locomotion (Lansner et Ekeberg, 1994). Les noyaux de la base, quant à eux, seraient indirectement impliqués dans la planification, l'initiation et l'exécution du mouvement, par le biais de leur relation avec le cortex et le thalamus (Wichmann et Delong, 1996).

Il y a certaines évidences indirectes de l'existence d'un générateur du schème de la locomotion au niveau spinal chez l'humain (Dietz et coll., 1994; Dimitrijevic et coll., 1998). La modulation des afférences Ia du Sol en fonction des cycles de la marche humaine permettrait une régulation optimale du réflexe d'étirement au Sol afin d'assister la locomotion (Yang et Whelan, 1993). Dimitrijevic et coll., (1998) ont induit des mouvements se rapprochant d'un patron locomoteur par la stimulation électrique épidurale du segment L2 chez des sujets blessés médullaires complets chroniques. Les études sur la réadaptation à la marche de patients blessés-médullaires (Visintin et Barbeau, 1989; Wernig et Muller, 1992; Dietz et coll., 1995; Wernig et coll., 1995) et hémiparétiques (Hesse et coll., 1995; Vistintin et coll., 1998) suggèrent que la plasticité des circuits spinaux pourrait être mise à profit dans l'optique d'une réadaptation fonctionnelle à la marche (MacKay-Lyons, 2001). Toutefois, l'importance véritable d'un CPG locomoteur spinal dans la locomotion humaine reste à être prouvé. En effet, la locomotion bipédale humaine pourrait nécessiter une plus grande participation des voies descendantes dans la programmation de l'activation motrice par rapport à celle des vertébrés inférieurs.

L'impact réel de la lésion des voies supraspinales sur le CPG est difficile à quantifier même dans le modèle animal. On a observé, par exemple, que le patron de marche du chat privé de son cortex (Bjurstén et coll., 1976) ou décérébré (Miller et

coll., 1975) différait peu de celui du chat intact. Cependant, les tâches motrices plus complexes que la locomotion non-dirigée vers un but précis requièrent la participation d'un cortex sensori-moteur intact (Nelson, 1996).

2.2 Les atteintes motrices dans l'hémiplégie

Les lésions causées par un AVC produisent généralement une atteinte sensorimotrice de l'hémicorps controlatéral au site de la lésion. La sévérité de cette atteinte est en grande partie déterminée par le site de la lésion et son étendue. Dans l'hémiplégie, l'atteinte motrice peut se traduire en une faiblesse musculaire, de la spasticité et des troubles de l'activation musculaire sélective. Les manifestations cliniques de l'hémiplégie évoluent souvent selon des phases de récupération motrice bien définies. La phase aiguë, suivant immédiatement la lésion, voit s'établir une période de «silence moteur» alliant la flaccidité et l'hyporéflexie au niveau de l'hémicorps atteint. Habituellement, suite à la paralysie, une hyperréflexie et une hypertonicité musculaire croissantes et progressives s'installent. Parallèlement à l'établissement de cette hypertonicité, s'établit une ébauche de la fonction motrice volontaire selon des patrons spécifiques stéréotypés de recrutement musculaire à l'hémicorps affecté. Les dernières étapes de la récupération motrice sont caractérisées par une récupération de la force musculaire allée à une réduction substantielle de l'hypertonicité. Les troubles de l'activation musculaire sélective qui se traduisent par une atteinte de l'activation réciproque des muscles agonistes/antagonistes, des synergies pathologiques de recrutement musculaire et des syncinésies (Bourbonnais et coll., 1992) peuvent subsister même dans les phases avancées de récupération motrice (Brunnstrom, 1970).

2.2.1 La faiblesse musculaire

Dans l'hémiplégie consécutive à un AVC, la faiblesse musculaire est souvent un phénomène transitoire et, bien que la flaccidité de la phase aiguë puisse être permanente, elle est généralement suivie d'une récupération relative de la force musculaire concomitante à l'établissement progressif de l'hypertonie.

Il semble que la faiblesse musculaire consécutive à un AVC résulterait d'une atteinte diffuse des centres supraspinaux plutôt que d'une simple interruption des voies pyramidales. En effet, chez les primates, les lésions pyramidales exclusives produisent surtout une paralysie et une hyperreflexie de la musculature distale du membre supérieur controlatéral. Ces troubles moteurs évoluent rapidement pour se limiter à une diminution de la dextérité des doigts (Bucy, 1964; Phillips et Porter, 1977). Au membre inférieur, les lésions du tractus pyramidal entraînent une faiblesse plus marquée des muscles fléchisseurs (particulièrement au niveau de la cheville) par rapport aux muscles extenseurs (Lance, 1981). Bucy et coll., (1964) ont documenté chez un patient humain que la perte permanente de près de 83% des fibres du tractus pyramidal entraînait une faiblesse modérée de la main et du pied avec peu d'augmentation du tonus musculaire et des réflexes tendineux. La répartition distale des séquelles dans les lésions purement pyramidales s'expliquerait par l'importance de l'influence des projections monosynaptiques de cette voie sur les MNs de la musculature distale. Dans le cas des lésions du cortex somato-sensoriel, elles peuvent affecter plusieurs voies descendantes régulant les MNs et les INs spinaux. En effet, le cortex somato-sensoriel projette sur plusieurs voies descendantes dont le noyau rouge, la formation réticulée et le noyau interstitiel. Chez le chat, la formation réticulée projette des influences excitatrices et inhibitrices convergentes sur les MNs. La voie vestibulospinale exerce une facilitation sur les MNs des muscles extenseurs des membres postérieurs, tandis que la voie rubrospinale exerce une influence excitatrice sur les MNs des muscles fléchisseurs (Baldissera et coll., 1981; Schomburg, 1990). Les lésions du cortex sensori-moteur en altérant la régulation des voies supraspinales peuvent indirectement mener à la faiblesse transitoire de l'hémicorps controlatéral.

2.2.2 La spasticité

La spasticité se caractérise par un accroissement de la réponse réflexe à l'étirement tonique dépendant de la vitesse d'étirement (tonus musculaire) et par une exagération de la réponse musculaire à l'étirement phasique (hyperexcitabilité à la percussion du tendon) (Lance, 1980a). Plusieurs phénomènes pathologiques expliqueraient le développement de la spasticité suite aux atteintes du CNS. En effet, l'hyperréflexie et l'hyper tonicité musculaires résulteraient de la facilitation des circuits excitateurs spinaux et des changements au niveau des propriétés mécaniques des fibres musculaires et du tissu conjonctif dans le muscle spastique (Given et coll., 1995). Ces phénomènes pathologiques résulteraient de mécanismes adaptatifs au niveau spinal consécutivement à la perte de la régulation par les voies descendantes (Wiesendanger, 1991).

2.2.3 Les atteintes de l'activation musculaire volontaire isolée

Dans l'hémiplégie, les troubles de l'activation musculaire volontaire peuvent persister dans les stades avancés de récupération motrice. Ces troubles se traduisent en une difficulté d'exécuter le mouvement volontaire vers un but dirigé de façon précise et efficace. La coordination normale qui résulte de l'activation de plusieurs muscles, incluant les muscles agonistes, synergistes et antagonistes dans un patron précis de recrutement spatial et temporel serait altérée dans l'hémiplégie (Bourbonnais et coll., 1992).

2.2.3.1 La co-activation des muscles agonistes-antagonistes

L'incoordination musculaire dans l'hémiplégie se caractérise par une atteinte de l'activation musculaire réciproque des muscles agonistes et antagonistes au mouvement, la présence de synergies de mouvement pathologiques et de syncinésies. La co-contraction inappropriée des muscles antagonistes est bien documentée dans l'hémiplégie au cours du mouvement (Angel, 1975) et à la marche (Knutsson et Richards, 1979). À l'inverse, un manque de co-contraction a été relevé dans les tâches

posturales nécessitant une co-activation des muscles agonistes et antagonistes (Di Fabio et coll., 1986). Le dysfonctionnement de la régulation des INs inhibiteurs pourrait être, en partie, responsable des troubles de l'activation musculaire réciproque des muscles agonistes et antagonistes autour d'une articulation. En effet, l'interruption des voies descendantes priverait ces INs de l'influence modulatrice des voies cortico, vestibulo et rubrospinales (Schomburg, 1990; Hultborn et coll., 1976).

2.2.3.2 Les synergies de mouvement pathologique

Les synergies de mouvement pathologiques de la personne hémiparétique se manifestent par une activation involontaire de la musculature du membre affecté selon un schème spécifique de recrutement alors que le sujet tente d'accomplir une action motrice volontaire, isolée et dirigée. Cette contraction inadaptée des muscles synergistes au mouvement se révèle tant dans les efforts statiques que dans les efforts dynamiques (McLellan, 1977). De plus, l'activation normale des muscles en synergie lors des perturbations posturales (Nashner, 1976) et à la marche (Dietz, 1981) est également atteinte dans l'hémiparésie (Badke et Duncan, 1983). Cette atteinte de l'ajustement postural est caractérisée par une asymétrie du recrutement temporel et spatial des muscles du membre inférieur parétique par rapport au membre sain lors des réponses posturales (Hoehnerman et coll., 1984). Deux synergies de base impliquant tout le membre inférieur sont observées cliniquement, soit la synergie d'extension et celle de flexion. La synergie en flexion consiste en une dorsiflexion et en une inversion de la cheville, en plus d'une flexion du genou alors que le sujet tente un effort en flexion au niveau de la hanche. Quant à la synergie d'extension, elle consiste en une extension du genou et une flexion plantaire de la cheville produites involontairement lorsque le sujet tente un effort d'extension et d'adduction de la hanche (Brunnstrom, 1970). La synergie en extension est dominante au membre inférieur et peut être mise en évidence à la locomotion (Mossman, 1976).

2.2.3.3 Les syncinésies

Les syncinésies ou réactions associées sont des mouvements involontaires produits lors de l'activation volontaire ou réflexe des muscles d'un autre membre (Gelhorn, 1964; Marie et Foix, 1916). Raimiste (1911) fut le premier à décrire le mouvement miroir involontaire de la jambe parétique lors des mouvements résistés de la hanche à la jambe saine. Une syncinésie bien connue dans l'hémiplégie est l'abduction involontaire de la hanche atteinte produite lors de l'abduction résistée de la hanche à la jambe saine (i.e., phénomène de Raimiste). De la même manière, la flexion résistée de la hanche saine peut générer une extension involontaire de la jambe controlatérale atteinte (Brunnstrom, 1970).

2.3 Le dysfonctionnement des circuits spinaux dans l'hémiplégie

L'altération de l'excitabilité des INs et des MNs suite à la lésion des voies descendantes résulterait d'une réorganisation à long-terme des structures spinales désafférentées (Wiesendanger, 1991). Deux mécanismes de réorganisation des structures spinales permettent le changement dans la transmission synaptique: le bourgeonnement de collatérales et l'augmentation de la sensibilité des récepteurs. Le bourgeonnement permettrait à des fibres nerveuses intactes de projeter des collatérales vers des sites synaptiques rendus vacants par la dénervation. De plus, la perte de certaines afférences rendrait les neurones plus sensibles aux connexions synaptiques subsistantes. Le développement progressif de ces phénomènes adaptatifs suite à la phase aiguë de la lésion du CNS serait compatible avec l'établissement de la phase de spasticité (Wiesendanger, 1991).

Le dysfonctionnement de plusieurs circuits spinaux inhibiteurs a été mis en évidence dans les atteintes du CNS menant à la spasticité. Des mécanismes pré-synaptiques, synaptiques et post-synaptiques pathologiques contribueraient à la facilitation des circuits spinaux excitateurs chez le sujet spastique. Ainsi, on a suggéré une diminution de l'inhibition pré-synaptique (IP) parmi les mécanismes spinaux pathologiques pouvant générer la spasticité (Delwaide et coll., 1973b). Dans

l'hémiplégie, l'IP serait diminuée au membre supérieur parétique (Nakashima et coll., 1989; Artieda et coll., 1991) et resterait inchangée au membre inférieur (Faist et coll., 1994).

La facilitation de la transmission synaptique entre les afférences Ia et les MNs α participerait à l'établissement de la spasticité. Cette facilitation a notamment été mise en évidence chez des sujets blessés-médullaires (Mailis et Ashby, 1990), atteints de sclérose en plaques (Nielsen et coll., 1995) ou hémiplégiques des suites d'un AVC (Brazhnikov et coll., 1989). Une hyperexcitabilité des MNs α a aussi été observée dans l'hémiplégie (Fierro et coll., 1990 ; Milanov, 1992c; 1994) et pourrait également participer à l'établissement de la spasticité.

Le dysfonctionnement de plusieurs mécanismes spinaux inhibiteurs favoriseraient l'hyperexcitabilité des MNs. Ainsi, la réduction de l'inhibition disynaptique Ia (i.e., inhibition réciproque) est bien établie chez les sujets atteints de paralysie cérébrale (Myklebust et coll., 1982), atteints de sclérose en plaques (Crone et coll., 1994), blessés-médullaires (Ashby et Wiens, 1989; Boorman et coll., 1996) ou hémiplégiques (Nakashima et coll., 1989; Artieda et coll., 1991). L'inhibition disynaptique Ib est également diminuée chez des sujets souffrant du Parkinson (Delwaide et coll., 1991) et chez des sujets hémiplégiques (Delwaide et Oliver., 1988). L'inhibition récurrente est généralement affectée dans les lésions de la voie cortico-réticulo-spinale (Mazzocchio et Rossi, 1997). Plus particulièrement, l'inhibition récurrente est accrue dans les lésions spinales (Shefner et coll., 1992), diminuée chez les sujets hémiplégiques (Mazzocchio et coll., 1990) et sa modulation est altérée lors de l'activation musculaire volontaire dans l'hémiplégie (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982).

Peu d'études ont relié l'altération de ces circuits spinaux avec l'atteinte motrice dans les lésions du CNS. Au membre inférieur parétique, Okuma et Lee, (1996) ont observé une augmentation de l'inhibition réciproque Ia reliée avec l'accroissement de la force musculaire et la diminution de la spasticité. Une corrélation a été faite entre le niveau de réduction de l'inhibition Ib et le degré de rigidité musculaire des patients atteints du Parkinson (Delwaide et coll., 1991). La réduction de l'inhibition récurrente serait reliée à l'établissement de la spasticité chez certains sujets hémiplégiques

(Simons, 1996). Par ailleurs, quelques études ont porté sur l'intégrité des circuits intersegmentaires dans les atteintes du CNS. Marque et coll., 2001 ont observé une augmentation de la facilitation du réflexe H du Quads par la stimulation du nerf péronier commun chez des sujets hémiparétiques spastiques. L'accroissement de cette facilitation hétéronyme n'était cependant pas corrélée avec le degré de spasticité des sujets testés. D'autres études ont mesuré les variations de la facilitation du réflexe H du Sol par la stimulation du NF dans plusieurs lésions du CNS. Ces études se sont restreintes à l'effet des influences monosynaptiques sur cette facilitation hétéronyme. De cette manière, il a été suggéré que la facilitation intersegmentaire du Sol par les afférences du NF serait altérée par une diminution de l'IP chez des sujets avec des atteintes de la moelle épinière (Faist et coll., 1994). Cependant, dans l'hémiparésie, cette facilitation hétéronyme serait inaltérée et l'IP resterait inchangée au membre inférieur parétique au repos (Faist et coll., 1994). L'accroissement de la facilitation hétéronyme du Sol par les afférences du Quads, chez des patients atteints de Parkinson, résulterait d'une diminution de l'IP (Morita et coll., 2000). Finalement, une altération de la modulation de cette facilitation hétéronyme par l'IP a été observée chez des patients atteints de sclérose en plaques lors de l'activation volontaire des muscles fléchisseurs et extenseurs de la cheville (Morita et coll., 2001).

CHAPITRE III : MANUSCRIT DE L'ARTICLE

Impairment of heteronymous modulation of soleus voluntary activity by quadriceps Ia afferents following stroke

Joseph-Omer Dyer PT, Daniel Bourbonnais OT, Ph.D., Jean Fleury, MD
and Robert Forget PT, Ph.D.

From the Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation, Institut de réadaptation de Montréal (Joseph-Omer Dyer, Daniel Bourbonnais, Jean Fleury and Robert Forget) and École de réadaptation (Joseph-Omer Dyer, Daniel Bourbonnais and Robert Forget), Faculté de médecine, Université de Montréal, Canada

Key search headings: Hemiparesis; Muscle synergies; Incoordination;
Spinal modulation; Physiological extensors; Spasticity

Corresponding author:

Robert Forget, PT, Ph. D.

Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation (CRIR)

Institut de réadaptation de Montréal

6300 Darlington ave.

Montréal, Québec

Canada

H3S 2J4

Phone number : (514) 340-2078

Fax number: (514) 340-2154

E-mail : [REDACTED]

Acknowledgements: The authors are grateful to the participating subjects for their collaboration and wish to express their gratitude to M. Goyette and D. Marineau for their technical assistance.

Joseph-Omer Dyer was supported by a grant from the Fonds pour la Formation des Chercheurs et l'Aide à la Recherche (FCAR). Daniel Bourbonnais and Robert Forget were supported by the Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ).

3.1 Contribution des coauteurs

L'essentiel de la méthodologie et des résultats de cette étude est présenté dans le manuscrit suivant :

Impairment of heteronymous modulation of soleus voluntary activity by quadriceps Ia afferents following stroke

Joseph-Omer Dyer PT, Daniel Bourbonnais OT, Ph.D., Jean Fleury, MD and Robert Forget PT, Ph.D. (À soumettre au périodique «Brain» au printemps 2003)

L'auteur principal confirme son apport original en ce qui a trait à l'élaboration du protocole de recherche, l'acquisition, le traitement, l'analyse et l'interprétation des données ainsi qu'à la rédaction du présent manuscrit. La contribution des coauteurs de cet article est brièvement décrite ci-dessous.

Dr Robert Forget en tant que directeur de ce projet a encadré toutes les étapes de sa réalisation, de l'élaboration du protocole de recherche à la rédaction du présent manuscrit. Dr Daniel Bourbonnais ainsi que Dr Jean Fleury ont tous deux contribué à la mise au point du protocole de recherche. Dr Bourbonnais a surtout mis a contribution son expertise en ce qui concerne les problématiques de la faiblesse et de l'incoordination musculaire dans l'hémi-parésie consécutive à un AVC. Par ailleurs, l'implication du Dr Bourbonnais a été déterminante pour ce qui est de l'analyse des résultats et leur interprétation. Le projet a grandement bénéficié de l'expertise clinique du Dr Jean Fleury pour ce qui est de l'évaluation et de la sélection des sujets hémi-parétiques potentiellement admissibles à participer à l'étude. Plus spécifiquement, les connaissances du Dr Jean Fleury quant aux effets de certains agents pharmacologiques sur les circuits spinaux ont permis l'élaboration des critères d'exclusion pertinents par rapport aux objectifs de l'étude. Finalement, l'apport du Dr Jean Fleury à la rédaction du manuscrit a permis de mettre en relief les impacts cliniques potentiels de cette étude.

3.2 Résumé

Les mécanismes intersegmentaires de modulation de l'activité du muscle Sol (Sol) par la stimulation du nerf fémoral (NF), responsable de l'innervation du quadriceps (Quads), ont été comparés entre 14 sujets contrôles sans antécédent d'atteinte neurologique et 11 sujets hémiparétiques des suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Le degré de spasticité à la cheville et le niveau de récupération motrice ont été évalués au niveau du membre parétique chez les patients. Le NF a été stimulé de façon à produire un réflexe de Hoffmann (réflexe H) d'une amplitude de $H_{max}/2$ au niveau du Quads pendant la contraction isométrique du Sol à 20% et 40% de l'EMG maximale. La modulation de l'activité volontaire du Sol fut mesurée entre 22 et 100 ms suivant la stimulation du NF, sur l'EMG moyenne de 15 essais rectifiés pour chaque niveau de contraction.

Les résultats montrent une facilitation ($25 \pm 44\%$) à courte latence (26 ± 1 ms) et de courte durée (8 ± 2 ms) de l'EMG volontaire du Sol après la stimulation du NF chez 40% des sujets sains testés. Chez 64% des sujets hémiparétiques, on observe aussi cette facilitation de l'EMG volontaire du Sol de même latence et de même durée mais d'amplitude augmentée ($111 \pm 99\%$) par rapport à celle des sujets contrôles. La facilitation hétéronyme accrue des sujets hémiparétiques est corrélée avec le degré de spasticité tant à 20% ($r = 0,88$; $p < 0,001$) qu'à 40% ($r = 0,66$; $p = 0,038$) de l'EMG maximale au Sol.

Par ailleurs, tous les sujets sains testés présentent une forte inhibition ($48 \pm 22\%$), à courte latence (34 ± 4 ms) et de longue durée (59 ± 34 ms) de l'EMG volontaire du Sol suivant la stimulation du NF. Les sujets hémiparétiques testés ne démontrent pas, en moyenne, l'inhibition hétéronyme de l'EMG au Sol aux latences et durées correspondant à l'inhibition observée chez les sujets sains. Chez les sujets hémiparétiques, le niveau de modulation dans la période de temps suivant la facilitation hétéronyme (entre 48 et 61 ms post-stimulation) est corrélé avec le degré de spasticité ($r = 0,64$; $p = 0,045$). Les modulations de l'activité volontaire du Sol au cours de la période de facilitation et durant la période suivant cette facilitation ont

également montré une tendance à être corrélées avec le stade de récupération motrice au membre inférieur, bien que ces relations n'aient pas atteint le seuil de signification.

Ces résultats démontrent une atteinte de l'influence intersegmentaire du Quads sur les motoneurones du Sol dans l'hémiplégie. De plus cette atteinte serait en relation avec le degré de spasticité. Des études ultérieures devront quantifier les déficits de la coordination musculaire et de la performance motrice lors de tâches fonctionnelles de façon à évaluer les relations possibles entre le dysfonctionnement des mécanismes de la moelle, l'incoordination musculaire et les incapacités fonctionnelles.

3.3 Abstract

The heteronymous modulation of soleus (Sol) voluntary activity by femoral nerve (FN) afferents was compared between 14 control subjects and 11 hemiparetic subjects. The degree of spasticity and the stage of motor recovery at the paretic lower limb as well as their possible relationship with a modified spinal heteronymous modulation were assessed. The subjects were seated and asked to maintain isometric contractions of Sol at 20% and 40% of maximal EMG activity. An electrical pulse (0.5 ms) was delivered at the FN to produce a stable Hoffmann reflex (H-reflex) of H max/2 of amplitude at quadriceps (Quads). The modulation of Sol voluntary EMG was measured from 22 and up to 100 ms after FN stimulation on rectified and averaged traces of 15 trials per level of Sol contraction.

A brief (8 ± 2 ms) facilitation ($25 \pm 44\%$) of Sol voluntary EMG activity was observed in 40% of the control subjects, shortly after FN stimulation (26 ± 1 ms). At similar latency and duration, the facilitation was observed in 64% of the patients and showed amplitude increase ($111 \pm 99\%$) when compared to that of control subjects. This later facilitation was correlated to the severity of spasticity at 20% ($r=0.88$; $p<0.001$) and at 40% of maximal EMG at Sol ($r=0.66$; $p=0.038$). In all control subjects and at both level of Sol contraction, this facilitation was followed by a marked inhibition ($48 \pm 22\%$ decrease of baseline values) of Sol voluntary EMG activity at a mean latency of 34 ± 4 ms after FN stimulation and duration of 59 ± 34 ms. In contrast, the majority of hemiparetic subjects did not show the FN-induced inhibition at latencies corresponding to the inhibition observed in healthy subjects. Moreover, the modulation of Sol voluntary from 48 to 61 ms after FN stimulation was related to the amount of spasticity.

It is argued that the impairment of the intersegmental circuits between knee and ankle extensors could contribute to the motor impairment at the paretic lower limb.

3.4 Introduction

Hemiparesis, contralateral to the cerebrovascular lesion, is a sensorimotor dysfunction frequently observed following stroke. This sensorimotor dysfunction is characterized by muscle weakness, spasticity and movement incoordination due to abnormal spatial and temporal muscle recruitment during voluntary activities. Although weakness and spasticity may perturb volitional motor function, some authors emphasize the importance of the inability to selectively activate muscles as a crucial factor in motor recovery (Bourbonnais and Vanden-Noven, 1989; Wiesendanger, 1990).

In hemiparesis, the abnormal temporal and spatial muscle recruitments during the execution of purposeful movement often persist at late stages of the motor recovery process. Twitchell (1951) was the first to describe the predictable sequence of motor recovery following stroke with the stereotyped patterns of movement in the affected limbs. Brunnstrom (1970), expanded on Twitchell's observation and described some "basic limbs synergies" defined as "neurophysiologically bound units" at the paretic arm and leg. She also defined six discrete stages of motor recovery sequences that were later expanded and precised in the Chedoke-McMaster Stroke Assessment Scale (CMSA). The 7-point scale of the CMSA corresponds to seven stages of motor recovery of the paretic arm, hand, leg or foot. At stage 1, flaccid paralysis is present with phasic stretch reflexes absent or hypoactive. Spasticity is felt at stage 2 and active movements can be obtained with facilitation or occur spontaneously as associated reactions. In stage 3, spasticity is marked and active voluntary movements occur without facilitation but are only observed in the stereotyped synergistic patterns. In stage 4, the patient could produce some simple voluntary movements out of synergy. In stage 5, full range of voluntary movements could be obtained in the synergistic patterns. In stage 6, spasticity is no longer present and the subject only differs from normal by abnormal patterns of movement with faulty timing that emerge when rapid and complex actions are requested. Finally, there is no evidence of functional impairment by stage 7. According to this scale of motor recovery, as weakness and

spasticity may be greatly reduced at advanced stages of motor recovery, incoordination often remains a significant problem.

The persistent inability to focus voluntary muscle activation and its inappropriate timing result in a limited movement repertoire, stereotypical pathologic synergies and associated reactions. The predominant pathological extensor synergy encountered at the paretic leg is an involuntary knee extension and ankle plantarflexion while the subject attempts to produce a hip extension and adduction (Brunnstrom, 1970). Abnormal co-activation of several muscles such as quadriceps (Quads) and soleus (Sol), which are generally not activated simultaneously, has been observed during walking in hemiparetic subjects (Knutsson and Richards, 1979).

Motor incoordination could arise from impaired sensorimotor mechanisms at the spinal cord. Impaired modulations of spinal pathways by autogenic or antagonist afferents is well documented in spasticity resulting from diverse central nervous system (CNS) pathologies (Pierrot-Deseilligny, 1990a; 1990b). Among spinal circuits impairment reported in spastic patients, there is the deficit of recurrent inhibition (Katz and Pierrot-Deseilligny, 1982; Mazzocchio and Rossi, 1989; 1997; Shefner et al., 1992; Raynor and Shefner, 1994), presynaptic inhibition of Ia afferents (Nakashima et al., 1989; Calancie et al., 1993; Faist et al., 1994; Morita et al., 2001), reciprocal inhibition (Nakashima et al., 1989; Artieda et al., 1991; Crone et al., 1994; Okuma et al., 1996; Morita et al., 2001). Some spinal circuit impairments were specifically observed in spastic paresis following stroke. Thus, a decrease in presynaptic inhibition (Nakashima et al., 1989; Aymard et al., 2000), a reduction in Ib homonymous inhibition (Delwaide and Oliver, 1988) and a lack of Ia reciprocal inhibition (Nakashima et al., 1989; Artieda et al., 1991) have been documented in hemiparesis.

Animal studies have shown that interneuronal and propriospinal pathways within the spinal cord are under supraspinal and peripheral controls and may play a role in the modulation of intersegmental activities that could contribute to coordination (Baldissera et al., 1981; Schomburg, 1990). Indirect electrophysiological methods are now available to specifically investigate these intersegmental spinal cord circuits in humans (Pierrot-Deseilligny et al., 1981; Forget et al., 1989a; Meunier et al., 1990). Thus, it has been demonstrated that a conditioning stimulation applied to the femoral

nerve (FN) produces a short-latency facilitation of Sol reflex activity (Meunier et al., 1990) and voluntary activity (Meunier et al., 1996). The characteristics of this facilitation are suggestive of a monosynaptic facilitation via group Ia afferents from Quads to Sol motoneurons (MNs) (Meunier et al., 1990; Meunier et al., 1993). Moreover, this facilitation is followed by a long-lasting inhibition (decrease of 40%) of Sol reflex activity (Meunier et al., 1990) and also (decrease of 50%) of Sol voluntary activity in all healthy subjects tested (Forget et al., 1998). It has been suggested that this inhibition is due to activation of Quads Renshaw cells (Meunier et al., 1990; 1996) or perhaps group II afferents from Quads projecting onto Sol (Forget et al., 1998). Furthermore, this heteronymous long-lasting depression of Sol voluntary activity is modulated according to postural tasks such as sitting and standing (Forget et al., 1998, Barbeau et al., 2000).

The heteronymous spinal connections between Quads and Sol in humans may contribute to the modulation of their reciprocal activity as observed during gait. A dysfunction in the regulation of these specific pathways may in part contribute to the abnormal motor co-activation observed in hemiparetic subjects. Our hypotheses are that a lack of heteronymous inhibition of Sol voluntary activation by Quads afferents could contribute to abnormal activity of these often-spastic muscles and may be involved in the extensor synergy seen at the paretic lower limb.

The aims of this pilot study were to determine (1) if the heteronymous modulation of Sol voluntary activity by conditioning stimulation of FN in hemiparetic subjects is similar to that of healthy subjects; and subsequently, (2) if the possible alteration of this heteronymous modulation is related to spasticity and the stage of motor recovery.

3.5 Subjects and Methods

Subjects

The internal ethics committee approved the experimental protocol. All hemiparetic subjects had experienced a cerebro-vascular lesion involving the motor cortex, internal capsule or sub-cortical lesions as documented by medical record or imagery (e.g., computed tomography scan, magnetic resonance imaging). The other inclusion criteria were: (1) no use of muscle relaxant, anxiolytic or antidepressant; (2) detectable Quads and Achilles tendon jerk at the affected lower limb; (3) no comprehensive aphasia and hemispatial neglect; (4) no passive range of motion limitation at the affected lower limb, in order to hold the experimental position with ± 5 degrees variation; and (5) ability to execute the experimental task (to press a pedal like braking a car). The hemiparetic subjects, like the healthy volunteers, were free from orthopaedic and other neurological disorders and did not wear stimulators (e.g., pacemaker) or metallic implants.

Clinical evaluation

Prior to the experimental session, an evaluation of motor function and spasticity at the affected lower limb was carried out on the hemiparetic subjects in a quiet, distraction-free environment. The clinical evaluation lasted approximately 1 hour and was followed by a fifteen-minute rest period. The stage of motor function recovery was measured using the Chedoke-McMaster Stroke Assessment (CMSA) subscales for motor recovery stage at the leg (CMSA_{Leg}) and at the foot (CMSA_{Foot}) (Gowland et al., 1993). The reliability of these subscales has been documented (Gowland et al., 1993). These subscales range from 1 (no residual motor function) to 7 (no residual motor impairment) and are based on the Brunnstrom stages of recovery of the lower extremity (Brunnstrom, 1970). A global stage of motor recovery at the inferior limb (CMSA_{Limb}) was obtained by the addition of CMSA_{Leg} and CMSA_{Foot}. Spasticity at the ankle of the paretic limb was measured using the Composite Spasticity Index (CSI). Practical considerations and psychometric properties of the CSI scale are fully described elsewhere (Levin and Hui-Chan, 1993; Nadeau et al., 1998). This spasticity

index includes subscales for the measurement of phasic reflex excitability (Achilles tendon reflex and ankle clonus) and for resistance of ankle extensors to passive stretching at moderate speed (modified Ashworth scale by Bohannon and Smith, 1987). The CSI scores range from 1-5, 6-9, 10-12 and 13-16 corresponding to absent, mild, moderate and severe spasticity, respectively (Levin and Feldman, 1994).

Experimental procedure

The subjects were comfortably seated in an adjustable reclining armchair in front of which an analogue voltmeter gave a simple visual feedback equivalent to the ongoing amplitude of the rectified and integrated EMG activity of the contracting Sol. The leg was positioned with the hip slightly flexed (70°), the knee bent (15°) and the ankle slightly plantarflexed (20°).

Ongoing EMG activities from Quads and Sol were recorded percutaneously (*Grass*, model 12 acquisition system) using bipolar surface electrodes (*Beckmann*, Ag-AgCl x 9 mm diameter) placed 2 cm apart (center-to-center) over the belly of the corresponding muscle. Position of the recording electrodes for Quads muscle was approximately 10 cm above the middle of the patella on the anterior aspect of the thigh. Prior to EMG recording, care was taken to ensure that skin impedance was reduced below 20 k Ω . The EMG activities were first amplified (5000 x), then filtered (30–1000 Hz) (*Grass*, model 12 A 5) and finally, digitalized at a sampling rate of 5 kHz (*Metabyte A/D card – model Dash – 20*). EMG recordings were monitored on an oscilloscope (*Gould* type 1424) and stored on computer for off-line analysis.

In order to study the influence of the Quads muscle afferents onto the Sol muscle voluntary activity, the FN was stimulated percutaneously in the femoral triangle. A unipolar electrode (half-ball 2-cm-diameter cathode placed at the groin) delivered a monophasic rectangular electrical pulse of 0.5 ms duration (*Grass S88* stimulator connected in series with a *Grass SIU7* stimulus isolation unit and *Grass CCUI* constant current unit). The exact positioning of the cathode at the femoral triangle was determined to be when a slight increase of current voltage caused a sharp increase of the Quads Hoffmann reflex (H-reflex). The subject was seated over the anode (11.5 cm x 8 cm) placed at the postero-lateral aspect of the buttock.

At the beginning of the experimental procedure, the EMG activities of Quads and Sol muscles were recorded for each subject at their maximum voluntary isometric contraction (MVC) in order to measure the maximal voluntary EMG activity at Sol and Quads (mean of 5 trials at MVC for each muscle). The maximum motor M-wave and H-reflex responses resulting from the stimulation of the FN were also recorded for the Quads muscle. During the experimental task, the subjects were asked to press a pedal with the forefoot using an isometric plantarflexion contraction. The subjects were asked to contract the Sol at two intensity levels, in order to generate a constant EMG signal corresponding to 20% or 40% of the Sol EMG activity produced at their MVC. The isometric contraction lasted from 10 to 15 seconds. The FN was stimulated once during each contraction at an intensity that produced H-reflex of $H_{max}/2$ amplitude in the Quads. This intensity of stimulation of FN was strong enough to produce either an heteronymous facilitation and inhibition from FN to Sol and corresponds to approximately 1.2 time the motor threshold of Quads, which is similar to the intensity of FN stimulation used by Meunier et al., (1996). Moreover, this intensity of stimulation also corresponds to the lowest level of Quads recruitment necessary to produce the maximal heteronymous inhibition onto Sol MNs (Forget et al., 1998). Care was taken that the proper EMG level at Sol was kept stable just before the stimulation and that the stimulus intensity produced consistent $H_{max}/2$ amplitude of Quads. A rest period of at least 20 seconds was allowed between each stimulus. EMG activities of Quads and Sol were recorded and stored on the computer's hard disk from -100 ms to 400 ms after the FN stimulation. A series of 15 trials of Sol contraction coupled with the FN stimulus were recorded for each of the two contraction levels (i.e., 20% and 40% max of EMG).

Data analysis

All analyses were performed off-line after EMG activity recordings were stored on the computer. Previous studies reported that the latency of the brief heteronymous facilitation of Sol voluntary activity was not observed earlier than 25 ms after FN stimulation (Meunier et al., 1996; Barbeau et al., 2000) and was immediately followed by the heteronymous inhibition that lasts no more than 50 ms in the sitting position. Therefore, the effects of FN stimulation on Sol integrated EMG activity were assessed from 22 to 100 ms after FN stimulation within 6 consecutive time windows of 13 ms duration, in order to ensure that the entire heteronymous modulation phenomenon was measured. The heteronymous modulation of Sol EMG activity during voluntary contraction was measured for each trial as the difference between rectified EMG integral area after and before FN stimulation and during each time-window. This modulation was then expressed as a percent of the baseline:

Modulation Sol EMG by FN = $[(\text{EMG integral area at Sol}_{\text{Post-stimulation}} - \text{EMG integral area at Sol}_{\text{Baseline}}) / \text{EMG integral area at Sol}_{\text{Baseline}}] * 100$.

Rectified Sol EMG signals of 15 trials were averaged for each subject and also for each of the two contraction levels. The mean modulation pattern, calculated by averaging the modulations obtained from each trial, was confirmed by a visual inspection of the averaged EMG traces.

Statistical analysis

We performed a 3-way Analysis of Variance (ANOVA) for repeated measures to determine whether the heteronymous modulation of Sol voluntary activity by conditioning stimulation of FN in hemiparetic subjects is similar to that of healthy subjects and how contraction levels (condition factor) and latency time after FN stimulation (time factor) could influence this modulation. We examined the following main effects of group (hemiparetic vs. control subjects); contraction level (20% vs. 40%); and time (repeated measure on 6 consecutive time-windows after FN

stimulation) as well as the interactions among these factors (i.e., group X condition; group X time; condition X time; group X condition X time).

To examine further, whether the contraction level could have a different effect within and between groups, we performed a 2-way ANOVA for repeated measures. The within group effect of Sol contraction level (20% vs. 40% of maximal EMG at Sol) over the Sol voluntary EMG was assessed over time (6 different consecutive time-windows after FN stimulation). The between group effect (hemiparetic vs. control) of the Sol contraction level was also assessed over time. Pairwise t-tests were used to examine whether the heteronymous modulation of Sol voluntary EMG activity differed between the two groups at specific time-windows of analysis after FN stimulation. Bonferroni adjustments were performed for all multiple pairwise t-test comparisons. The latencies and durations of the facilitation and the inhibition were compared between groups using Student T-test.

Finally, we also investigated whether Sol voluntary modulation is related to the level of motor impairment in hemiparetic subjects. Spearman rank correlations were used to examine the possible association of CSI and CMSA to the modulation of Sol voluntary EMG activity. P values < 0.05 were considered to be statistically significant (except when Bonferroni adjustment was required for the multiple pairwise comparisons). All statistical analyses were performed using the software: Statistical Package for Social Science (SPSS) version 10 for Windows.

3.6 Results

Eleven hemiparetic subjects, mean age (\pm SD): 45 ± 14 years, and fourteen healthy subjects, mean age (\pm SD): 41 ± 14 years, participated to this study after giving their informed consent. Demographic and clinical characteristics of the hemiparetic sample are summarized in Table 1. Subjects were categorized into two groups according to their motor recovery stage at the lower limb (mild vs. severe motor impairment) as measured with the CMSA_{Limb} (see Subjects and Methods). The mildly impaired group with good motor recovery had 6 subjects with CMSA_{Limb} score equal or above 10 and the severely impaired group with poor motor recovery consisted of 5 subjects with CMSA_{Limb} score below 10.

Modulation of Sol voluntary EMG activity after FN stimulation

In all subjects tested, the stimulation of FN induced a modulation of Sol voluntary EMG activity at both levels of contraction tested (i.e., 20% or 40% of maximal EMG at Sol). Figure 1 shows examples of rectified and averaged EMG traces (over 15 trials) at 40% of maximal EMG at Sol, representative of typical modulation patterns observed in control and stroke subjects. In all control subjects tested, the stimulation of FN resulted in a marked inhibition of the Sol voluntary EMG activity (see Figure 1A). In some control subjects, this inhibition could be preceded by an early and short-lasting facilitation (see Figure 1A). The average EMG trace of a mildly impaired subject (see Figure 1B) showed no early facilitation but an inhibition appeared at a comparable latency to that observed in control subjects (see Figure 1B). This inhibition was not observed on the average EMG trace of a severely affected hemiparetic subjects but the presence of a short-latency strong facilitation was obvious (see Figure 1C).

Group effect over the heteronymous modulation

The pattern of the heteronymous modulation of Sol voluntary EMG activity according to the time (after FN stimulation) was compared between the two groups. The three-way ANOVA revealed a main time effect (latency after FN stimulation) ($F=7.726$;

$df=1.658$; $p=0.003$), a group effect ($F=6.427$; $df=1$; $p=0.021$), a group X condition interaction ($F=4.457$; $df=1$; $p=0.050$) and a condition X time interaction ($F=3.417$; $df=2.938$; $p=0.025$). These results suggest a true modulation of Sol voluntary EMG over time following FN stimulation (significant time effect) and also a difference between the two groups (control vs. hemiparetic subjects) in the pattern of heteronymous modulation of Sol voluntary EMG over time (significant group effect).

Effect of the level of Sol contraction

A two-way ANOVA was performed to determine whether the group X condition interaction could result from a different heteronymous modulation within each group according the level of Sol contraction. Results showed no main effect of the contraction level of Sol (20% vs. 40% of maximal EMG) on the pattern of heteronymous modulation over time neither within the control group ($F=1.299$; $df=1$; $p=0.267$) nor within the hemiparetic group ($F=1.575$; $df=1$; $p=0.224$). There was also no significant interaction between the contraction level of Sol and the time-windows of analysis (i.e., contraction level x time) in the control group ($F=1.097$; $df=5$; $p=0.367$) or in the hemiparetic group ($F=0.539$; $df=5$; $p=0.746$). However, a strong modulation of Sol EMG over time (i.e., time effect) was observed after stimulation in the control group ($F=17.957$; $df=5$; $p<0.001$) and the hemiparetic group ($F=10.880$; $df=5$; $p<0.001$) across contraction levels.

The pattern of modulation of Sol EMG activity over time was also compared between the two groups at similar relative baseline levels at Sol (20% or 40% of maximal EMG). A two-way ANOVA for repeated measures showed different patterns of modulation at 20% of Sol contraction level (*group effect*: $F=11.168$; $df=1$; $p=0.003$) and also at 40% of Sol contraction level (*group effect*: $F=5.787$ $df=1$; $p=0.028$) between the two groups (compare figures 2A and 2B). Since the amount of baseline EMG activity before stimulation was about two times lower in the hemiparetic subjects compared to that of the control subjects at 20% MVC ($p<0.0001$) and also at 40% MVC ($p=0.002$), the modulation at 40% of maximal EMG at Sol in the hemiparetic subjects was compared to the modulation at 20% of maximal EMG in the control subjects (see Figure 3). Again, the two-way ANOVA results showed a

different pattern of heteronymous modulation over time between the hemiparetic and the control subjects (*group effect*: $F=15.060$; $df= 1$; $p= 0.001$). There was also a significant group X time interaction ($F = 2.715$ $df= 5$; $p = 0.023$) and post-hoc analysis revealed that these differences were significant at the three time-windows intervals of 13 ms of duration from 22 to 61 ms. These intervals represent the time period for the facilitation (22 to 35 ms) followed by the time period (35 to 61 ms) where the strongest inhibition is observed in control subjects.

Facilitation of Sol voluntary EMG activity by FN stimulation

In 40% of the control subjects, a short-latency (26 ± 1 ms) and short-duration (8 ± 2 ms) facilitation ($25 \pm 44\%$ increase of baseline values) was observed after FN stimulation (see the 22-35 ms interval in Figure 2 A). There was no significant difference in the amplitude of this short-latency heteronymous facilitation of Sol according to baseline contraction level at Sol. A higher percentage of hemiparetic subjects tested (64%) showed the FN-induced facilitation compared to the control subjects. In comparison to control values, it also showed an increase of amplitude ($111 \pm 99 \%$) ($p=0.016$) while the latency (26 ± 3 ms) and duration (13 ± 7 ms) were not significantly different (see Figure 2B). As observed in control subjects, there was no effect of the baseline level of Sol contraction on the amplitude of this facilitation in the hemiparetic subjects (see Figure 2B). At 40% of maximal EMG at Sol, severely impaired subjects had a tendency to show a facilitation of larger amplitude in comparison to that of mildly impaired subjects, although not statistically significant ($p=0.090$).

Inhibition of Sol voluntary EMG activity by FN stimulation

In all healthy subjects tested, stimulation of FN during the sustained isometric contraction of Sol induced a clear depression of Sol voluntary EMG activity either at 20% or 40% of maximal voluntary EMG activity levels (see the time intervals between 35 to 74 ms in Figure 2A). Mean results for healthy subjects revealed a long-duration (59 ± 34 ms) and a marked decrease (from 40% to 60%) of voluntary EMG activity at Sol at a latency of 34 ± 4 ms after FN stimulation. Mildly affected subjects showed on average a significant inhibition (decrease of $34 \pm 13\%$ of baseline values) at 40% of

max EMG at Sol ($p = 0.004$) from 61 ms and up to 73 ms post-stimulation. At 20% of max EMG at Sol, mildly impaired subjects also showed a strong tendency of inhibition of Sol EMG from 48 to 61 ms (decrease of $25 \pm 23\%$ of baseline values) ($p = 0.043$) and from 61 to 74 ms (decrease of $27 \pm 22\%$ of baseline values) ($p = 0.029$). These later results were found not significant after *Bonferroni* adjustment ($\alpha = 0.008$) for multiple pair-wise comparisons between baseline and post-stimulation time-windows. Severely impaired hemiparetic subjects did not show any significant decreased activity of Sol at comparable latencies, at both levels of Sol contraction tested.

Correlation of Sol voluntary EMG activity with motor impairment

At both levels of Sol voluntary contraction, the EMG activity surface generated prior to the FN stimulation (baseline) was correlated to the level of motor function recovery at the foot ($CMSA_{Foot}$) and at the leg ($CMSA_{Leg}$). The baseline EMG activity surface was also inversely correlated to the degree of spasticity at the ankle (CSI). At both levels of Sol voluntary contraction, the modulation of Sol EMG activity from 22 ms to 35 ms after FN stimulation, which corresponds to the facilitative modulation, was correlated to the CSI_{Ankle} . The facilitative modulation period was also inversely correlated to $CMSA_{Foot}$ and $CMSA_{Leg}$ but only at 20% max EMG voluntary activity at Sol as baseline (see Table 2). At 40% max EMG at Sol, the modulation of Sol EMG activity from 48 ms to 61 ms after FN stimulation, which corresponds to an inhibitory modulation period in control subjects, was correlated to the CSI_{Ankle} and showed a trend of correlation with $CMSA_{Foot}$ and $CMSA_{Leg}$ at 20% of maximal EMG at Sol (see Table 2).

In summary, hemiparetic subjects with good motor function and weak spasticity were able to produce more voluntary EMG integral area at Sol than control subjects. At both contraction levels of Sol tested, hemiparetic subjects with higher degree of spasticity showed an increased amplitude in the short-latency facilitative modulation and also showed more EMG activity between 48 to 61 ms post-stimulation. At 20% of maximal EMG at Sol, the hemiparetic subjects with poor motor function tended to show higher amplitude in the short-latency facilitation and increased EMG activity between 48 to 61 ms post-stimulation.

3.7 Discussion

The major findings of the present study are the modification of this heteronymous modulation and its correlation to the degree of spasticity in hemiparetic subjects. Our results also confirm a pattern of modulation of Sol voluntary activity by FN in healthy human subjects with characteristics similar to those previously described in the literature.

Heteronymous modulation of soleus voluntary activity in healthy subjects

While the inhibition of Sol motoneurons (MNs) by FN stimulation has been found in all healthy subjects tested, the occurrence of the heteronymous facilitation is less constant. Meunier et al., (1996) reported a brief facilitation of Sol voluntary EMG activity 29 ms after FN stimulation, in 43% of subjects tested. Immediately after this facilitation, a steady, marked and long lasting (20-40 ms of duration) decrease of both the reflex (Meunier et al., 1990) and the voluntary activity (Meunier et al., 1996) of the Sol was observed in all subjects tested. In our results, the brief heteronymous facilitation only occurred in some subjects, whereas the strong heteronymous inhibition was always present. This stimulation paradigm has also consistently produced an inhibition of Sol H-reflex (Pelletier 1992) and voluntary activity (Forget et al., 1998) at similar latencies (in all of 25 healthy subjects tested over the years in our laboratory). The inhibition was observed independently of the presence of the facilitation that appeared 8 ms before and was not related to the facilitation amplitude. Thus it seems unlikely that the heteronymous inhibition results from a refractory period of Sol MNs; such as an after-hyperpolarization by sensory afferents facilitation or a post-activation depression. The short latency of the heteronymous modulation, its similar time course over reflex and voluntary activity, and the uncoupling between its facilitation and inhibition components suggest that true spinal mechanisms may modulate Sol MNs activity. The similar findings obtained in all healthy subjects tested are the basis for a valid comparison of the pattern of heteronymous modulation observed in hemiparetic subjects.

Heteronymous modulation of soleus voluntary activity in hemiparetic subjects

The heteronymous facilitation and inhibition were both modified and correlated to spasticity in the hemiparetic subjects. The facilitation was observed in a greater proportion (64%) of subjects and with increased amplitude (approximately 4.5 x greater) when compared to that of control subjects. However, the latency and the duration of the facilitation were similar in the two groups. These results are compatible with the hypothesis of a hyperexcitability of the intersegmental pathways responsible for the heteronymous facilitation in hemiparesis.

The heteronymous inhibition was also impaired in hemiparesis. On average, no significant modulation of Sol voluntary EMG was observed in hemiparetic subjects at latencies corresponding to the heteronymous inhibition period of the control subjects. This result suggests an impairment of the spinal inhibitory pathways interconnecting FN to Sol in hemiparesis.

The increased facilitation and lack of inhibition were both related to the level of spasticity. Thus, on average, mildly affected hemiparetic subjects ($\text{CMSA}_{\text{Limb}} > 9$) showed a normal facilitation followed by a rather small but significant inhibition. In contrast, severely affected patients ($\text{CMSA}_{\text{Limb}} \leq 9$) showed an exaggerated facilitation and no significant heteronymous inhibition of Sol EMG. These later results point out the possible relation between this altered intersegmental mechanism and motor impairment in hemiparesis. The factors that could influence the heteronymous modulation should be addressed before discussing the pathological spinal mechanisms that could be involved in the alteration of the intersegmental mechanism.

Influencing factors on the heteronymous modulation

Our stimulation paradigm was consistent with these previous findings since the stimulation intensity was adjusted to produce a $H_{\text{max}}/2$ response of Quads, which approximately corresponds to the range used by Meunier et al., (1996) (*i.e.*, 1.2 x Quads MT). This intensity should be optimal to observe both the facilitation and the inhibition effects. The threshold of the heteronymous facilitation of Sol activity is below the Quads motor threshold (MT) and found around 0.77 x MT according to

Meunier et al., 1990. However, the inhibition is obtained at stimulus intensities above H-reflex threshold of Quads (Meunier et al., 1990) and is clearly visualized at about 1.2 to 1.4 x MT (Meunier et al., 1996). The inhibition increases with FN stimulation strength (Pelletier et al., 1992) and reaches its maximum with stimulation levels corresponding to $H_{max}/2$ (Forget et al., 1998).

In our study, the stimulation should yield a similar recruitment of sensory afferents in both the hemiparetic and control subjects since the voltage used to obtain the $H_{max}/2$ was similar and the skin impedance was brought to a minimum in both groups. The two main factors that could affect the amplitude of the heteronymous modulation are the intensity of stimulation and the baseline EMG level during the voluntary contraction before stimulation. In this study, care was taken that these factors did not differently influence the modulation in the two groups tested.

There was no differential effect of the level of Sol contraction between the two groups. At either level of Sol contraction tested (i.e., 20% and 40% of maximal EMG), no difference in the pattern of the heteronymous modulation was observed within each group. Although the level of Sol contraction prior to FN stimulation did not modified the pattern and the relative degree of heteronymous modulation, it influenced the amount of absolute EMG facilitation and inhibition. In our study, the modulation was relative to background EMG level before stimulation. This means that for a similar level of modulation, the absolute amount of EMG facilitation or inhibition was doubled if the contraction level (i.e., background EMG) was doubled. As we did, Meunier et al., (1996) observed that the heteronymous responses were scaled with the level of background contraction. These results suggest that the intersegmental modulation influence similarly all the MNs recruited at the contraction levels tested.

The control subjects developed, on average, twice the maximal amount of EMG at Sol that could be produced by the hemiparetic subjects. Since with increased Sol activation, the absolute number and/or frequency of the MNs available for modulation is also increased, the modulation between the two groups was also compared at the same absolute output level (i.e., 20% for the control vs 40% of maximal EMG at Sol for the hemiparetic subjects). The results showed that the difference in the

heteronymous modulation of Sol between the two groups is still present at comparable MNs output.

Pathological spinal mechanisms in hemiparesis

To our knowledge, this is the first evidence of impairment of intersegmental mechanisms affecting both the facilitation and inhibition of heteronymous muscles that correlated with the degree of spasticity in hemiparetic stroke subjects.

Alterations of several intrasegmental inhibitory mechanisms affecting homonymous and antagonists muscles reflex activity have been found at rest in hemiparetic subjects. For example, a decrease in Ib homonymous disynaptic inhibition (Delwaide and Oliver, 1988) and a reduction of reciprocal inhibition between antagonist muscles (Nakashima et al., 1989; Artieda et al., 1991) have been reported in stroke patients. A decrease in presynaptic inhibition (PI) was first thought to be involved in the reduction of the vibratory-induced inhibition of reflex observed in hemiparesis (Delwaide, 1973b). This reduction in the vibratory-induced inhibition of Sol H-reflex has been suggested to play a role in spasticity (Koelman et al., 1993). However, some authors have suggested the possible contribution of a post-activation depression of the synaptic transmission (Crone and Nielsen, 1989) to explain this normal vibration effect. This effect would be related to a reduction in the probability of neurotransmitter release after repetitive synaptic activation (Lev-Tov and Pinco, 1992). A decreased post-activation depression was found in spastic patients with multiple sclerosis (Nielson et al., 1995) and hemiplegia (Aymard et al., 2000). Thus, a lack of post-activation depression mechanism, rather than a decreased PI, could account for the decrease in the vibratory induced depression of Sol H-reflex in hemiparetic subjects (Aymard et al., 2000). Two methods, other than tendon vibration, have been used to evaluate PI in various pathological conditions. First, using the D1 inhibition which follows the early reciprocal disynaptic inhibition effect elicited by a stimulation applied to the nerve supplying antagonistic muscles, it was found that PI is decreased at the hemiparetic upper limb (Nakashima et al., 1989). However, both decreased (Okuma and Lee, 1996) and normal PI (Aymard et al., 2000) have been reported at the paretic lower limb, when a single pulse or a train of conditioning simulation was

respectively used to obtain the D1 inhibition. Second, using the change in the first 0.5 ms heteronymous Ia facilitation of soleus H-reflex produced by FN stimulation (Hultborn et al., 1987a), PI was found to be normal in the affected leg of hemiparetic subjects (Faist et al., 1994). These results are not comparable to ours, since only monosynaptic effects over the heteronymous facilitation at rest were measured in those studies. An impairment of the PI of Ia afferents from FN projecting onto Sol would only result in the alteration of the monosynaptic component of the heteronymous facilitation.

In our study, the heteronymous facilitation was measured in its entire duration. This was done in order to assess monosynaptic and also polysynaptic intersegmental effects of FN afferents on Sol MNs. Evidence suggests the role of low threshold Ia afferents from FN in the heteronymous facilitation of Sol activity (Meunier et al., 1990). Some studies have proposed the involvement of propriospinal-like INs in the polysynaptic intersegmental facilitation of heteronymous muscles in the human lower limb (Forget et al., 1989a). Thus, an improper regulation of propriospinal-like INs linking Quads to Sol would result in a deficit of polysynaptic influences of Ia afferents from FN to Sol MNs. This could account for the greater heteronymous polysynaptic facilitation in hemiparetic subjects.

Assuming the hypothesis of the Renshaw cells origin of the heteronymous inhibition (Meunier et al., 1990), our results are compatible with a reduction of recurrent inhibition of Sol MNs from FN in hemiparesis. The reduction in the level of recurrent inhibition in hemiparetic subjects may be underestimated in this study. In fact, there could be a higher recruitment of Quads MNs in hemiparetic subjects with the stimulation paradigm used on the basis of an increase in Hmax/Mmax ratio in hemiparetic patients (Artieda et al., 1991; Levin et Hui-Chan, 1993). The Hmax/2 response could result in a higher recruitment of Quads MNs in hemiparetic subjects compared to control subjects. Therefore, there could be a greater recruitment of Renshaw cells from Quads projecting to Sol in hemiparetic subjects. Recurrent inhibition has been assessed in hemiparesis in regard to spasticity. Using the conditioning of Sol H-reflex by the collision of paired stimuli method (Bussel and Pierrot-Deseilligny 1977), recurrent inhibition was found to be normal or increased at

rest in hemiparesis (Katz and Pierrot-Deseilligny, 1982; Chaco et al., 1984). Using the same method, Simons (1996) has observed a supranormal level of activity of Renshaw cells associated with flaccidity in stroke patients and serial testing revealed a reduction of recurrent inhibition at rest paralleling clinical detection of spasticity in 2 patients.

Alteration in the modulation of PI (Faist et al., 1999) during gait at the affected leg and a lack of the task-dependant modulation of recurrent inhibition (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982) were also found during movement. The impairment of other intrasegmental mechanisms during voluntary contraction such as reciprocal inhibition, homonymous Ib inhibition and the hyperexcitability of Sol MNs could contribute to the impairment of this intersegmental modulation of Sol MNs observed in hemiparetic subjects. Our study was not designed to reveal the specific pathological mechanisms involved in the alteration of the heteronymous modulation but rather to assess the functional impact of this impairment in hemiparesis.

Functional considerations

In the light of our results, the question then arises whether the impairment of the heteronymous modulation of Sol voluntary by FN stimulation could be involved in the motor disabilities observed in hemiparesis.

The exact contribution of spinal cord circuits to motor function in the human lower limb is still unclear. However, some indirect evidence suggest their contribution in muscular coordination. Thus, there are insights of a central pattern generator of locomotion in human with spinal cord lesions (Calancie et al., 1994; Dimitrijevic et al., 1998). The short-latency modulation of stretch and H-reflexes of several leg muscles throughout the step cycle also highlights the regulation of spinal circuits during gait and their possible contribution to human locomotion (Capaday and Stein, 1986; 1987; Crenna and Frigo, 1987; Dietz et al., 1990a; 1990b). Moreover, the widespread heteronymous distributions of Ia excitation and recurrent inhibition in human are though to assist bipedal stance and gait (Meunier et al., 1990; 1994).

Since Quads and Sol are both anti-gravity muscles and are not activated at the same time during gait, the coordination of their activity is important in human locomotion. Quads reach their peak of activation at the early stance phase in order to

support body weight (Brandell, 1977). Calf muscles, in turn, show their maximal activity at the late stance phase to counteract the passive ankle dorsiflexion (Sutherland et al., 1980). This out-of-phase coordination of Quads and Sol reciprocal activity must be adequately regulated for the efficiency of gait. The intersegmental pathways between Quads and Sol are strategically positioned to play a role in the appropriate recruitment and coordination of knee and ankle extensors. The spinal pathways interconnecting Quads to Sol are under task-specific modulation (Iles et al., 2000), are regulated according to the postural task performed (Barbeau et al., 2000) and are modulated according to specific voluntary contraction of Quads (Iles et al., 1999). Our results clearly suggest a impairment of these intersegmental pathways in hemiparesis in relation to the degree of spasticity.

Okuma and Lee, (1996) have previously suggested a relationship between the activity of a spinal circuit and motor function in hemiparesis. They have observed an increase of disynaptic reciprocal inhibition between ankle flexors and extensors that was correlated to a decrease of spasticity and an increase of strength of tibialis anterior in hemiparetic subjects. Our results show a tendency of correlation between the impaired heteronymous modulation and the stage of motor recovery. A small sample size and the small variability in motor recovery stages of the hemiparetic subjects in this study may be responsible for the lack of correlation between the stages of motor function and the intersegmental influence deficits. In order to include subjects that are unable to produce voluntary movements (i.e., severely affected patients), further investigations on the integrity of this heteronymous modulation should use reflex testing at Sol. Moreover, the incoordination observed at the affected paretic lower limb (Knutsson and Richards, 1979; Knutsson, 1981; Lamontagne et al., 2000) and paretic upper limb (Bourbonnais and Vanden Noven, 1989) during functional task should be evaluated in relation to the impairment of intersegmental circuits.

3.8 Conclusion

Intersegmental modulation of Sol EMG triggered by FN stimulation is modified in hemiparesis following stroke. The modulation observed, which is mainly facilitatory, is correlated with clinical measures of spasticity. Further studies should examine the modulation of the intersegmental influences of knee extensors afferents onto ankle extensors in patients with muscular incoordination and abnormal locomotor patterns during functional task. Other intersegmental pathways and their functional significance should be investigated in normal and pathological muscular activation.

3.9 References

- Artieda, J., P. Quesada, et al. (1991). "Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia." Neurology **41**(2 (Pt 1)): 286-9.
- Aymard, C., R. Katz, et al. (2000). "Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia." Brain **123**(Pt 8): 1688-702.
- Baldissera, F., Hultborn, H. & Illert, M. (1981). Integration in spinal neuronal systems. In *Handbook of physiology*, section I, *The nervous System*, vol. II, *Motor Control*, ed. Brooks, V. B., pp. 508-595. American Physiological Society, Bethesda, MD, USA.
- Barbeau, H., V. Marchand-Pauvert, et al. (2000). "Posture-related changes in heteronymous recurrent inhibition from quadriceps to ankle muscles in humans." Exp Brain Res **130**(3): 345-61.
- Bohannon, R. W. and M. B. Smith (1987). "Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity." Phys Ther **67**(2): 206-7.
- Bourbonnais, D. and S. Vanden Noven (1989). "Weakness in patients with hemiparesis." Am J Occup Ther **43**(5): 313-9.
- Brandell, B. R. (1977). "Functional roles of the calf and vastus muscles in locomotion." Am J Phys Med **56**(2): 59-74.
- Brunnstrom, S (1970). "*Movement Therapy in Hemiplegia.: A Neurophysiological Approach*". New-York: Harper & Row.
- Bussel, B. and E. Pierrot-Deseilligny (1977). "Inhibition of human motoneurons, probably of Renshaw origin, elicited by an orthodromic motor discharge." J Physiol **269**(2): 319-39.
- Calancie, B., J. G. Broton, et al. (1993). "Evidence that alterations in presynaptic inhibition contribute to segmental hypo- and hyperexcitability after spinal cord injury in man." Electroencephalogr Clin Neurophysiol **89**(3): 177-86.
- Calancie, B., B. Needham-Shropshire, et al. (1994). "Involuntary stepping after chronic spinal cord injury. Evidence for a central rhythm generator for locomotion in man." Brain **117**(Pt 5): 1143-59.
- Capaday, C. and R. B. Stein (1986). "Amplitude modulation of the soleus H-reflex in the human during walking and standing." J Neurosci **6**(5): 1308-13.

Capaday, C. and R. B. Stein (1987). "Difference in the amplitude of the human soleus H reflex during walking and running." J Physiol **392**: 513-22.

Chaco, J., A. Blank, et al. (1984). "Recurrent inhibition in spastic hemiplegia." Electromyogr Clin Neurophysiol **24**(7): 571-6.

Crenna, P. and C. Frigo (1987). "Excitability of the soleus H-reflex arc during walking and stepping in man." Exp Brain Res **66**(1): 49-60.

Crone, C. and J. Nielsen (1989). "Methodological implications of the post activation depression of the soleus H-reflex in man." Exp Brain Res **78**(1): 28-32.

Crone, C., J. Nielsen, et al. (1994). "Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients." Brain **117**(Pt 5): 1161-8.

Delwaide PJ (1973). "*Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition*". In: New developments in electromyography and clinical neurophysiology, Desmedt JE, editor, vol. 3. Basel: Karger. 508-22.

Delwaide, P. J. and E. Oliver (1988). "Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity." J Neurol Neurosurg Psychiatry **51**(12): 1546-50.

Dietz, V., M. Discher, et al. (1990a). "Amplitude modulation of the human quadriceps tendon jerk reflex during gait." Exp Brain Res **82**(1): 211-3.

Dietz, V., M. Faist, et al. (1990b). "Amplitude modulation of the quadriceps H-reflex in the human during the early stance phase of gait." Exp Brain Res **79**(1): 221-4.

Dimitrijevic, M. R., Y. Gerasimenko, et al. (1998). "Evidence for a spinal central pattern generator in humans." Ann N Y Acad Sci **860**: 360-76.

Faist, M., M. Ertel, et al. (1999). "Impaired modulation of quadriceps tendon jerk reflex during spastic gait: differences between spinal and cerebral lesions." Brain **122**(Pt 3): 567-79.

Faist, M., D. Mazevet, et al. (1994). "A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics." Brain **117**(Pt 6): 1449-55.

Forget R and Bourbonnais D (1998). "*Inhibitory effects of femoral nerve stimulation on voluntary contraction of soleus*". Presented at the XII Congress of ISEK (Montreal), ISEK proceedings.

Forget, R., H. Hultborn, et al. (1989a). "Facilitation of quadriceps motoneurons by group I afferents from pretibial flexors in man. 2. Changes occurring during voluntary contraction." Exp Brain Res **78**(1): 21-7.

- Forget, R., R. Pantieri, et al. (1989b). "Facilitation of quadriceps motoneurons by group I afferents from pretibial flexors in man. 1. Possible interneuronal pathway." Exp Brain Res **78**(1): 10-20.
- Gowland, C., P. Stratford, et al. (1993). "Measuring physical impairment and disability with the Chedoke-McMaster Stroke Assessment." Stroke **24**(1): 58-63.
- Hultborn, H., S. Meunier, et al. (1987a). "Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat." J Physiol **389**: 729-56.
- Hultborn, H., S. Meunier, et al. (1987b). "Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man." J Physiol **389**: 757-72.
- Iles, J. F., A. Ali, et al. (2000). "Task-related changes of transmission in the pathway of heteronymous spinal recurrent inhibition from soleus to quadriceps motor neurones in man." Brain **123**(Pt 11): 2264-72.
- Iles, J. F. and J. Pardoe (1999). "Changes in transmission in the pathway of heteronymous spinal recurrent inhibition from soleus to quadriceps motor neurons during movement in man." Brain **122**(Pt 9): 1757-64.
- Katz, R. and E. Pierrot-Deseilligny (1982). "Recurrent inhibition of alpha-motoneurons in patients with upper motor neuron lesions." Brain **105**(Pt 1): 103-24.
- Katz, R. and E. Pierrot-Deseilligny (1999). "Recurrent inhibition in humans." Prog Neurobiol **57**(3): 325-55.
- Knutsson, E. (1981). "Gait control in hemiparesis." Scand J Rehabil Med **13**(2-3): 101-8.
- Knutsson, E. and C. Richards (1979). "Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients." Brain **102**(2): 405-30.
- Koelman, J. H., L. J. Bour, et al. (1993). "Soleus H-reflex tests and clinical signs of the upper motor neuron syndrome." J Neurol Neurosurg Psychiatry **56**(7): 776-81.
- Lamontagne, A., C. L. Richards, et al. (2000). "Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke." J Electromyogr Kinesiol **10**(6): 407-15.
- Levin, M. F. and A. G. Feldman (1994). "The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control." Brain Res **657**(1-2): 23-30.
- Levin, M. F. and C. Hui-Chan (1993). "Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity?" J Neurol **240**(2): 63-71.

- Lev-Tov, A. and M. Pinco (1992). "In vitro studies of prolonged synaptic depression in the neonatal rat spinal cord." J Physiol **447**: 149-69.
- Mazzocchio, R. and A. Rossi (1989). "Recurrent inhibition in human spinal spasticity." Ital J Neurol Sci **10**(3): 337-47.
- Mazzocchio, R. and A. Rossi (1997). "Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity. Further insight into the regulation of Renshaw cell activity." Brain **120**(Pt 6): 991-1003.
- Meunier, S., I. Mogyoros, et al. (1996). "Effects of femoral nerve stimulation on the electromyogram and reflex excitability of tibialis anterior and soleus." Muscle Nerve **19**(9): 1110-5.
- Meunier, S., A. Penicaud, et al. (1990). "Monosynaptic Ia excitation and recurrent inhibition from quadriceps to ankle flexors and extensors in man." J Physiol **423**: 661-75.
- Meunier, S., E. Pierrot-Deseilligny, et al. (1993). "Pattern of monosynaptic heteronymous Ia connections in the human lower limb." Exp Brain Res **96**(3): 534-44.
- Meunier, S., E. Pierrot-Deseilligny, et al. (1994). "Pattern of heteronymous recurrent inhibition in the human lower limb." Exp Brain Res **102**(1): 149-59.
- Milanov, I. (1992). "A comparative study of methods for estimation of presynaptic inhibition." J Neurol **239**(5): 287-92.
- Morita, H., C. Crone, et al. (2001). "Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity." Brain **124**(Pt 4): 826-37.
- Nadeau S, Arsenault B, Gravel D, Lepage Y and Bourbonnais D (1998). "*Analysis of a spasticity index used in adults with a stroke*". Canadian Journal of rehabilitation. Special Issue REPAR Congress. **11** (4): 219-220.
- Nakashima, K., J. C. Rothwell, et al. (1989). "Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic hemidystonia and hemiparesis due to stroke." Brain **112**(Pt 3): 681-97.
- Nielsen, J., N. Petersen, et al. (1995). "Changes in transmission across synapses of Ia afferents in spastic patients." Brain **118**(Pt 4): 995-1004.
- Okuma, Y. and R. G. Lee (1996). "Reciprocal inhibition in hemiplegia: correlation with clinical features and recovery." Can J Neurol Sci **23**(1): 15-23.

Pelletier R, Forget R and Bourbonnais D (1992). "*Differential Effects in Pathways Interconnecting Knee and Ankle Extensors in Man*". Presented at the annual meeting of the Society for Neurosciences (Anaheim, California).

Pierrot-Deseilligny, E. (1990). "Electrophysiological assessment of the spinal mechanisms underlying spasticity." Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl **41**: 264-73.

Pierrot-Deseilligny, E., C. Morin, et al. (1981). "Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man." Exp Brain Res **42**(3-4): 337-50.

Raynor, E. M. and J. M. Shefner (1994). "Recurrent inhibition is decreased in patients with amyotrophic lateral sclerosis." Neurology **44**(11): 2148-53.

Schomburg, E. D. (1990). "Spinal sensorimotor systems and their supraspinal control." Neurosci Res **7**(4): 265-340.

Shefner, J. M., S. A. Berman, et al. (1992). "Recurrent inhibition is increased in patients with spinal cord injury." Neurology **42**(11): 2162-8.

Simon, E.S. (1996) "Changes in spinal recurrent inhibition in patients during the immediate post-stroke Period". J Neuro Rehab **10**(1): 35-42

Sutherland, D. H., L. Cooper, et al. (1980). "The role of the ankle plantar flexors in normal walking." J Bone Joint Surg Am **62**(3): 354-63.

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

Wiesendanger M (1990). "Weakness and the Upper Motoneurone Syndrome: a Critical Pathophysiological Appraisal". In: Berrardelli A, Benecke R, Manfredi M and Marsden CD (eds), *Motor Disturbance II*, London: Academic Press. 319-31.

3.10 Tables and figures

Tableau 1 : Données démographiques et cliniques sur l'échantillon de sujets hémiparétiques testés (n = 11) selon leur niveau de récupération motrice.

Table 1: Demographic and clinical characteristics of the hemiparetic subjects (n = 11) according to motor impairment

| Subject | Sex | Age | Stroke Side | Time since stroke (months) | CMSA Leg | CMSA Foot | CMSA Limb | CSI |
|--------------------------------------|-----|-----|-------------|----------------------------|----------|-----------|-----------|-----|
| Mild motor impairment (n=6) | | | | | | | | |
| A | F | 45 | R | 11 | 6 | 7 | 13 | 6 |
| B | M | 38 | L | 37 | 6 | 6 | 12 | 5 |
| C | F | 57 | R | 9 | 6 | 6 | 12 | 8 |
| D | F | 42 | L | 25 | 6 | 6 | 12 | 6 |
| E | F | 24 | L | 37 | 6 | 4 | 10 | 12 |
| F | F | 53 | L | 36 | 5 | 5 | 10 | 7 |
| Severe motor impairment (n=5) | | | | | | | | |
| G | M | 68 | R | 24 | 5 | 4 | 9 | 9 |
| H | F | 39 | L | 29 | 4 | 3 | 7 | 13 |
| I | M | 20 | L | 22 | 4 | 3 | 7 | 16 |
| J | F | 47 | L | 3 | 4 | 2 | 6 | 16 |
| N | M | 53 | L | 34 | 4 | 2 | 6 | 12 |

M = male, **F** = female, **L** = left, **R** = right, **CMSA** = Chedoke-McMaster Stroke Assessment scale, **CSI** = Composite Spasticity Index score

Tableau 2 : Corrélations de Spearman entre les mesures cliniques de l'atteinte motrice chez les sujets hémiparétiques, le niveau d'EMG volontaire au Sol avant la stimulation et la modulation hétéronyme suivant la stimulation du NF

Table 2: Spearman rank correlations between the EMG activity prior to stimulation and the heteronymous modulation after stimulation versus motor impairment measures

| | Time period | | | | | |
|-----------------------------|--|------------------------|---|------------------------|------------------------------|------------------------|
| | Baseline EMG activity at Sol | | Heteronymous modulation of Sol voluntary activity | | | |
| | [100-1[ms before stimulation | | [22-35[ms after stimulation | | [48-61[ms after stimulation | |
| | Level of contraction at Sol (% of max EMG) | | | | | |
| | 20% | 40% | 20% | 40% | 20% | 40% |
| CSI _{ANKLE} | r = -0.76 p = 0.007 | r = -0.84 p = 0.005 | r = 0.88 p < 0.001 | r = 0.66 p = 0.038 | r = 0.54 p = 0.090 | r = 0.64 p = 0.045 |
| CMSA _{FOOT} | r = 0.80 p = 0.003 | r = 0.82 p = 0.007 | r = -0.65 p = 0.030 | r = -0.51 p = 0.130 | r = -0.54 p = 0.089 | r = -0.53 p = 0.114 |
| CMSA _{LEG} | r = 0.86 p = 0.001 | r = 0.82 p = 0.007 | r = -0.59 p = 0.054 | r = -0.41 p = 0.241 | r = -0.57 p = 0.068 | r = -0.52 p = 0.121 |

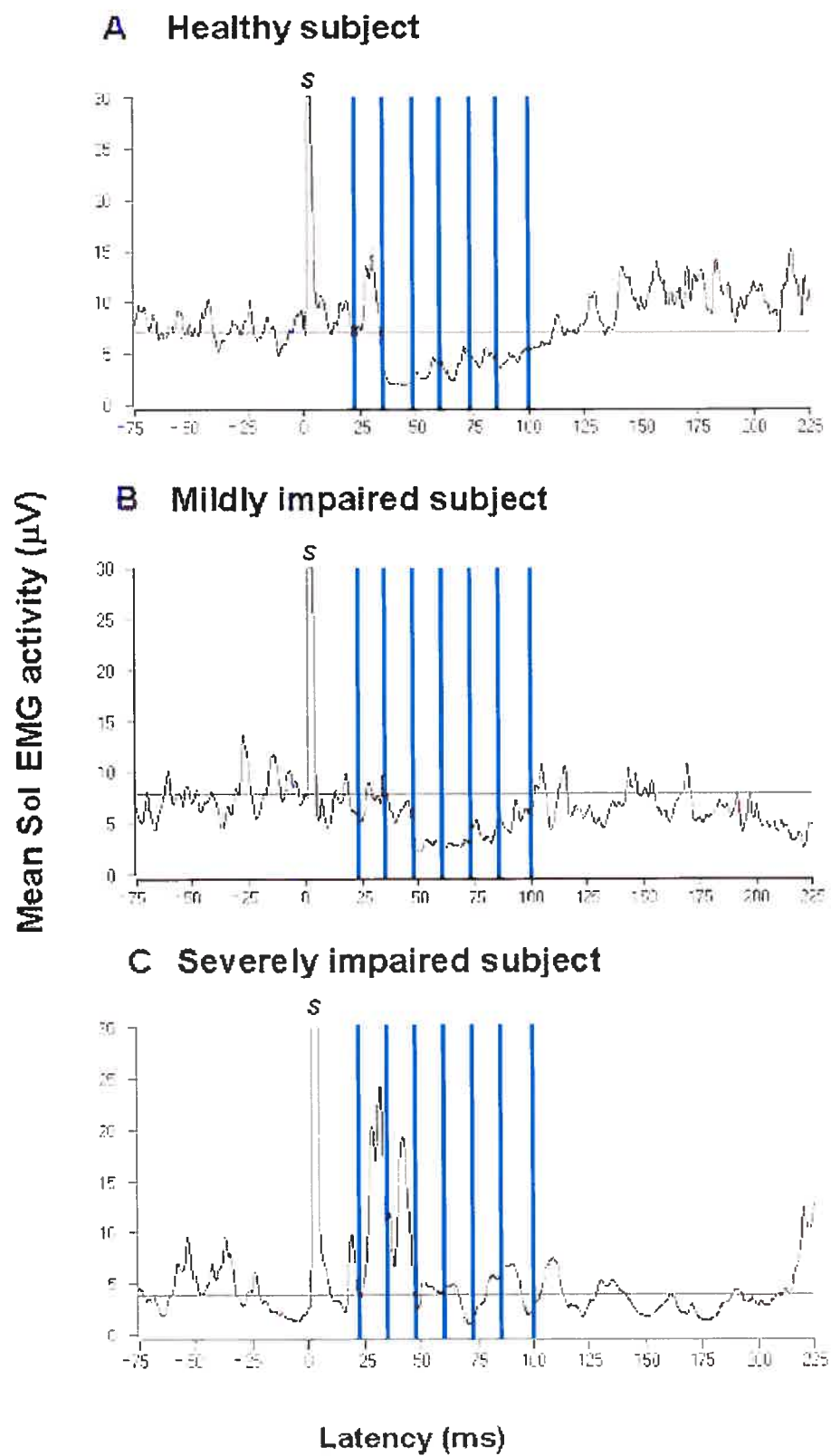


Figure 1 A-C.

Figure 1 A-C. Les effets de la stimulation du NF sur l'EMG volontaire rectifiée du Sol, chez 3 sujets différents (moyenne de 15 contractions isométriques à 40% de l'EMG maximale du Sol). L'EMG au Sol est présentée 75 ms avant et 225 ms après la stimulation du NF pour un sujet sain (A), un sujet hémiparétique avec une atteinte motrice modérée (B) (c.f. : sujet A au tableau 1) et un sujet hémiparétique avec une atteinte motrice sévère (C) (c.f. : sujet H au tableau 1). Chaque tracé représente l'enveloppe de l'EMG moyenne filtrée (bande passante < 150 Hz) de 15 essais rectifiés. Le symbole S montre l'artéfact de stimulation et les lignes horizontales représentent l'activité de base moyenne au Sol avant la stimulation. Les traits verticaux délimitent les 6 fenêtres consécutives d'analyse de la modulation hétéronyme (chacune d'une durée de 13 ms) entre 22 et 100 ms post-stimulation du NF.

Figure 1 A-C. The modulation of Sol voluntary EMG activity induced by FN stimulation is illustrated for three different subjects. The data are shown for a control subject (A), a mildly affected stroke patient (B) (see Table 1: subject A) and a severely affected stroke patient (C) (see table 1: subject B) at 40% of maximal EMG activity at Sol. All traces are envelopes of averaged rectified ongoing EMG activities from 15 trials and additionally low-pass filtered with an upper limit frequency of 150 Hz. Averaged rectified EMG signals are plotted against the latency before (baseline activity) and after FN stimulation. S shows stimulation artefact of FN on Sol EMG. Horizontal lines represent the mean baseline EMG activity level before FN stimulation. Vertical lines show 6 consecutive time-windows of analysis of 13 ms of duration each, between 22 and 100 ms after FN stimulation.

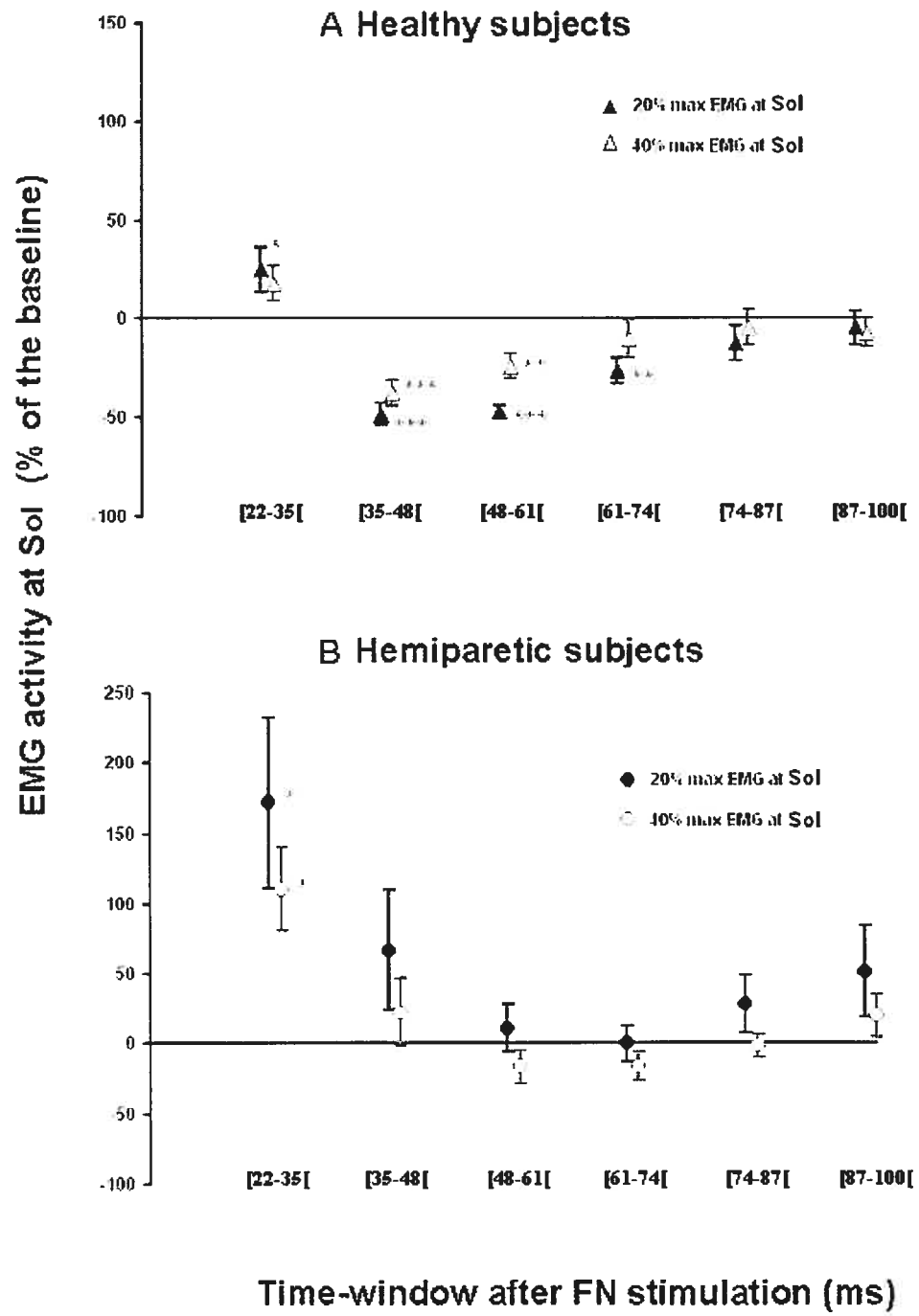


Figure 2 A-B.

Figure 2 A-B. La modulation moyenne de l'EMG volontaire du Sol induite par la stimulation du NF chez les sujets sains (A) et chez les sujets hémiparétiques (B). Les résultats sont présentés pour chacun des groupes à 20% (symboles pleins) et à 40% de l'EMG maximale volontaire au Sol (symboles ouverts). La modulation hétéronyme est représentée pour 6 fenêtres consécutives d'analyse (chacune de 13 ms de durée) entre 22 et 100 ms post-stimulation du NF. La modulation est mesurée par la différence entre l'EMG au Sol pré et post-stimulation, exprimée en % de l'EMG pré-stimulation. Chaque symbole représente la modulation hétéronyme moyenne par groupe de sujets (15 essais par sujets) pour une fenêtre d'analyse donnée et les barres verticales représentent 1 écart-type de la moyenne. Les astérisques indiquent les différences statistiquement significatives avec l'EMG de base ($p < 0.05$ *; $p < 0.01$ **; $p < 0.001$ ***).

Figure 2 A-B. Mean modulation of Sol voluntary EMG activity induced by FN stimulation for control (A) and hemiparetic subjects (B). Comparative results are shown for each group at 20% (filled symbols) and 40% (open symbols) of maximal voluntary EMG activity at Sol. Modulation of Sol integrated EMG activity was measured from 22 to 100 ms after FN stimulation within 6 consecutive time windows (of 13 ms duration) and was expressed as a % of the baseline EMG activity. Each symbol represents the mean modulation of Sol EMG activity for each group (15 trials averaging per subject) and vertical bars represent 1 SEM. Asteriks indicate statistically significant differences from the baseline EMG activity ($p < 0.05$ *; $p < 0.01$ **; $p < 0.001$ ***).

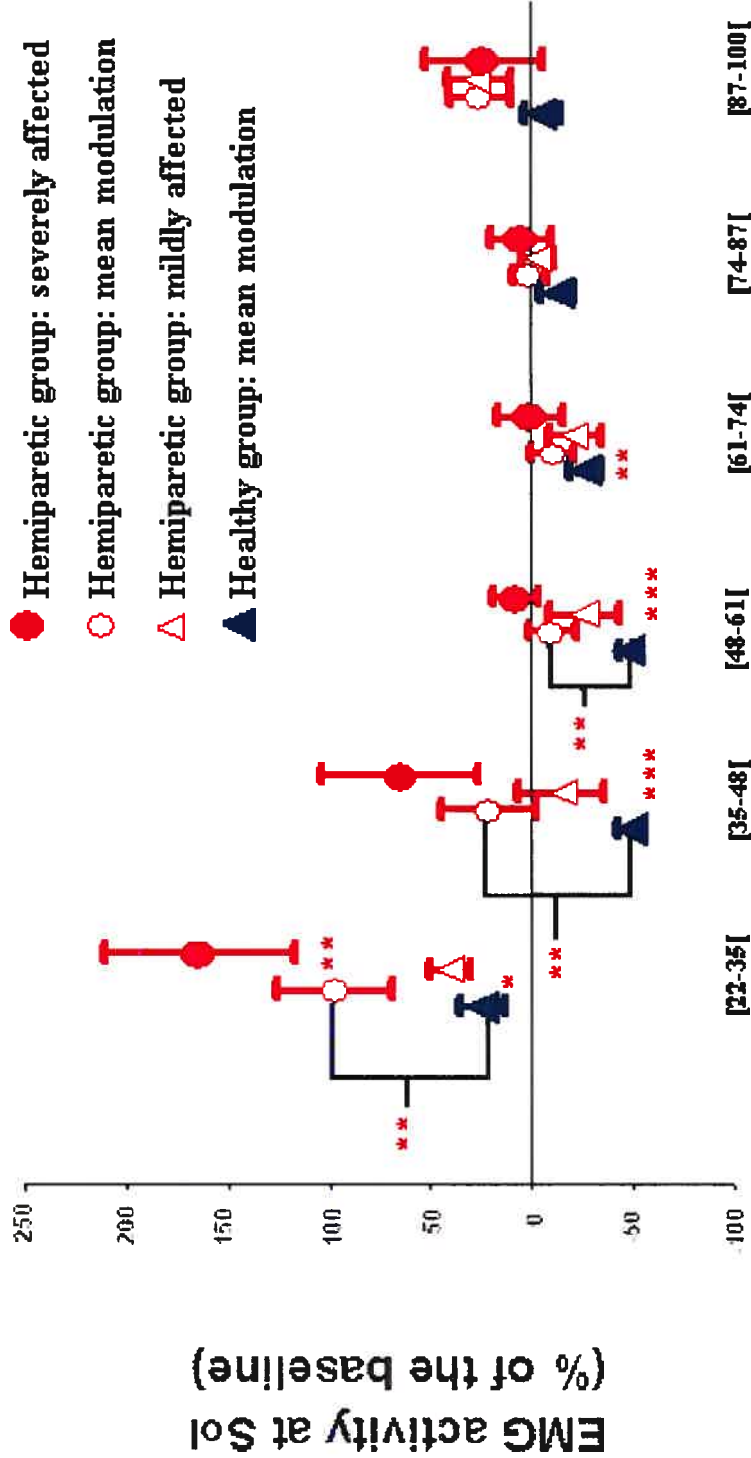


Figure 3.

Time-window after FN stimulation (ms)

Figure 3. Comparaison de la modulation hétéronyme entre les deux groupes à des niveaux similaires d'EMG absolue au Sol (i.e., 20% de l'EMG max chez les sujets sains et 40% de l'EMG max chez les sujets hémiparétiques). Les niveaux de modulation hétéronyme moyenne sont présentés pour 6 fenêtres consécutives d'analyse (chacune de 13 ms de durée) entre 22 à 100 ms post-stimulation du NF chez les sujets sains (triangles pleins), chez les sujets hémiparétiques en moyenne (cercles ouverts), chez les sujets hémiparétiques sévèrement atteints (cercles fermés) et chez les sujets hémiparétiques avec une faible atteinte motrice (triangles ouverts). La modulation hétéronyme a été mesurée tel que décrit à la légende de la Figure 2 A-B. Chaque symbole représente la modulation hétéronyme moyenne pour un groupe (15 essais par sujet) pour une fenêtre d'analyse. Les barres verticales représentent 1 écart-type de la moyenne. Les astérisques adjacents aux symboles indiquent des modulations statistiquement significatives comparativement à l'EMG pré-stimulation tandis que les astérisques entre les crochets indiquent les différences significatives entre les résultats moyens pour les deux groupes ($p < 0.05$ *; $p < 0.01$ **; $p < 0.001$ ***).

Figure 3. Comparative results for the average heteronymous modulation between the two groups at similar absolute background EMG at Sol (i.e., 20% of max EMG for the healthy subjects and 40% of max EMG for the hemiparetic subjects). Mean modulation of Sol voluntary EMG activity after FN stimulation is presented at 6 consecutive time-windows of analysis of 13 ms of duration between 22 and 100 ms after FN stimulation. Mean results are presented for healthy (filled triangles), hemiparetic subjects (open circles), severely affected patients (filled circles) and mildly affected patients (open triangles). The heteronymous modulation was measured as previously described in Figure 2 A-B. Each symbol represents the mean modulation of Sol EMG activity for each group (15 trials averaging per subject) and vertical bars represent 1 SEM. Asterisks near symbols indicate statistically significant modulation of the baseline EMG and asterisks near brackets indicate statistically significant differences between the mean modulations for the two groups ($p < 0.05$ *; $p < 0.01$ **; $p < 0.001$ ***).

CHAPITRE IV : DISCUSSION GÉNÉRALE

Les résultats de cette étude corroborent l'hypothèse qu'un dysfonctionnement des mécanismes intersegmentaires contrôlant la modulation de l'activité du muscle soléaire par les afférences du quadriceps serait relié à l'atteinte motrice dans l'hémi-parésie. En effet, la facilitation et l'inhibition hétéronymes diffèrent significativement entre les sujets contrôles et les sujets hémi-parétiques testés. Ainsi, la facilitation et l'inhibition des MNs du Sol, respectivement générées par les afférences Ia et l'inhibition récurrente en provenance du NF, sont anormales chez les patients évalués. De plus, il y a une relation entre l'altération de ces mécanismes intersegmentaires et le degré de spasticité au membre inférieur mesuré à l'aide d'une échelle d'évaluation du tonus musculaire. Ces corrélations atteignent le seuil de signification malgré le faible effectif du groupe de sujets hémi-parétiques de cette étude. D'autre part, la modulation hétéronyme altérée montre une forte tendance à être corrélée avec le stade de récupération de la fonction motrice au membre inférieur parétique, sans toutefois atteindre le seuil de signification. Le faible effectif et le peu de variabilité dans les stades de récupération motrice chez les sujets hémi-parétiques testés pourraient expliquer que les corrélations entre la modulation hétéronyme altérée et le niveau de fonction au membre inférieur parétique n'atteignent pas le seuil de signification statistique. Ces résultats ne permettent donc pas de confirmer un lien spécifique entre le dysfonctionnement des circuits intersegmentaires reliant les extenseurs du genou aux extenseurs de la cheville et l'atteinte de la fonction motrice au membre inférieur parétique, tel que postulé a priori. Dans l'optique de futures investigations, plusieurs stratégies permettraient de vérifier si des corrélations significatives peuvent être obtenues entre la modulation hétéronyme altérée et le niveau de récupération motrice. Parmi ces stratégies, l'accroissement de l'effectif de patients testés, une plus grande variabilité quant aux niveaux de récupération motrice de ces patients et l'utilisation d'une échelle de mesure de la fonction motrice permettant une plus grande étendue de scores possibles seront discutés. D'autres études pourront également investiguer l'impact réel de l'atteinte de certains autres circuits spinaux intra et intersegmentaires sur la fonction du membre inférieur parétique.

Le dysfonctionnement de certains circuits intrasegmentaires est déjà bien établi dans l'hémiplégie (Delwaide et Oliver, 1988; Nakashima et coll., 1989; Artieda et coll., 1991). Toutefois, peu d'études ont exploré, chez ces patients, l'intégrité des circuits intersegmentaires qui pourraient participer à la coordination de l'activité de muscles agissant à différentes articulations. Ainsi, une hyperactivité du circuit intersegmentaire de facilitation de l'activité réflexe du Quads par les afférences du nerf péronier commun a été mise en évidence chez des sujets hémiplégiques (Marque et coll., 2001). Cette hyperactivité n'a toutefois pas été corrélée avec le degré de spasticité. D'autre part, la facilitation hétéronyme des MNs du Sol par la stimulation du NF a, elle aussi, déjà été étudiée dans l'hémiplégie. Cependant, seul le premier 0,5 ms de facilitation a été investigué, dans le but d'évaluer le niveau d'inhibition présynaptique des afférences Ia du NF projetant sur le Sol (Faist et coll., 1994; Aymard et coll., 2000). À notre connaissance, la présente étude est la première à démontrer une relation entre le degré d'atteinte motrice et le dysfonctionnement de circuits intersegmentaires facilitateurs et inhibiteurs dans l'hémiplégie.

Ayant démontré que des mécanismes intersegmentaires peuvent être altérés dans l'hémiplégie et sachant que, suite à un AVC, l'atteinte vasculaire est uniquement au niveau supraspinal, les processus de réorganisation et de modification du fonctionnement neuronal qui pourraient expliquer ces changements au niveau de la moelle épinière seront décrits. La discussion portera ensuite sur les divers mécanismes spinaux d'intégration sensorimotrice et sur les systèmes de neurones pouvant potentiellement être affectés par les processus de réorganisation consécutifs à l'atteinte supraspinale. Les effets du dysfonctionnement de ces mécanismes intégrateurs et de ces systèmes neuronaux sur la modulation hétéronyme entre le Quads et le Sol, de même que les facteurs méthodologiques pouvant influencer la mesure de cette modulation intersegmentaire seront discutés. Par la suite, les impacts de l'altération de la modulation hétéronyme sur la fonction du membre inférieur parétique seront également abordés. Finalement, les avenues thérapeutiques, qui améliorent la fonction motrice au membre inférieur en exploitant les connaissances actuelles sur l'influence des circuits spinaux sur le contrôle moteur, clôtureront cette discussion.

4.1 Mécanismes de réorganisation de la moelle épinière

Les lésions du CNS résultant en une interruption de l'influence régulatrice des voies supraspinales sur les circuits spinaux pourraient permettre l'établissement progressif d'une réorganisation et de phénomènes adaptatifs dans la moelle épinière. Ces phénomènes affecteraient l'intégrité des circuits spinaux et amèneraient un dysfonctionnement des mécanismes d'intégration sensorimotrice de la moelle.

La régulation des INs et des MNs spinaux par les voies supraspinales est abondamment décrite. En effet, les voies corticospinales (Lundberg et Voorhove, 1962), rubrospinales (Hongo et coll., 1969) et vestibulospinales (Grillner et coll., 1966) peuvent faciliter les INs inhibiteurs Ia. De la même manière, le cortex cérébral (McLean et coll., 1961), la formation réticulée (Haase et Van Der Muelen, 1961) et les voies rubrospinales (Windhorst et coll., 1978) interviennent dans la modulation de l'excitabilité des cellules de Renshaw. Chez le chat, le système propriospinal court lombaire reçoit l'influence excitatrice monosynaptique des voies rubrospinales et réticulospinales (Schomburg, 1990). Chez l'animal, des voies descendantes sérotonergiques (Houngaard et coll., 1986) et noradrénergiques (Chen et coll., 1987) influencent l'excitabilité des MNs. La suppression ou l'altération de l'influence de ces voies descendantes pourrait, théoriquement, affecter plusieurs mécanismes spinaux en raison de l'importance de la convergence des voies descendantes sur les INs et les MNs de la moelle. Les résultats de la présente étude suggèrent que l'atteinte de ces mécanismes spinaux entraînerait des changements dans la modulation hétéronyme observés chez les sujets hémiparétiques.

L'idée que la lésion des voies descendantes entraînait une simple «libération» des réflexes spinaux et, de ce fait, favorisait une excitabilité spinale accrue a longtemps prévalu (Fulton, 1951). Pourtant, chez le primate, la lésion sélective des voies pyramidales n'entraîne pas la spasticité (Wiesendanger, 1984). Cette spasticité, qui est plutôt observée lors de l'interruption des fibres para-pyramidales (Lance, 1980b), s'établit progressivement et en parallèle avec l'hyperréflexie consécutive à la période de flaccidité associée au «choc» spinal. Le développement graduel de l'hyperréflexie et de la spasticité serait largement tributaire de phénomènes adaptatifs

au choc spinal et correspondrait à l'établissement progressif de changements au niveau des circuits spinaux (Wiesendanger, 1991). Ces phénomènes adaptatifs spinaux, qui mettent à profit la plasticité des centres nerveux lorsque privés de leurs afférences, engendreraient une véritable réorganisation des circuits spinaux (Wiesendanger, 1989).

Deux mécanismes neurophysiologiques permettraient potentiellement de réorganiser les circuits spinaux en induisant des changements durables dans la transmission synaptique. Ces mécanismes sont : le bourgeonnement de collatérales et l'hypersensibilité des récepteurs (Wiesendanger, 1991). La progression temporelle de ces deux mécanismes correspondrait à l'établissement de l'hyperexcitabilité des circuits segmentaires dans la spasticité (McCouch et coll., 1958). Le bourgeonnement de collatérales consisterait en une occupation des sites de contacts synaptiques, laissés vacants lors de la désafférentation, par des collatérales en provenance d'axones voisins intègres. L'hypersensibilité des récepteurs résulterait d'une sensibilité exagérée des neurones à l'influence des synapses restées intactes après la dégénérescence d'autres contacts synaptiques (Wiesendanger, 1991). En somme, ces deux phénomènes neurologiques permettraient une certaine compensation pour la perte de contacts synaptiques résultant de la désafférentation descendante. Par ailleurs, ces processus engendreraient également un dérèglement de l'équilibre au niveau du bombardement des afférences sur les neurones et une exagération de l'influence des contacts synaptiques restants. Ces phénomènes perturberaient l'excitabilité des INs et des MNs en déséquilibrant le bilan des influences excitatrices et inhibitrices projetant sur ces derniers. L'atteinte de l'intégration sensorimotrice au niveau spinal, suite aux atteintes du CNS, pourrait être la conséquence d'une réorganisation neuronale perturbant le fonctionnement des circuits réflexes et la régulation de l'excitabilité des MNs et des INs spinaux.

4.2 Mécanismes spinaux de l'atteinte de la modulation hétéronyme

L'atteinte de plusieurs mécanismes spinaux pourrait potentiellement contribuer au dysfonctionnement de la modulation des MNs du Sol par la stimulation du FN chez les sujets hémiparétiques. Les mécanismes pathologiques les plus susceptibles d'être impliqués dans cette atteinte intersegmentaire seront abordés en regard des mécanismes contrôlant normalement la modulation hétéronyme, tout en considérant ceux dont l'atteinte est déjà documentée dans l'hémiparésie ainsi que dans d'autres lésions du CNS produisant la spasticité.

Les résultats montrent que les deux phases de la modulation hétéronyme sont affectées chez les sujets hémiparétiques. On observe, en premier lieu, une augmentation de la facilitation et, par la suite, une diminution de l'inhibition hétéronyme. Les mécanismes spinaux pathologiques qui sous-tendent la modification de ces deux phases comprennent l'hyperexcitabilité motoneuronale, en plus des mécanismes pré et post-synaptiques affectant directement ou indirectement cette hyperexcitabilité. L'atteinte de ces mécanismes spinaux d'intégration sensorimotrice est surtout documentée en regard de la spasticité.

4.2.1 L'accroissement de la phase de facilitation

Certains mécanismes spinaux pathologiques pourraient contribuer à l'accroissement de la phase de facilitation initiale de la modulation hétéronyme. Ainsi, une réduction de l'inhibition présynaptique (IP) permettrait une augmentation de l'effet monosynaptique de l'excitation hétéronyme des afférences Ia du Quads vers les MNs du Sol. Ces effets seraient quantifiables dès le début de la facilitation, avant même que des mécanismes polysynaptiques ne puissent la modifier. Par ailleurs, l'accroissement de l'effet polysynaptique de la facilitation hétéronyme chez les sujets hémiparétiques, pourrait s'expliquer par un dysfonctionnement dans la transmission au niveau d'un système d'INs apparenté au système propriospinal court lombaire bien documenté chez l'animal.

4.2.1.1 L'influence de l'inhibition présynaptique

La facilitation de la transmission des afférences Ia homonymes est bien documentée dans la spasticité résultant de diverses pathologies (Delwaide 1971a; 1971b; 1973a; 1973b; Ashby et coll., 1980; Mailis and Ashby, 1990; Nielsen et coll., 1995). Une réduction de l'IP permettrait une facilitation de la transmission de l'excitation des MNs α par les afférences Ia homonymes. De la même manière, une diminution de l'IP des afférences Ia du NF projetant vers les MNs α du Sol favoriserait la facilitation hétéronyme, tel qu'observé dans cette étude, chez les sujets hémiparétiques. L'IP, qui est modulée même au repos (Hultborn et coll., 1987a), jouerait un rôle primordial dans le contrôle de la contraction musculaire volontaire (Hultborn et coll., 1987a; 1987b; Meunier et Pierrot-Deseilligny, 1989). Le mécanisme d'IP intervient dans le contrôle sensori-moteur chez le sujet sain. Ce mécanisme est particulièrement important dans la modulation du poids des entrées sensorielles avant même que les influx n'atteignent les MNs et les INs, d'où l'importance d'en évaluer le niveau d'atteinte lors des lésions du CNS.

L'hypothèse d'une réduction de l'IP sur les afférences Ia projetant sur les MNs du Sol chez les sujets spastiques était largement répandue au courant des années 70s & 80s. Cependant, les résultats quant aux niveaux d'IP dans différentes pathologies du CNS varient en fonction de la méthode d'évaluation utilisée. Parmi ces méthodes, mentionnons : 1) la technique d'inhibition du réflexe H par la vibration du muscle homonyme, 2) l'évaluation des variations dans la phase tardive (D1) de l'inhibition réciproque et finalement, 3) la méthode de Hultborn et coll., (1987a) qui évalue l'IP par la variation à très courte latence de l'intensité de la facilitation hétéronyme du Sol par les afférences du NF.

4.2.1.1.1 L'inhibition présynaptique mesurée par la vibration

La diminution de la dépression du réflexe H au Sol induite par la vibration homonyme chez les sujets spastiques était le principal argument en faveur d'une réduction de l'IP au membre inférieur spastique (Delwaide, 1973b; Koelman et coll., 1993). Chez le sujet sain, la vibration tendineuse ou musculaire produit une contraction réflexe du muscle homonyme (le réflexe tonique vibratoire : RTV), paradoxalement associée à

une réduction du réflexe H. Cette diminution du réflexe H malgré la facilitation des MNs homonymes s'expliquerait par une IP des afférences Ia projetant sur les MNs du muscle vibré. Cependant, l'évaluation de l'IP au moyen de la vibration pourrait être biaisée par la contribution probable d'un autre mécanisme à la réduction du réflexe H. En effet, une diminution de l'efficacité de la transmission synaptique entre les afférences Ia et les MNs α , participerait à la réduction du réflexe H au cours de la vibration. Cette altération de l'efficacité synaptique résulterait de la stimulation répétitive des afférences Ia lors de la vibration du muscle et aurait pour effet de produire une dépression de l'activité de la synapse (i.e., «dépression post-activation»). La sur-sollicitation des afférences par la vibration entraînerait l'épuisement de la synapse (Katz et coll., 1977; Crone et Nielsen, 1989; Hultborn et coll., 1996) et la réduction de la probabilité de relâche des neurotransmetteurs dans la fente synaptique (Lev-Tov and Pinco, 1992).

Cette dépression de l'efficacité synaptique post-activation répétitive serait atténuée chez les sujets spastiques (Nielsen et coll., 1995). Ainsi, une réduction de la dépression post-activation plutôt qu'une diminution de l'IP serait en majeure partie responsable de la réduction de la dépression du réflexe H à la vibration homonyme chez les sujets spastiques. À la lumière de ces dernières observations expérimentales, la vibration du muscle homonyme ne peut être considérée comme une méthode valide d'évaluation spécifique de l'IP tant chez les sujets sains que chez les patients souffrant de lésions du CNS.

4.2.1.1.2 L'inhibition présynaptique mesurée par l'inhibition réciproque

L'intégrité de l'IP a également été évaluée chez des sujets spastiques en mesurant les variations de la phase tardive (D1) de l'inhibition réciproque (IR) entre des muscles agonistes/antagonistes. Par cette méthode, on a observé une diminution de la phase D1 de l'IR des muscles fléchisseurs par la stimulation des muscles extenseurs du poignet chez des sujets hémiparétiques (Nakashima et coll., 1989; Aymard et coll., 2000). À la lumière de ces résultats, ces auteurs ont suggéré une diminution de l'IP au membre supérieur parétique au repos. Cependant, au membre inférieur parétique, l'IP évaluée par la phase D1 de l'IR du réflexe H du Sol par la stimulation du TA est inaltérée au

repos (Aymard et coll., 2000). Ces résultats suggèrent que l'IP est normale au membre inférieur mais diminuée au membre supérieur au repos chez les personnes hémiparétiques (Aymard et coll., 2000).

4.2.1.1.3 L'inhibition présynaptique mesurée par la facilitation hétéronyme

La mesure des variations, à très courte latence, de la facilitation hétéronyme du Sol par les afférences du Quads constitue une autre méthode d'évaluation de l'IP au membre inférieur chez l'humain. Hultborn et coll., (1987a) ont introduit cette technique indirecte d'évaluation de l'IP en mesurant seulement les influences monosynaptiques sur la facilitation hétéronyme de l'activité réflexe des MNs du Sol par stimulation du NF. En effet, les variations de la facilitation hétéronyme à très courte latence, soit 0,5 ms après son début, résulteraient exclusivement des influences monosynaptiques sur cette facilitation. Les changements dans le niveau d'IP des afférences Ia projetant sur les MNs du Sol peuvent influencer monosynaptiquement cette facilitation hétéronyme. À l'aide de cette méthode, on a observé une atteinte de la régulation de l'IP au membre inférieur au repos (Nielsen et coll., 1995) et lors de l'activation volontaire du Sol (Morita et coll., 2001) chez des patients souffrant de sclérose en plaques et au repos chez des patients paraplégiques (Faist et coll., 1994). Dans l'hémiparésie suivant un AVC, cette dernière méthode, tout comme la méthode d'évaluation de l'IP par les variations de la phase D1 de l'IR citée précédemment, montre une diminution de l'IP au repos au membre supérieur (Nakashima et coll., 1989; Artieda et coll., 1991; Aymard et coll., 2000) et une IP normale, au repos au membre inférieur parétique (Faist et coll., 1994; Aymard et coll., 2000).

Cette atteinte différente de l'IP entre les niveaux cervicaux et lombaires chez les sujets hémiparétiques pourrait refléter une modulation corticale différente de l'IP selon les niveaux segmentaires. En effet, la stimulation corticale induit des changements de l'IP au membre supérieur sans changement apparent de l'IP au membre inférieur (Meunier et Pierrot-Deseilligny, 1998). Ainsi, les lésions corticales réduiraient la modulation de l'IP par le cortex au niveau des segments médullaires cervicaux, avec peu ou pas d'influence sur l'IP au niveau des segments lombaires.

En conclusion, il n'y a pas d'évidence d'atteinte de l'IP au repos au membre inférieur parétique. Cependant, d'autres études devront être effectuées afin d'évaluer si l'IP pourrait être atteinte lors de l'activation musculaire volontaire. Nous ignorons donc à ce stade, si un dysfonctionnement de l'IP lors de l'activation du Sol contribue à l'accroissement de la facilitation hétéronyme tel que nous l'avons observé chez les sujets hémiparétiques.

4.2.1.2 L'influence du système propriospinal court lombaire

La réduction de l'IP au membre inférieur parétique pourrait potentiellement expliquer un effet facilitateur monosynaptique sur l'excitation hétéronyme des MNs du Sol par les afférences Ia en provenance du Quads. Cependant, au-delà du premier 0,5 ms de facilitation, d'autres mécanismes, d'origine polysynaptique, peuvent également influencer la facilitation hétéronyme. En effet, nos résultats démontrent une augmentation de la facilitation hétéronyme chez les sujets hémiparétiques sur une durée de 13 ms suivant son début. Ces effets facilitateurs polysynaptiques pourraient être médiés par des systèmes semblables aux systèmes propriospinaux identifiés chez le chat (Cavallari et coll., 1987; Edgley et Jankowska, 1987; Malmgren et Pierrot-Deseilligny, 1988). À cet effet, Fournier et coll., (1986) ont montré la facilitation homonyme non-monosynaptique du Quads, chez l'humain. On a également suggéré la participation de circuits monosynaptiques et polysynaptiques dans la facilitation hétéronyme des MNs du Quads par les afférences Ia en provenance du nerf péronier commun chez l'humain. La composante polysynaptique de cette facilitation hétéronyme se manifeste à une latence centrale de 3 à 3,7 ms plus tardive que la composante monosynaptique (Forget et coll., 1989a). Ces circuits facilitateurs polysynaptiques entre le Quads et les afférences du nerf péronier commun pourraient impliquer un système propriospinal court lombaire semblable à celui identifié chez le chat (Cavallari et coll., 1987; Edgley et Jankowska, 1987) et seraient sous la régulation des commandes descendantes lors de la contraction musculaire volontaire (Forget et coll., 1989b). Nos résultats montrent un accroissement des effets polysynaptiques facilitateurs des afférences du Quads sur les MNs du Sol chez les sujets hémiparétiques. Lors d'un AVC, l'interruption ou la mauvaise régulation par les voies

descendantes de ce système d'INs spinaux, apparenté au système propriospinal court lombaire du chat, pourrait contribuer à l'augmentation des effets oligo et polysynaptiques de la facilitation hétéronyme, comme nos résultats le suggèrent.

4.2.2 L'hyperexcitabilité des motoneurones α du soléaire

L'hyperexcitabilité intrinsèque des MNs du Sol pourrait à elle seule contribuer tant à l'accroissement de la facilitation hétéronyme qu'à la diminution de l'inhibition hétéronyme chez les sujets hémiparétiques. L'hyperexcitabilité des MNs α , observée dans l'hémiparésie (Milanov, 1992c; 1994), serait même en relation avec la faiblesse et l'accroissement du tonus musculaire (Fierro et coll., 1990). L'accroissement de l'excitabilité des MNs du Sol pourrait résulter d'un déséquilibre entre les afférences excitatrices et inhibitrices projetant sur ces derniers. Une augmentation de l'activité des INs facilitateurs et une diminution de l'activité des INs inhibiteurs qui projettent sur les MNs α du Sol, sans être directement impliquées dans les changements observés au sein de la modulation hétéronyme, pourraient contribuer à une augmentation de l'activité des MNs α du Sol. Parmi les INs spinaux inhibiteurs projetant sur les MNs, on note les INs inhibiteurs Ia (inhibition réciproque), les INs inhibiteurs Ib (inhibition homonyme) et les cellules de Renshaw (inhibition récurrente). Le dysfonctionnement de la régulation de l'un ou l'autre de ces INs lors des atteintes du CNS pourrait, en définitive, affecter l'excitabilité motoneuronale et, par conséquent, altérer la modulation hétéronyme.

4.2.2.1 L'influence de l'inhibition réciproque

Une diminution de l'inhibition réciproque (IR) tonique par les INs inhibiteurs Ia du TA pourrait potentiellement accroître l'excitabilité des MNs du Sol chez les sujets hémiparétiques. D'ailleurs, l'altération de l'IR est bien établie dans diverses pathologies menant à la spasticité, tant au repos que lors de l'activation musculaire volontaire. Ces altérations de l'IR ont été observées tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. Au membre supérieur parétique, par exemple, l'IR de l'activité réflexe des muscles de l'avant-bras est diminuée (Nakashima et coll., 1989; Artieda et coll., 1991). Au membre inférieur parétique, l'IR des fléchisseurs plantaires

(gastrocnémiens) par les dorsifléchisseurs de la cheville (TA) est moins forte que le mécanisme d'IR inverse (Yanagisawa et coll., 1976). On a aussi observé, une augmentation de l'IR de l'activité réflexe du Sol par la stimulation du nerf péronier commun avec la récupération de la fonction motrice chez des patients hémiparétiques (Okuma et Lee, 1996).

Une modulation déficiente de l'IR lors de l'activation musculaire volontaire est également bien documentée en ce qui a trait à la spasticité de diverses origines pathologiques. Ainsi, l'IR des MNs du Sol est déficiente lors de l'activation musculaire volontaire chez des patients spastiques suite à diverses pathologies (Pierrot-Deseilligny et Lancert, 1973), chez des blessés-médullaires (Boorman et coll., 1992; Boorman et coll., 1996) et chez des patients atteints de sclérose en plaques (Morita et coll., 2001). L'atteinte de l'IR de l'activité volontaire du TA a aussi été mise en évidence chez des blessés-médullaires (Ashby et Wiens, 1989).

L'interruption de l'influence des voies supraspinales sur les INs inhibiteurs Ia entraînerait une modulation déficiente de l'IR chez les sujets souffrant d'une atteinte motrice, suite à un AVC (Erokhina et coll., 1976).

4.2.2.2 L'influence de l'inhibition homonyme Ib

Peu d'études ont porté sur l'intégrité du mécanisme spinal de l'inhibition homonyme Ib dans les atteintes du CNS. Néanmoins, une réduction de l'inhibition réciproque Ib de l'activité réflexe du Sol chez des patients Parkinsoniens (Delwaide et coll., 1991) et chez des sujets hémiparétiques a été documentée (Delwaide et Oliver, 1988). La diminution de l'inhibition Ib homonyme sur les MNs du Sol favoriserait, théoriquement, une hyperexcitabilité des MNs du Sol et, indirectement, une altération de la modulation hétéronyme.

4.2.2.3 L'influence de l'inhibition récurrente

L'inhibition récurrente au niveau spinal a été évaluée dans les troubles moteurs liés aux lésions du CNS en raison du rôle présumé de ce mécanisme dans la régulation de l'efférence motrice. Certaines évidences expérimentales suggèrent la participation de l'inhibition récurrente dans le contrôle moteur concerté de plusieurs muscles. Ainsi, la grande divergence et l'étendue des projections intersegmentaires des cellules de

Renshaw permettraient à celles-ci d'agir sur les MNs des muscles de plusieurs articulations à la fois (Baldissera et coll., 1981). On a également suggéré la participation de l'inhibition récurrente dans la régulation du gain des réflexes (Hultborn et coll., 1979a). Il y aurait une influence corticale à courte latence sur les cellules de Renshaw (Mazzocchio et coll., 1994). Les voies supraspinales, par l'intermédiaire de l'inhibition récurrente, ajusteraient le gain de l'efférence motrice en fonction des besoins spécifiques de la tâche à accomplir (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982; Katz et coll., 1982). Les lésions provoquant une interruption de l'influence des voies descendantes sur les cellules de Renshaw peuvent théoriquement altérer l'excitabilité des INs et des MNs au niveau spinal et ainsi perturber le contrôle moteur.

Les études évaluant l'inhibition récurrente chez des patients souffrant d'atteintes du CNS sont difficilement comparables entre elles en raison de la diversité des pathologies étudiées, du site de la lésion nerveuse et des méthodes d'investigation employées. La technique de Bussel et Pierrot-Deseilligny, (1977) qui permet l'évaluation du niveau d'inhibition récurrente, consiste en l'administration d'une stimulation sous-maximale (S1) au nerf tibial postérieur, suivie d'une stimulation supra-maximale (S2) afin de produire une collision entre la vague de dépolarisation orthodromique de S1 et la vague de dépolarisation antidromique induite par S2 au niveau du MN α . Dans cette technique, l'amplitude du réflexe H généré par la deuxième stimulation (supra-maximale) est affectée par les circuits d'inhibition récurrente. Cette méthode a permis d'observer une réduction de l'inhibition récurrente au Sol au repos, chez des patients atteints de sclérose en plaques (Raynor et Shefner, 1994) et une augmentation de l'inhibition de Renshaw dans les lésions de la moelle épinière (Shefner et coll., 1992). Dans l'hémiplégie, l'inhibition récurrente de l'activité réflexe du Sol ne semble pas diminuée au repos. Cependant, chez ces patients, on note une perturbation de la modulation de l'inhibition récurrente normalement observée au Sol lors des tâches posturales et lors de la contraction musculaire volontaire (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982). Chez des patients hémiplégiques suivis dès la phase aiguë post-AVC, on observe une réduction progressive et soutenue de l'inhibition récurrente qui coïncide avec l'établissement de l'hyperréflexie (Simons, 1996).

L'inhibition récurrente au repos serait augmentée dans les lésions spinales (Shefner et coll., 1992) et réduite dans les lésions cérébrales (Mazzocchio et coll., 1990; Simons, 1996). Le contrôle supraspinal de l'inhibition récurrente expliquerait l'effet différentiel du niveau de la lésion (spinal versus cérébral) sur le sens de l'atteinte de l'inhibition récurrente (augmentée versus diminuée respectivement). Les voies corticobulbaires auraient une influence inhibitrice sur les noyaux moteurs du tronc cérébral qui, à leur tour, inhiberaient les INs de Renshaw. Ainsi, les lésions cérébrales privent les noyaux moteurs du tronc de l'inhibition par les voies corticobulbaires, ce qui augmenterait l'inhibition des cellules de Renshaw par l'influence du tronc cérébral et donc, augmenterait l'excitabilité motoneuronale. Par contre, les lésions spinales qui privent les cellules de Renshaw de l'influence inhibitrice des noyaux du tronc permettraient la facilitation de l'inhibition récurrente.

En conclusion, l'hyperexcitabilité des MNs α , une diminution des mécanismes spinaux d'IP, d'IR, d'inhibition homonyme Ib et d'inhibition récurrente des MNs du Sol lors de l'activation volontaire pourraient contribuer au dysfonctionnement de la modulation hétéronyme dans l'hémiplégie. Notre étude ne permet pas de mettre en lumière la part de l'influence de l'atteinte des mécanismes spinaux segmentaires dans le dysfonctionnement du mécanisme spinal intersegmentaire entre le Quads et le Sol.

4.2.3 L'inhibition par les cellules de Renshaw

L'inhibition hétéronyme est observée tant sur l'activité réflexe (Meunier et coll., 1990) que sur l'activité volontaire (Forget et coll., 1998) des MNs du Sol. Les caractéristiques similaires de l'inhibition hétéronyme selon que l'activation des MNs du Sol soit volontaire ou réflexe suggèrent la participation des mêmes mécanismes spinaux dans les deux cas. L'inhibition hétéronyme résulterait de l'effet de la projection intersegmentaire des cellules de Renshaw du Quads sur les MNs du Sol (Meunier et coll., 1990; 1996). En effet, le seuil de cette inhibition correspond au seuil d'activation réflexe du Quads. De plus, le degré d'inhibition hétéronyme augmente avec l'amplitude de l'activité réflexe induite au Quads et atteint son maximum à une intensité de stimulation produisant une activité réflexe de $H_{max}/2$ au Quads.

Finalement, la latence de cette inhibition, qui suit immédiatement la facilitation hétéronyme, coïnciderait avec le délai spinal d'une activation des cellules de Renshaw par la décharge réflexe des MNs du Quads (Meunier et coll., 1996).

Certaines évidences expérimentales suggèrent que la réduction de l'inhibition hétéronyme chez les sujets hémiparétiques ne serait pas simplement attribuable à un accroissement de l'excitabilité des MNs α au Sol chez ces patients. Ces évidences concernent l'observation d'une réduction de l'inhibition hétéronyme de l'activité réflexe du Sol par la stimulation du NF dans l'hémiparésie (c.f. : mémoire de maîtrise de Pelletier, 1992). En effet, dans cette méthode d'évaluation, l'inhibition hétéronyme de l'activité réflexe des MNs du Sol est mesurée par la différence entre l'amplitude du réflexe H au Sol (H) avant et après (H') la stimulation conditionnante du NF. Puisque l'excitabilité des MNs α du Sol affecte les réponses H et H' de la même manière, le niveau d'inhibition hétéronyme, qui est mesuré par la différence d'amplitude entre ces deux réponses, n'est nullement affecté par l'excitabilité des MNs α du Sol. Dans une étude pilote, Pelletier, (1992) (c.f. : mémoire de maîtrise Pelletier, 1992) a évalué le niveau d'inhibition hétéronyme de l'activité réflexe du Sol par la stimulation conditionnante du NF chez deux sujets hémiparétiques. Il a observé une réduction de l'inhibition hétéronyme chez un des deux sujets testés, tandis que l'autre sujet arborait une inhibition hétéronyme semblable à celle des sujets contrôles. Ces résultats suggèrent que le manque d'inhibition hétéronyme chez certains sujets hémiparétiques résulterait d'une altération intrinsèque des mécanismes inhibiteurs intersegmentaires normalement activés par la stimulation du NF, plutôt que d'une hyperexcitabilité des MNs α du Sol.

En regard des connaissances actuelles sur le fonctionnement des circuits spinaux, tant chez les sujets sains que chez les sujets hémiparétiques, il apparaît probable qu'une augmentation de l'activité de certains INs (possiblement propriospinaux courts) et une diminution de l'activité des cellules de Renshaw seraient les mécanismes impliqués dans le dysfonctionnement de la modulation hétéronyme observée chez les sujets hémiparétiques. Ces évidences sont encore indirectes mais orienteront les recherches futures.

4.3 Facteurs méthodologiques affectant la modulation hétéronyme

Plusieurs facteurs peuvent influencer la modulation hétéronyme de l'activité des MNs du Sol par la stimulation du NF chez l'humain. Parmi ces facteurs, on compte le niveau de contraction du Sol, l'intensité de stimulation, la fréquence de stimulation du NF et la position des sujets. Dans cette étude, ces facteurs ont été contrôlés de sorte que la modulation puisse être comparée entre les deux groupes. Les différences entre les deux groupes quant à la modulation hétéronyme ne peuvent donc pas être attribuées à l'influence de ces facteurs.

4.3.1 Le niveau de contraction du soléaire

Le niveau de contraction volontaire du Sol pourrait, théoriquement, influencer la modulation hétéronyme en variant le niveau de recrutement et l'excitabilité des MNs du Sol. Dans chacun des deux groupes, les résultats de notre étude démontrent que pour une même intensité de stimulation du NF, la modulation hétéronyme est similaire aux deux niveaux de contraction du Sol testés (i.e., 20% et 40% de l'EMG maximale) et ne semble pas être affectée par le niveau de contraction. Dans notre étude, la modulation hétéronyme est exprimée en terme de pourcentage de différence avec l'activité EMG du Sol avant la stimulation (i.e., modulation). Chez des sujets sains, en position debout (appuyés sur un tabouret), la stimulation du NF à des niveaux de contraction du Sol de 24%, 40% et 43% de l'EMG maximale, produit des inhibitions hétéronymes respectives de 58%, 47% et 51% (Barbeau et coll., 2000). Ces résultats, comme les nôtres, suggèrent peu de variation de l'inhibition hétéronyme dans ces intervalles d'intensité de contraction du Sol. Cependant, ces résultats ne permettent pas d'extrapoler qu'à de plus hauts niveaux de contraction du Sol, la modulation hétéronyme resterait inchangée. Meunier et coll., (1996) mentionnent que lors de la stimulation du NF, une augmentation du niveau d'activité de base du Sol (de 20% à 30% de l'EMG maximale) produit une plus grande diminution (i.e., inhibition) de l'activité EMG du Sol en valeur absolue. Cependant, ces auteurs n'ont pas quantifié ces observations, ni même calculé la modulation en l'exprimant en fonction d'un

pourcentage relatif par rapport à l'activité de base. Si nos résultats avaient été exprimés en fonction d'une diminution absolue de la quantité d'EMG, nous obtiendrions également que la diminution absolue de l'EMG est plus grande si la contraction initiale du Sol est plus forte. Ceci implique qu'avec une plus forte contraction, un plus grand nombre de MNs (i.e., une plus grande proportion du «pool motoneuronal») peut être inhibé par les afférences d'un autre muscle.

Les résultats montrent qu'à des niveaux de contraction relatifs similaires du Sol, le patron de la modulation hétéronyme est différent entre les deux groupes. Cependant, puisque les sujets hémiparétiques produisaient deux fois moins d'EMG absolue pour un niveau similaire d'activation relatif du Sol, la modulation hétéronyme a été comparée à des niveaux semblables d'activité EMG absolue au Sol (i.e., 40% chez les sujets hémiparétiques vs. 20% chez les sujets contrôles). Cette comparaison à des niveaux d'EMG absolue similaires permet de contrôler pour l'influence du niveau de recrutement absolu des MNs du Sol entre les groupes.

Par ailleurs, tant la latence que la durée des composantes de facilitation et d'inhibition de la modulation hétéronyme ne seraient pas affectées par le niveau de contraction du Sol et ce, autant chez les sujets sains (Meunier et coll., 1990; 1996; Barbeau et coll., 2000), que chez les sujets hémiparétiques (la présente étude).

4.3.2 L'intensité de stimulation

Le contrôle de l'intensité de stimulation du NF est primordial dans l'étude de la modulation hétéronyme. En effet, les niveaux de facilitation et d'inhibition varient en fonction de l'intensité de stimulation du NF (Meunier et coll., 1996; Pelletier et coll., 1992). De plus, puisque la facilitation et l'inhibition hétéronymes sont produites à des seuils différents, il convient de bien choisir le niveau de stimulation. Le seuil de facilitation des MNs du Sol correspond au seuil de recrutement des afférences Ia du Quads (0,77 x le seuil moteur du Quads). L'inhibition hétéronyme est obtenue au seuil d'activation réflexe des MNs du Quads (Meunier et coll., 1990), qui est légèrement plus élevé que le seuil de recrutement des afférences Ia. L'inhibition hétéronyme atteint son maximum avec une intensité de stimulation du NF où l'activation réflexe du

Quads est d'une amplitude de $H_{max}/2$ (Forget et coll., 1998). Dans cette étude, l'intensité de stimulation du NF est fixée à $H_{max}/2$ (soit environ 1,2 x le seuil moteur du Quads), il s'agit de la plus petite intensité de stimulation permettant d'obtenir le maximum d'inhibition hétéronyme, tout en étant au-dessus du seuil d'induction de la facilitation.

Chez l'humain, l'amplitude du réflexe H dépend des influences excitatrices et inhibitrices en provenance des voies supraspinales, des afférences périphériques, des INs spinaux et de l'excitabilité des MNs α (Ratto et coll., 1986). Chez les sujets hémiparétiques, l'atteinte de l'influence des voies supraspinales sur l'excitabilité des MNs, des INs et de l'arc réflexe segmentaire peut faire varier le gain et le seuil du réflexe H. À cet effet, un désordre des réflexes proprioceptifs au niveau spinal serait à la base de l'hyperreflexie chez les patients spastiques (Lance, 1980a). Plus précisément, certaines évidences expérimentales suggèrent une facilitation de la transmission du réflexe H, chez les sujets hémiparétiques. Une augmentation de l'excitabilité segmentaire (Somerville et Ashby, 1978; Milanov, 1994), un accroissement du rapport H_{max}/M_{max} (Artieda et coll., 1991; Levin et Hui-Chan, 1993; Aymard et coll., 2000), une baisse du seuil réflexe (Powers et coll., 1988) et une augmentation de l'excitabilité des MNs (Garcia-Mullin et Mayer, 1972a; 1972b; Fierro et coll., 1990; Ishikawa et coll., 2000) ont été mis en évidence dans l'hémiparésie. Ainsi, l'hyperexcitabilité segmentaire chez les patients pourrait se traduire par une augmentation des effets segmentaires et intersegmentaires produits par le recrutement des afférences Ia du Quads, lors de la stimulation du NF.

Le choix d'un niveau de stimulation équivalent à $H_{max}/2$ pour les deux groupes entraînerait une sous-estimation de l'atteinte de l'inhibition récurrente hétéronyme chez les patients. En effet, l'augmentation du rapport H_{max}/M_{max} , chez les patients spastiques par rapport aux sujets sains, résulterait en un plus grand recrutement des MNs du Quads, chez les patients comparativement aux sujets contrôles, pour une amplitude d'activité réflexe relative similaire, soit $H_{max}/2$, dans les deux groupes. Sur la base d'un plus grand recrutement des MNs du Quads chez les patients, il devrait aussi y avoir, théoriquement, un accroissement du recrutement des cellules de Renshaw du NF projetant sur les MNs homonymes et hétéronymes

(incluant les MNs du Sol). En tenant compte de ce mécanisme potentiel de facilitation de l'inhibition récurrente intersegmentaire chez les sujets hémiparétiques par rapport aux sujets contrôles, nos résultats sous-estimeraient l'atteinte de l'inhibition hétéronyme chez les sujets hémiparétiques testés, dans les conditions expérimentales choisies (Hmax/2 au Quads pour les deux groupes).

4.3.3 La fréquence de stimulation

Une fréquence de stimulation élevée du NF pourrait affecter différemment le réflexe H au Quads des deux groupes testés si les sujets hémiparétiques avaient une efficacité synaptique différente de celle des sujets sains. C'est pourquoi, une fréquence de stimulation très basse a été utilisée lors de l'expérimentation. La stimulation répétée du nerf tibial postérieur chez l'humain entraîne une atténuation du réflexe H au Sol (Paillard, 1955). Ce phénomène est bien mis en évidence lors de la stimulation à de courts intervalles (< 12 s) (Crone et Nielsen, 1989). Chez l'humain, le temps de récupération du réflexe H est d'environ 10 s (Crone et Nielsen, 1989). La réduction de l'efficacité de la transmission synaptique suite à l'activation répétitive des fibres afférentes résulterait d'une diminution de la probabilité de relâche des neurotransmetteurs (Hultborn et coll., 1996).

Meunier et coll., (1996) ont démontré que la modulation hétéronyme demeurait inchangée chez des sujets, même pour des fréquences de stimulation du NF de 0,3, 1 et 3 Hz. Dans cette étude, la fréquence de stimulation du NF reste en tout temps inférieure à 1 stimulation en 23 s, en tenant compte du temps de maintien de la contraction du Sol avant la stimulation (15 s) et du temps minimum de repos entre deux contractions (8 s). Cette basse fréquence de stimulation élimine, pour les deux groupes, les effets possibles d'une stimulation répétitive du NF sur l'efficacité synaptique des afférences du NF et sur l'amplitude du réflexe H du Quads.

4.3.4 Le positionnement

Tous les sujets testés ont été positionnés de la même manière, soit en position assise. Chez un même sujet, le changement de position affecte la modulation hétéronyme.

Ainsi, chez des sujets sains, l'inhibition hétéronyme de l'activité volontaire du Sol par les afférences du NF est diminuée en position debout comparativement à la position assise ou debout avec appui. Ainsi, pour un même niveau de contraction, l'inhibition dure plus longtemps en position assise (50 ms) par rapport à la position debout (30 ms), alors que son amplitude reste inchangée (Forget et coll., 1998). De même, une diminution significative du pourcentage d'inhibition hétéronyme entre la position debout appuyée sur un tabouret (51%) et la position debout semi-accroupie (31%) a été notée, alors que la facilitation hétéronyme resterait inchangée dans les mêmes conditions expérimentales (Barbeau et coll., 2000). Dans notre étude, les sujets ont été placés en position assise afin d'obtenir une inhibition hétéronyme de plus grande durée et donc plus aisément mise en évidence.

4.4 L'altération de la modulation hétéronyme et l'atteinte motrice

Plusieurs difficultés limitent l'établissement et l'interprétation d'un lien entre le dysfonctionnement des circuits segmentaires et l'atteinte motrice. Les corrélations entre l'altération de mécanismes segmentaires et les mesures de l'atteinte de la fonction motrice permettent, tout au plus, de relier l'existence des deux phénomènes. Toutefois, ces corrélations ne constituent aucunement la preuve d'un lien de cause à effet véritable entre le dysfonctionnement des mécanismes neurophysiologiques intersegmentaires et l'atteinte motrice chez les patients testés. Dans l'éventualité où un tel lien serait documenté, il faudrait, par ailleurs, établir si l'atteinte motrice au membre inférieur parétique résulte de l'altération des circuits spinaux ou, plutôt, si l'altération des circuits de la moelle serait la conséquence de la fonction anormale du membre atteint. En d'autres termes, il est difficile de mettre en lumière l'influence mutuelle et réciproque entre l'atteinte neurologique et les troubles de la fonction motrice puisque ces deux phénomènes peuvent théoriquement interagir l'un avec l'autre.

Le dysfonctionnement de la modulation hétéronyme chez les sujets hémiparétiques pourrait avoir une répercussion fonctionnelle. En effet, chez l'humain,

la modulation hétéronyme permettrait de réguler l'activation hors-phase du Sol et du Quads lors de la locomotion. La régulation de la modulation hétéronyme en fonction de la tâche posturale chez des sujets sains, suggère aussi l'importance fonctionnelle de ce mécanisme (Barbeau et coll., 2000).

4.4.1 Relations avec la spasticité

Nos résultats montrent que la facilitation hétéronyme accrue et l'inhibition hétéronyme réduite sont corrélées avec le degré de spasticité. Ceci suggère une relation possible entre le dysfonctionnement de la modulation hétéronyme et l'atteinte motrice, sans toutefois permettre d'établir un lien causal entre les deux observations. À notre connaissance, c'est la première fois qu'il est démontré que l'altération de mécanismes facilitateurs et inhibiteurs intersegmentaires soit reliée avec le degré de spasticité au membre inférieur chez les mêmes sujets hémiparétiques. Simons (1996) a montré une relation entre la diminution de l'inhibition récurrente de l'activité réflexe au Sol et l'établissement de l'hyperréflexie chez deux sujets hémiparétiques des suites d'un AVC. Par ailleurs, on a proposé chez des patients blessés-médullaires que l'augmentation de l'inhibition récurrente au Sol serait reliée au degré de spasticité (Shefner et coll., 1992). L'accroissement de la facilitation hétéronyme de l'activité réflexe du Quads par les afférences du groupe I et II du nerf péronier commun chez des sujets hémiparétiques a aussi été corrélé avec le degré de spasticité au membre inférieur (Marque et coll., 2001). Ces études vont dans le même sens que nos résultats en suggérant le lien entre l'altération des mécanismes spinaux (diminution de l'inhibition récurrente et augmentation de la facilitation hétéronyme) et la spasticité dans l'hémiparésie.

4.4.2 Impacts possibles sur la locomotion et la posture

L'importance du contrôle de l'activité du Quads et du Sol lors de la locomotion humaine expliquerait la nécessité d'une modulation de l'activité de ces deux muscles pendant la marche. Ainsi, des modulations de l'activité réflexe du Quads (Dietz et coll., 1990a; 1990b) et du Sol (Capaday et Stein, 1986; Capaday et Stein, 1987;

Crenna et Frigo, 1987) ont été observées en fonction des phases de la marche. Chez des sujets hémiparétiques et blessés-médullaires, on note une altération de la modulation du réflexe d'étirement du Quads en fonction du cycle de la marche (Faist et coll., 1999). D'autres exemples d'altération de la régulation des réflexes spinaux ont été relevés dans d'autres lésions ou pathologies du CNS. Par exemple, une atteinte de la modulation des réflexes à courtes latences au niveau du Sol a été observée lors de la marche spastique, chez des sujets blessés-médullaires et atteints de sclérose en plaques (Sinkjaer et coll., 1995; Sinkjaer et coll., 1996). L'augmentation de la facilitation de l'activité du Sol par la stimulation du FN chez des sujets parkinsoniens est négativement corrélée avec leur vitesse de marche (Morita et coll., 2000). Dans tous ces cas, un déficit des mécanismes supraspinaux et segmentaires de régulation des réflexes spinaux serait relié aux atteintes fonctionnelles notées chez ces patients (Yang et coll., 1991).

L'activation hors-phase du Quads et du Sol (Knutsson et Richards, 1979) nécessite aussi une coordination de l'activité de ces deux muscles. En effet, le Quads est surtout activé au début de la phase d'appui alors que le Sol est actif à la fin de cette phase. Ainsi, le mécanisme spinal de modulation hétéronyme de l'activité des MNs du Sol serait bien placé pour participer à la coordination de l'activité musculaire entre le Quads et le Sol à la marche. Le dysfonctionnement de la modulation pourrait donc être impliqué dans l'incoordination entre les muscles Quads et Sol dans l'hémiparésie. En effet, on note une co-activation anormale du muscle Quads et ceux du mollet à la marche des sujets hémiparétiques (Knutsson et Richards, 1979). Un manque d'inhibition hétéronyme du Quads sur le Sol favoriserait cette co-contraction.

D'autres évidences expérimentales appuient l'idée de l'importance fonctionnelle du mécanisme de modulation hétéronyme entre le Quads et le Sol. En effet, le niveau de modulation hétéronyme varie au cours des différentes phases de la locomotion et en fonction des tâches posturales. Ainsi, on note une diminution de l'inhibition récurrente du Sol vers le Quads à la fin de la phase d'appui à la marche alors que les deux muscles co-contractionnent brièvement (Iles et coll., 2000). Les centres supraspinaux pourraient intervenir dans cette régulation de l'inhibition récurrente entre le Quads et le Sol. À cet effet, la régulation de l'inhibition récurrente entre ces deux

muscles est influencée par le niveau de contraction volontaire du Quads (Iles et Pardoe, 1999). Par ailleurs, la réduction de l'inhibition hétéronyme entre le Quads et le Sol en position debout par rapport à la position assise, met en lumière la régulation de ces connexions spinales hétéronymes en fonction de la posture (Iles et coll., 2000; Forget et coll., 1998). Finalement, l'inhibition hétéronyme du Sol par le Quads varie en fonction de la tâche posturale (Barbeau et coll., 2000). Ces résultats sont en faveur d'une régulation fonctionnelle de la modulation hétéronyme chez l'humain.

CHAPITRE V: CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

L'hypothèse de départ de cette étude supposait, en premier lieu, un dysfonctionnement des mécanismes spinaux responsables de la modulation hétéronyme dans l'hémi-parésie, et en second lieu, envisageait également une possible relation entre l'altération de ces mécanismes et l'atteinte motrice au membre inférieur parétique. Cette hypothèse s'est vue confirmée dans ces deux aspects par les résultats de cette étude. Ainsi, il y aurait une atteinte de l'intégration sensorimotrice au niveau spinal au membre inférieur parétique. En d'autres termes, une gestion inadéquate de l'influence des afférences sensorielles proprioceptives en provenance du Quads sur l'activité volontaire du Sol pourrait participer à l'atteinte motrice au membre inférieur parétique. Ces résultats laissent présager que le dysfonctionnement d'autres mécanismes spinaux segmentaires et intersegmentaires pourraient également être en relation avec les troubles de l'activation musculaire volontaire sélective chez ces patients. L'altération du fonctionnement d'une multitude de circuits spinaux intégrateurs pourrait théoriquement être impliquée dans l'atteinte de la fonction motrice dans l'hémi-parésie. Cette étude ne permet cependant pas de faire un véritable lien de cause à effet entre le dysfonctionnement des mécanismes intersegmentaires liant le quadriceps au soléaire et la fonction motrice au membre parétique. Advenant l'éventualité qu'une étude ultérieure établisse ce lien, il faudrait également mettre en lumière si la réorganisation des circuits spinaux est responsable de l'atteinte de la fonction motrice ou, à l'inverse, si l'altération de la fonction au membre parétique puisse induire le dysfonctionnement des mécanismes d'intégration sensorimotrice de la moelle épinière.

Dans la perspective où les résultats avaient plutôt suggéré une préservation de l'intégrité des mécanismes spinaux sous-jacents à la modulation hétéronyme chez les patients - c'est à dire dans le cas d'une infirmation de l'hypothèse de départ - les mécanismes intersegmentaires intacts entre le Quads et le Sol auraient pu être mis à profit dans le but de réduire la co-activation anormale entre ces deux muscles lors de la réalisation d'activités fonctionnelles au membre inférieur parétique. Dans cette optique, des études futures pourraient examiner les effets de la stimulation du NF sur la coordination entre le Quads et le Sol dans l'hémi-parésie. Ainsi, les résultats de cette étude se seraient avérés tout aussi utiles et éclairants même dans l'éventualité d'une préservation de la modulation hétéronyme chez les patients.

L'altération des circuits intersegmentaires entre le Quads et le Sol et la fonction motrice au membre parétique montrent une forte tendance à être corrélés sans toutefois atteindre le seuil de signification. La faiblesse statistique de cette relation s'expliquerait par les effets probables d'un faible effectif de l'échantillon de sujets hémiparétiques et également du manque de variabilité quant à leur niveau de récupération motrice. Certaines difficultés techniques ont contribué à réduire l'échantillon de sujets ayant participé à l'expérimentation. Ainsi, un sujet contrôle et cinq sujets hémiparétiques ont été exclus pour des raisons inhérentes à la méthodologie. En effet, le réflexe H au Quads n'a pu être produit de façon stable chez un sujet contrôle et deux sujets hémiparétiques. De plus, deux sujets hémiparétiques ont été exclus de l'étude en raison de leur incapacité à accomplir la tâche expérimentale, c'est à dire produire une contraction isométrique soutenue du Sol. Un dernier sujet hémiparétique a dû être éliminé car il ne présentait aucune séquelle motrice ou sensorielle mesurable de l'AVC. Un fait intéressant à noter est que, contrairement aux sujets contrôles, la stimulation du NF a parfois entraîné le recrutement des muscles adducteurs chez certains sujets hémiparétiques très spastiques. Cette activité musculaire réflexe, qui pouvait interférer avec l'enregistrement de l'activité EMG du Quads, démontre une grande sensibilité des sujets hémiparétiques très spastiques à l'évocation de la synergie en extension.

Une étude future devra être menée sur l'évaluation de l'intégrité de la modulation hétéronyme de l'activité réflexe du Sol, chez les sujets hémiparétiques plutôt que la modulation de l'activité volontaire du Sol, telle qu'évaluée dans notre étude. Les caractéristiques similaires de la modulation hétéronyme de l'activité réflexe et volontaire du Sol par la stimulation du NF suggèrent l'implication des mêmes mécanismes spinaux (Meunier et coll., 1990; 1996). Cette approche d'évaluation des circuits intersegmentaires entre le Quads et le Sol requiert une méthodologie plus complexe et difficile à contrôler en raison de la nécessité d'induire non seulement une stimulation conditionnante stable au NF, mais également, un réflexe H stable au Sol via la stimulation conditionnante du nerf tibial postérieur. Cependant, une telle évaluation présenterait l'avantage de permettre l'inclusion des sujets ayant peu ou pas de récupération motrice et ainsi, accroître la variabilité de notre échantillon de sujets

hémiparétiques quant aux stades de récupération motrice. Cette variabilité accrue du degré d'atteinte fonctionnelle permettrait de préciser la force de certaines tendances de corrélations, jusque là non significatives, entre les stades de récupération motrice et l'altération de la modulation hétéronyme.

La modulation hétéronyme de l'activité réflexe du Sol pourrait être évaluée chez des sujets avec des atteintes motrices résultant de diverses lésions du CNS. Elle s'appliquerait parfaitement à des patients blessés-médullaires complets et permettrait d'évaluer l'impact d'une interruption complète des voies descendantes sur la régulation des circuits intersegmentaires entre le Quads et le Sol.

Le suivi de l'évaluation du comportement des circuits intersegmentaires à partir de la phase aiguë et tout au long de la récupération motrice lors de lésions du CNS permettrait d'évaluer si des changements dans l'excitabilité des circuits médullaires se font en relation et en parallèle avec les changements dans l'atteinte motrice et dans la récupération. Par exemple, Okuma et Lee, (1996) ont observé une augmentation de l'inhibition réciproque de l'activité réflexe entre le Sol et le jambier antérieur en fonction de la récupération motrice chez des sujets hémiparétiques. Une meilleure compréhension de l'impact fonctionnel du dysfonctionnement des circuits spinaux permettrait de mieux cibler les approches thérapeutiques dans la réadaptation des déficits moteurs au membre inférieur lors des atteintes du CNS. Dans cette optique, d'autres circuits spinaux intersegmentaires, que ceux ayant fait l'objet de la présente étude, pourraient aussi être évalués dans les atteintes motrices. Par exemple, des connexions intersegmentaires (excitation Ia et inhibition récurrente hétéronymes) entre les afférences du NF et le jambier antérieur, entre celles du nerf péronier superficiel et le biceps fémoral et entre celles du nerf tibial postérieur et le biceps fémoral ont été documentées chez l'humain (Meunier et coll., 1993; 1994).

Des études ultérieures devraient utiliser des échelles standardisées de mesure de la coordination au membre inférieur afin de mieux rendre compte du possible lien entre l'altération du mécanisme de la modulation hétéronyme entre le Quads et le Sol et l'incoordination entre ces deux muscles. L'impact fonctionnel de la modulation hétéronyme, chez l'humain sain, reste d'ailleurs à être prouvé. Ainsi, aucune étude ne permet d'établir l'impact biomécanique réel de la modulation hétéronyme de l'activité

réflexe et volontaire du Sol par la contraction du Quads sur les moments de force générés à la cheville lors d'activités fonctionnelles. De plus, aucun parallèle n'a encore été fait entre les schèmes de recrutement temporel du Quads et du Sol à la marche et les caractéristiques temporelles de la modulation hétéronyme.

Par ailleurs, les investigations ultérieures sur l'intégrité des mécanismes spinaux chez les sujets hémiparétiques devraient inclure une investigation portant sur le membre soi-disant non-affecté. En effet, le dysfonctionnement de certains circuits spinaux, ipsilatéralement à l'atteinte cérébrale, a été documenté chez des sujets hémiparétiques (Castaigne et coll., 1966; Pierrot-Deseilligny et coll., 1973).

La connaissance du niveau de dysfonctionnement des circuits spinaux dans l'hémiparésie permet déjà de cibler certaines approches thérapeutiques chez ces patients. Les approches pharmacologiques sont d'ores et déjà appliquées afin de réduire l'hyperexcitabilité des circuits spinaux suite à l'interruption des voies descendantes par l'administration d'agonistes de neurotransmetteurs inhibiteurs et d'antagonistes de neurotransmetteurs excitateurs (Davidoff, 1989). Ces approches ont été utilisées avec succès afin de réduire l'hypertonicité musculaire chez les sujets hémiparétiques (Milanov, 1992b; 1992d; Milanov et Georgiev, 1994). Des approches ont aussi exploité la plasticité et le potentiel générateur de motricité des circuits spinaux (CPG) afin de rééduquer le marche chez les sujets hémiparétiques (Hesse et coll., 1995; 1999; Hassid et coll., 1997 Visintin et coll., 1998). L'amélioration des paramètres de marche chez des sujets parétiques spastiques par la facilitation des circuits inhibiteurs spinaux au moyen de la stimulation électrique (Fung et Barbeau, 1994) illustre l'induction d'un mécanisme segmentaire afin d'assister la fonction du membre. L'utilisation de la stimulation électrique fonctionnelle chez les sujets hémiparétiques (Brandell, 1982; Cozean et coll., 1988; Kralj et coll., 1993) met également à profit les connaissances sur les mécanismes spinaux d'intégration sensorimotrice.

Cette étude est originale puisqu'elle est la première à investiguer l'intégrité d'un mécanisme intersegmentaire d'intégration sensorimotrice chez des sujets hémiparétiques et à relier son dysfonctionnement à l'atteinte motrice au membre parétique. Ces résultats ouvrent la voie à d'autres études qui pourront investiguer

l'altération possible de plusieurs autres mécanismes de la moelle épinière et leur relation avec la fonction motrice dans certaines atteintes du CNS. Ces résultats mettent l'emphase sur l'importance potentielle des processus d'intégration sensorimotrice au niveau spinal sur la fonction motrice au membre inférieur.

L'étude des mécanismes pouvant potentiellement expliquer la co-activation anormale entre les muscles quadriceps et soléaire dans l'hémiplégie revêt un intérêt marquant dans la réadaptation du membre inférieur parétique. En effet, la compréhension des mécanismes de coordination de l'activité des extenseurs du genou et de la cheville est primordiale puisqu'il s'agit de muscles anti-gravitaires qui agissent généralement de façon réciproque et qui contribuent de façon majeure à la locomotion et au maintien de la station debout. Les modalités thérapeutiques qui permettront le rétablissement des influences intersegmentaires entre le Quads et le Sol chez les sujets hémiplégiques pourront peut-être contribuer à l'amélioration de la fonction au membre inférieur parétique. Le rétablissement de la fonction des circuits intersegmentaires liant le Quads au Sol pourrait se traduire, par exemple, par un accroissement de la qualité de la marche et la diminution de la co-activation entre ces muscles qui empêche une fonction normale du membre inférieur parétique.

CHAPITRE VI: RÉFÉRENCES

Alstermark B, Lundberg A, Norrsell U and Sybirska E. Role of C3-C4 Propriospinal Neurones in Forelimb Movements in the Cat. *Acta. Physiol. Scandin* 1979; 105: 24A-25A.

Alstermark B, Lundberg A, Pinter M, Sasaki S. Subpopulations and functions of long C3-C5 propriospinal neurones. *Brain Res* 1987; 404: 395-400.

Anden NE, Jukes MG, Lundberg A, Vyklicky L. The effect of DOPA on the spinal cord. 1. Influence on transmission from primary afferents. *Acta Physiol Scand* 1966; 67: 373-86.

Andersson O, Forssberg H, Grillner S, Wallen P. Peripheral feedback mechanisms acting on the central pattern generators for locomotion in fish and cat. *Can J Physiol Pharmacol* 1981; 59: 713-26.

Angel RW. Electromyographic patterns during ballistic movement of normal and spastic limbs. *Brain Res* 1975; 99: 387-92.

Araki T., Eccles J.C., Ito M. Correlation of the inhibitory post-synaptic potential of motoneurons with the latency and the time course of inhibition of monosynaptic reflexes. *J Physiol (Lond)*, 1960; 154: 354-377

Arshavsky YIM, Gelfand GN and Orlovsky GN. The cerebellum and control of rhythmical movements. *Trends Neurosci* 1983;6: 417-422.

Artieda J, Quesada P, Obeso JA. Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia. *Neurology* 1991; 41: 286-9.

Ashby P, Verrier M, Carleton S. *Vibratory inhibition of the monosynaptic reflex*. In: Desmedt JE, editor. Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. Progress in clinical neurophysiology, Vol 8. Basel: Karger; 1980; p. 254-262.

Ashby P, Wiens M. Reciprocal inhibition following lesions of the spinal cord in man. *J Physiol* 1989; 414: 145-57.

Aymard C, Katz R, Lafitte C, Lo E, Penicaud A, Pradat-Diehl P, et al. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain* 2000; 123: 1688-702.

Badke MB, Duncan PW. Patterns of rapid motor responses during postural adjustments when standing in healthy subjects and hemiplegic patients. *Phys Ther* 1983; 63: 13-20.

Baldissera, F., Hultborn, H. & Illert, M. Integration in spinal neuronal systems. In *Handbook of physiology*, section I, *The nervous System*, vol. II, *Motor Control*, ed. Brooks, V. B., American Physiological Society, Bethesda, MD, USA. 1981; pp. 508-595.

Ballif L, Fulton JF and Liddle EGT. Observations on spinal and decerebrate knee-jerks with special reference to their inhibition by single break shocks. *Proc. R. Soc. London Ser.B.* 1935; 98: 586-607.

Barbeau H, Marchand-Pauvert V, Meunier S, Nicolas G, Pierrot-Deseilligny E. Posture-related changes in heteronymous recurrent inhibition from quadriceps to ankle muscles in humans. *Exp Brain Res* 2000; 130: 345-61.

Barbeau H, Rossignol S. Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. *Brain Res* 1987; 412: 84-95.

Baykousheva-Mateva V, Mandaliev A. Artificial feedforward as preparatory motor control in postictal hemiparesis. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1994; 34: 445-8.

Behrends T, Schomburg ED, Steffens H. Facilitatory interaction between cutaneous afferents from low threshold mechanoreceptors and nociceptors in segmental reflex pathways to alpha- motoneurons. *Brain Res* 1983a; 260: 131-4.

Behrends T, Schomburg ED, Steffens H. Group II muscle afferents and low threshold mechanoreceptive skin afferents converging onto interneurons in a common reflex pathway to alpha-motoneurons. *Brain Res* 1983b; 265: 125-8.

Benecke R, Hellweg C, Meyer-Lohmann J. Activity and excitability of Renshaw cells in non-decerebrate and decerebrate cats. *Exp Brain Res* 1974; 21: 113-24.

Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 1029-33.

Bergmans J, Delwaide PJ, Gadea-Ciria M. Short-latency effects of low-threshold muscular afferent fibers on different motoneuronal pools of the lower limb in man. *Exp Neurol* 1978; 60: 380-5.

Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. *Br Med Bull* 2000; 56: 476-85.

Bjursten LM, Norrsell K, Norrsell U. Behavioural repertory of cats without cerebral cortex from infancy. *Exp Brain Res* 1976; 25: 115-30.

Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206-7.

Boorman G, Becker WJ, Morrice BL, Lee RG. Modulation of the soleus H-reflex during pedalling in normal humans and in patients with spinal spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 1150-6.

Boorman G, Hulliger M, Lee RG, Tako K, Tanaka R. Reciprocal Ia inhibition in patients with spinal spasticity. *Neurosci Lett* 1991; 127: 57-60.

Boorman GI, Lee RG, Becker WJ, Windhorst UR. Impaired "natural reciprocal inhibition" in patients with spasticity due to incomplete spinal cord injury. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 101: 84-92.

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

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

Brandell BR. Functional roles of the calf and vastus muscles in locomotion. *Am J Phys Med* 1977; 56: 59-74.

Brandell BR. Development of a universal control unit for functional electrical stimulation (FES). *Am J Phys Med* 1982; 61: 279-301.

Brazhnikov AN, Gaft PG, Kaperko VP, Kotlik BA, Krivtsova ES, Slivko EI, et al. [Homosynaptic depression of the monosynaptic spinal reflex in healthy people and patients, suffering from a cerebral stroke]. *Neirofiziologiya* 1989; 21: 555-8.

Brunnstrom, S. *Movement Therapy in Hemiplegia.: A Neurophysiological Approach*. New-York: Harper & Row.1970.

Bucy PC, Keplinger JE and Siqueira EB. Destruction of the "pyramidal tract" in man. *J. Neurosurg* 1964; 21:385-398.

Burke D, Knowles L, Andrews C, Ashby P. Spasticity, decerebrate rigidity and the clasp-knife phenomenon: an experimental study in the cat. *Brain* 1972; 95: 31-48.

Burrige JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil* 1997; 11: 201-10.

Bussel B, Pierrot-Deseilligny E. Inhibition of human motoneurons, probably of Renshaw origin, elicited by an orthodromic motor discharge. *J Physiol* 1977; 269: 319-39.

Calancie B, Broton JG, Klose KJ, Traad M, Difini J, Ayyar DR. Evidence that alterations in presynaptic inhibition contribute to segmental hypo- and

hyperexcitability after spinal cord injury in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 89: 177-86.

Calancie B, Needham-Shropshire B, Jacobs P, Willer K, Zych G, Green BA. Involuntary stepping after chronic spinal cord injury. Evidence for a central rhythm generator for locomotion in man. *Brain* 1994; 117: 1143-59.

Canedo A, Lamas JA. Pyramidal and corticospinal synaptic effects over reticulospinal neurones in the cat. *J Physiol* 1993; 463: 475-89.

Capaday C, Stein RB. Amplitude modulation of the soleus H-reflex in the human during walking and standing. *J Neurosci* 1986; 6: 1308-13.

Capaday C, Stein RB. Difference in the amplitude of the human soleus H reflex during walking and running. *J Physiol* 1987; 392: 513-22.

Castaigne P, Cathala HP, Lacert P, Pierrot-Deseilligny E. [Contribution to the study of tonus disorders using Hoffmann's monosynaptic reflex]. *Rev Neurol (Paris)* 1966; 115: 943-54.

Cavallari P, Edgley SA, Jankowska E. Post-synaptic actions of midlumbar interneurons on motoneurons of hind-limb muscles in the cat. *J Physiol* 1987; 389: 675-89.

Chaco J, Blank A, Ferber I, Gonen B. Recurrent inhibition in spastic hemiplegia. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1984; 24: 571-6.

Chen D-F, Bianchetti M and Wiesendanger M. *Involvement of noradrenergic systems in the modulation of cutaneous reflexes*. In: Benecke C, Conrad B, Marsden CD (eds). *Motor disturbances I*. Academic Press, 1987; pp 179-186.

Cioni B, Meglio M, Prezioso A, Talamonti G, Tirendi M. Spinal cord stimulation (SCS) in spastic hemiparesis. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12: 739-42.

Cozean CD, Pease WS, Hubbell SL. Biofeedback and functional electric stimulation in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 401-5.

Crenna P, Frigo C. Excitability of the soleus H-reflex arc during walking and stepping in man. *Exp Brain Res* 1987; 66: 49-60.

Crone C, Nielsen J. Methodological implications of the post activation depression of the soleus H-reflex in man. *Exp Brain Res* 1989; 78: 28-32.

Crone C, Nielsen J, Petersen N, Ballegaard M, Hultborn H. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain* 1994; 117: 1161-8.

Davidoff R. A. *Actions of antispastic drugs*. In : Emre M, Benecke R (eds). Spasticity : the current status of research and treatment. Parthenon, Carnforth, 1989; pp 115-124.

Dean CM, Shepherd RB. Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomized controlled trial. *Stroke* 1997; 28: 722-8.

Delcomyn F. Neural basis of rhythmic behavior in animals. *Science* 1980; 210: 492-8.

Delwaide PJ. [Tendon hyperreflexia in neurologic clinical practice]. *Acta Neurol Belg* 1971a; 71: 453-8.

Delwaide PJ. [Clinical neurophysiology of tendon hyperreflexia]. *Bull Acad R Med Belg* 1973a; 128: 271-93.

Delwaide PJ, Figiel C, Richelle C. Effects of postural changes of the upper limb on reflex transmission in the lower limb. Cervicolumbar reflex interactions in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 616-21.

Delwaide PJ. *Étude expérimentale de l'hyperréflexie tendineuse en clinique neurologique*. Bruxelles : Arscia; 1971b; p. 324.

Delwaide P. *Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition*. In: Desmedt J (ed.). New developments in electromyography and clinical neurophysiology, Vol. 3. Basel: Karger, 1973b; 508-22.

Delwaide PJ, Oliver E. Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1546-50.

Delwaide PJ, Pepin JL, Maertens de Noordhout A. Short-latency autogenic inhibition in patients with Parkinsonian rigidity. *Ann Neurol* 1991; 30: 83-9.

Di Fabio RP, Badke MB, Duncan PW. Adapting human postural reflexes following localized cerebrovascular lesion: analysis of bilateral long latency responses. *Brain Res* 1986; 363: 257-64.

Dietz V. Role of peripheral afferents and spinal reflexes in normal and impaired human locomotion. *Rev Neurol* 1987; 143: 241-54.

Dietz V, Berger W. Interlimb coordination of posture in patients with spastic paresis. Impaired function of spinal reflexes. *Brain* 1984; 107: 965-78.

Dietz V, Colombo G, Jensen L, Baumgartner L. Locomotor capacity of spinal cord in paraplegic patients. *Ann Neurol* 1995; 37: 574-82.

Dietz V, Discher M, Faist M, Trippel M. Amplitude modulation of the human quadriceps tendon jerk reflex during gait. *Exp Brain Res* 1990a; 82: 211-3.

Dietz V, Faist M, Pierrot-Deseilligny E. Amplitude modulation of the quadriceps H-reflex in the human during the early stance phase of gait. *Exp Brain Res* 1990b; 79: 221-4.

Dietz V, Ketelsen UP, Berger W, Quintern J. Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *J Neurol Sci* 1986; 75: 89-103.

Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981; 104: 431-49.

Dietz V, Zijlstra W, Duysens J. Human neuronal interlimb coordination during split-belt locomotion. *Exp Brain Res* 1994; 101: 513-20.

Dimitrijevic MR, Gerasimenko Y, Pinter MM. Evidence for a spinal central pattern generator in humans. *Ann N Y Acad Sci* 1998; 860: 360-76.

Downes L, Ashby P, Bugaresti J. Reflex effects from Golgi tendon organ (Ib) afferents are unchanged after spinal cord lesions in humans. *Neurology* 1995; 45: 1720-4.

Drew T, Rossignol S. Forelimb responses to cutaneous nerve stimulation during locomotion in intact cats. *Brain Res* 1985; 329: 323-8.

Eccles J.C., Eccles R. M., Lundberg A. Synaptic actions on motoneurons caused by impulses in Golgi tendon organ afferents. *J Physiol (Lond)* 1957; 138: 227-252.

Edgley SA, Jankowska E. Field potentials generated by group II muscle afferents in the middle lumbar segments of the cat spinal cord. *J Physiol* 1987; 385: 393-413.

Ellaway PH. Recurrent inhibition of fusimotor neurones exhibiting background discharges in the decerebrate and the spinal cat. *J Physiol* 1971; 216: 419-39.

Erokhina LG, Rekhtman MB, Chekneva NS. [A study of the interaction between the peripheral motor neurons of muscle antagonists by the H-reflex method under normal conditions and in spastic hemiparesis]. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1976; 76: 526-30.

Faist M, Dietz V, Pierrot-Deseilligny E. Modulation, probably presynaptic in origin, of monosynaptic Ia excitation during human gait. *Exp Brain Res* 1996; 109: 441-9.

Faist M, Ertel M, Berger W, Dietz V. Impaired modulation of quadriceps tendon jerk reflex during spastic gait: differences between spinal and cerebral lesions. *Brain* 1999; 122: 567-79.

Faist M, Mazevet D, Dietz V, Pierrot-Deseilligny E. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain* 1994; 117: 1449-55.

Fierro B, Raimondo D, Modica A. Analysis of F response in upper motoneurone lesions. *Acta Neurol Scand* 1990; 82: 329-34.

Forget R and Bourbonnais D *Inhibitory effects of femoral nerve stimulation on voluntary contraction of soleus*. Presented at the XII Congress of ISEK (Montreal), ISEK proceedings. 1998: 180-181.

Forget R, Hultborn H, Meunier S, Pantieri R, Pierrot-Deseilligny E. Facilitation of quadriceps motoneurons by group I afferents from pretibial flexors in man. 2. Changes occurring during voluntary contraction. *Exp Brain Res* 1989b; 78: 21-7.

Forget R, Pantieri R, Pierrot-Deseilligny E, Shindo M, Tanaka R. Facilitation of quadriceps motoneurons by group I afferents from pretibial flexors in man. 1. Possible interneuronal pathway. *Exp Brain Res* 1989a; 78: 10-20.

Forssberg H, Grillner S, Halbertsma J. The locomotion of the low spinal cat. I. Coordination within a hindlimb. *Acta Physiol Scand* 1980; 108: 269-81.

Fournier E, Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Descending control of reflex pathways in the production of voluntary isolated movements in man. *Brain Res* 1983; 288: 375-7.

Fournier E, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Shindo M. Evidence for interneuronally mediated Ia excitatory effects to human quadriceps motoneurons. *J Physiol* 1986; 377: 143-69.

Fries W, Danek A, Witt TN. Motor responses after transcranial electrical stimulation of cerebral hemispheres with a degenerated pyramidal tract. *Ann Neurol* 1991; 29: 646-50.

Fung J, Barbeau H. Effects of conditioning cutaneomuscular stimulation on the soleus H-reflex in normal and spastic paretic subjects during walking and standing. *J Neurophysiol* 1994; 72: 2090-104.

Fung J, Stewart JE, Barbeau H. The combined effects of clonidine and cyproheptadine with interactive training on the modulation of locomotion in spinal cord injured subjects. *J Neurol Sci* 1990; 100: 85-93.

Garcia-Mullin R, Mayer RF. Associated motor unit activity in hemiplegia. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1972a; 12: 5-18.

Garcia-Mullin R, Mayer RF. H reflexes in acute and chronic hemiplegia. *Brain* 1972b; 95: 559-72.

Gelhorn E. Neurophysiology of Associated Movements in Hemiplegia. *Confina Neurologica* 1964; 24: 1-24

Given JD, Dewald JP, Rymer WZ. Joint dependent passive stiffness in paretic and contralateral limbs of spastic patients with hemiparetic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 271-9.

Glanz M, Klawansky S, Stason W, Berkey C, Chalmers TC. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 549-53.

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

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

Granit R, Haase J, Rutledge LT. Recurrent inhibition in relation to frequency of firing and limitation of discharge rate of extensors. *J Physiol (Lond)* 1960; 154: 308-28

Grillner S. Locomotion in vertebrates: central mechanisms and reflex interaction. *Physiol Rev* 1975; 55: 247-304.

Grillner S. Interaction between central and peripheral mechanisms in the control of locomotion. *Prog Brain Res* 1979; 50: 227-35.

Grillner S. Neurobiological bases of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science* 1985; 228: 143-9.

Grillner S., Hongo T., Lund S. Interaction between the inhibitory pathways from Deiter's nucleus and Ia afferents to flexor motoneurons. *Acta Physiol Scand* 1966; 68: (Suppl. 277) 61.

Grillner S, Zangger P. The effect of dorsal root transection on the efferent motor pattern in the cat's hindlimb during locomotion. *Acta Physiol Scand* 1984; 120: 393-405.

Hagbarth KE, Wallin G, Lofstedt L. Muscle spindle responses to stretch in normal and spastic subjects. *Scand J Rehabil Med* 1973; 5: 156-9.

Haase J and van Der Meulen J P. Effects of supraspinal stimulation of Renshaw cells belonging to extensors motoneurons. *J. Neurophysiol* 24 1961; 510-520.

Hassid E, Rose D, Commisarow J et al. Improved gait symmetry in hemiparetic stroke patients included during body weight-supported treadmill stepping. *J Neurol Rehabil* 1997; 11: 21-26.

Hesse S, Krajnik J, Luecke D, Jahnke MT, Gregoric M, Mauritz KH. Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Stroke* 1996; 27: 455-60.

Hesse S, Malezic M, Schaffrin A, Mauritz KH. Restoration of gait by combined treadmill training and multichannel electrical stimulation in non-ambulatory hemiparetic patients. *Scand J Rehabil Med* 1995; 27: 199-204.

Hesse S, Uhlenbrock D, Sarkodie-Gyan T. Gait pattern of severely disabled hemiparetic subjects on a new controlled gait trainer as compared to assisted treadmill walking with partial body weight support. *Clin Rehabil* 1999; 13: 401-10.

Hocherman S, Dickstein R, Pillar T. Platform training and postural stability in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 588-92.

Hongo T, Jankowska E, Lundberg A. Convergence of excitatory and inhibitory action on interneurons in the lumbosacral cord. *Exp Brain Res* 1966; 1: 338-58.

Hongo T, Jankowska E, Lundberg A. The rubrospinal tract. II. Facilitation of interneuronal transmission in reflex paths to motoneurons. *Exp Brain Res* 1969; 7: 365-91.

Houk J, Henneman E. Feedback control of skeletal muscles. *Brain Res* 1967; 5: 433-51.

Hounsgaard J, Hultborn H, Kiehn O. Transmitter-controlled properties of alpha-motoneurons causing long-lasting motor discharge to brief excitatory inputs. *Prog Brain Res* 1986; 64: 39-49.

Hultborn H, Illert M, Nielsen J, Paul A, Ballegaard M, Wiese H. On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Exp Brain Res* 1996; 108: 450-62.

Hultborn H, Illert M, Santini M. Convergence on interneurons mediating the reciprocal Ia inhibition of motoneurons. I. Disynaptic Ia inhibition of Ia inhibitory interneurons. *Acta Physiol Scand* 1976; 96: 193-201.

Hultborn H, Jankowska E, Lindstrom S. Recurrent inhibition from motor axon collaterals of transmission in the Ia inhibitory pathway to motoneurons. *J Physiol* 1971a; 215: 591-612.

Hultborn H, Jankowska E, Lindstrom S. Recurrent inhibition of interneurons monosynaptically activated from group Ia afferents. *J Physiol* 1971b; 215: 613-36.

Hultborn H, Jankowska E, Lindstrom S. Relative contribution from different nerves to recurrent depression of Ia IPSPs in motoneurons. *J Physiol* 1971c; 215: 637-64.

Hultborn H, Kiehn O. Neuromodulation of vertebrate motor neuron membrane properties. *Curr Opin Neurobiol* 1992; 2: 770-5.

Hultborn H, Lindstrom S, Wigstrom H. On the function of recurrent inhibition in the spinal cord. *Exp Brain Res* 1979a; 37: 399-403.

Hultborn H, Meunier S, Morin C, Pierrot-Deseilligny E. Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat. *J Physiol* 1987a; 389: 729-56.

Hultborn H, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Shindo M. Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man. *J Physiol* 1987b; 389: 757-72.

Hultborn H, Pierrot-Deseilligny E. Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contractions in man studied by an H-reflex technique. *J Physiol* 1979a; 297: 229-51.

Hultborn H, Pierrot-Deseilligny E. Input-output relations in the pathway of recurrent inhibition to motoneurons in the cat. *J Physiol* 1979b; 297: 267-87.

Hultborn H, Pierrot-Deseilligny E, Wigstrom H. Recurrent inhibition and afterhyperpolarization following motoneuronal discharge in the cat. *J Physiol* 1979b; 297: 253-66.

Ibrahim IK, el-Abd MA, Dietz V. Patients with spastic hemiplegia at different recovery stages: evidence of reciprocal modulation of early/late reflex responses. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 386-92.

Iles JF, Ali A, Pardoe J. Task-related changes of transmission in the pathway of heteronymous spinal recurrent inhibition from soleus to quadriceps motor neurons in man. *Brain* 2000; 123: 2264-72.

Iles JF, Pardoe J. Changes in transmission in the pathway of heteronymous spinal recurrent inhibition from soleus to quadriceps motor neurons during movement in man. *Brain* 1999; 122: 1757-64.

Illert M, Lundberg A, Padel Y, Tanaka R. Integration in descending motor pathways controlling the forelimb in the cat. 5. Properties of and monosynaptic excitatory convergence on C3-C4 propriospinal neurons. *Exp Brain Res* 1978; 33: 101-30.

Illert M, Lundberg A, Tanaka R. Integration in descending motor pathways controlling the forelimb in the cat. 1. Pyramidal effects on motoneurons. *Exp Brain Res* 1976a; 26: 509-19.

Illert M, Lundberg A, Tanaka R. Integration in descending motor pathways controlling the forelimb in the cat. 2. Convergence on neurones mediating disynaptic cortico-motoneuronal excitation. *Exp Brain Res* 1976b; 26: 521-40.

Ishikawa M, Namiki J, Takase M, Kawase T. F-waves and facilitated late responses of the mentalis muscle in patients with a cerebrovascular accident. *Neurol Res* 2000; 22: 576-82.

Jankowska E, Lindstrom S. Morphological identification of Renshaw cells. *Acta Physiol Scand* 1971; 81: 428-30.

Jankowska E, Lindstrom S. Morphology of interneurons mediating Ia reciprocal inhibition of motoneurons in the spinal cord of the cat. *J Physiol* 1972; 226: 805-23.

Jankowska E, Lundberg A, Stuart D. Propriospinal control of last order interneurons of spinal reflex pathways in the cat. *Brain Res* 1973; 53: 227-31.

Johnson CA, Wood DE, Swain ID, Tromans AM, Strike P, Burridge JH. A pilot study to investigate the combined use of botulinum neurotoxin type a and functional electrical stimulation, with physiotherapy, in the treatment of spastic dropped foot in subacute stroke. *Artif Organs* 2002; 26: 263-6.

Katz R. Presynaptic inhibition in humans: a comparison between normal and spastic patients. *J Physiol Paris* 1999; 93: 379-85.

Katz R, Morin C, Pierrot-Deseilligny E, Hibino R. Conditioning of H reflex by a preceding subthreshold tendon reflex stimulus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 575-80.

Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Recurrent inhibition of alpha-motoneurons in patients with upper motor neuron lesions. *Brain* 1982; 105: 103-24.

Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Recurrent inhibition in humans. *Prog Neurobiol* 1999; 57: 325-55.

Katz R, Pierrot-Deseilligny E, Hultborn H. Recurrent inhibition of motoneurons prior to and during ramp and ballistic movements. *Neurosci Lett* 1982; 31: 141-5.

Knapp HD, Taub E, Berman J. Movements in monkeys with deafferented forelimbs. *Exp Neurol* 1963; 7:305-315

- Knutsson E. Gait control in hemiparesis. *Scand J Rehabil Med* 1981; 13: 101-8.
- Knutsson E, Richards C. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain* 1979; 102: 405-30.
- Koehler W, Windhorst U, Schmidt J, Meyer-Lhomann J and Henatsch HD. Diverging influences on Renshaw cell responses and monosynaptic reflexes from stimulation of capsula interna. *Neurosci Lett* 1978; 8: 35-39.
- Koelman JH, Bour LJ, Hilgevoord AA, van Bruggen GJ, Ongerboer de Visser BW. Soleus H-reflex tests and clinical signs of the upper motor neuron syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 776-81.
- Kozhanov VM, Shapovalov AI. [Synaptic organization of supraspinal control of the propriospinal neurons of the ventral horn of the cat and monkey spinal cord]. *Neirofiziologiya* 1977; 9: 177-84.
- Kralj A, Acimovic R, Stanic U. Enhancement of hemiplegic patient rehabilitation by means of functional electrical stimulation. *Prosthet Orthot Int* 1993; 17: 107-14.
- Kriellaars DJ, Brownstone RM, Noga BR, Jordan LM. Mechanical entrainment of fictive locomotion in the decerebrate cat. *J Neurophysiol* 1994; 71: 2074-86.
- LaBella LA, Niechaj A, Rossignol S. Low-threshold, short-latency cutaneous reflexes during fictive locomotion in the "semi-chronic" spinal cat. *Exp Brain Res* 1992; 91: 236-48.
- Lamontagne A, Malouin F, Richards CL. Locomotor-specific measure of spasticity of plantarflexor muscles after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 1696-704.
- Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait Posture* 2002; 15: 244-55.
- Lamontagne A, Richards CL, Malouin F. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. *J Electromyogr Kinesiol* 2000; 10: 407-15.
- Lance JW. *Spasticity: disordered motor control*. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. Chicago: Year Book Medical, 1980a; 485-94
- Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1980b; 30: 1303-13.
- Lance JW and McLeod JG. *A physiological Approach to Clinical Neurology*, 3d Ed. Butterworths, London. 1981.

Lansner A, Liljenstrom H. Computer models of the brain--how far can they take us? *J Theor Biol* 1994; 171: 61-73.

Laporte Y and Lloyd D.P.C. Nature and the significance of reflex connections established by large afferents fibres of muscular origin. *Am J Physiol* 1952; 169: 609-621.

Leonard CT, Diedrich PM, Matsumoto T, Moritani T, McMillan JA. H-reflex modulations during voluntary and automatic movements following upper motor neuron damage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 109: 475-83.

Levin MF. Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain* 1996; 119: 281-93.

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

Levin MF, Hui-Chan C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J Neurol* 1993; 240: 63-71.

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

Lev-Tov A, Pinco M. In vitro studies of prolonged synaptic depression in the neonatal rat spinal cord. *J Physiol* 1992; 447: 149-69.

Lloyd D.P.C. Conduction and synaptic transmission of reflex response to stretch in spinal cats. *J Neurophysiol.* 1943; 6: 317-326.

Lloyd D.P.C. Facilitation and inhibition of spinal cord motoneurons. *J. Neurophysiol.* 1946; 9: 421-438.

Lundberg A., Voorhoeve P. Effects from the pyramidal tract on spinal reflex arcs. *Acta Physiol Scand* 1962; 56: 201-219.

Lundberg A, Malmgren K, Schomburg ED. Cutaneous facilitation of transmission in reflex pathways from Ib afferents to motoneurons. *J Physiol* 1977; 265: 763-80.

Lundberg A, Malmgren K, Schomburg ED. Role of joint afferents in motor control exemplified by effects on reflex pathways from Ib afferents. *J Physiol* 1978; 284: 327-43.

Lundberg A. *Integration in a propriospinal motor centre controlling the forelimb in the cat.* In: H. Asanuma and V.J. Wilson (Eds.). *Integration in the Nervous System*, Igaku-Shoin, Tokyo, 1979; pp. 47-64.

MacKay-Lyons M, Makrides L, Speth S. Effect of 15% body weight support on exercise capacity of adults without impairments. *Phys Ther* 2001; 81: 1790-800.

MacLean JB, Leffman H. Supraspinal control of Renshaw cells. *Exp Neurol* 1967; 18: 94-104.

Mailis A, Ashby P. Alterations in group Ia projections to motoneurons following spinal lesions in humans. *J Neurophysiol* 1990; 64: 637-47.

Malmgren K, Pierrot-Deseilligny E. Evidence for non-monosynaptic Ia excitation of human wrist flexor motoneurons, possibly via propriospinal neurones. *J Physiol* 1988; 405: 747-64.

Mao CC, Ashby P, Wang M, McCrea D. Synaptic connections from large muscle afferents to the motoneurons of various leg muscles in man. *Exp Brain Res* 1984; 56: 341-50.

Marchand-Pauvert V, Nicolas G, Pierrot-Deseilligny E. Monosynaptic Ia projections from intrinsic hand muscles to forearm motoneurons in humans. *J Physiol* 2000; 525 Pt 1: 241-52.

Marie P et Foix C. Les syncinésies des hémiparétiques : Étude sémiologique et classification. *Revue Neurologique*. 1916; 3-27.

Marque P, Simonetta-Moreau M, Maupas E, Roques CF. Facilitation of transmission in heteronymous group II pathways in spastic hemiplegic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 36-42.

Marsden CD, Rothwell JC, Day BL. The use of peripheral feedback in the control of movement. *Trends Neurosci* 1984; 7: 253-258

Matsumoto A, Aoki M, Mori S. Ascending long spinal actions on forelimb motoneurons in the acute spinal cat. *Exp Brain Res* 1976; 24: 509-21.

Matthews PBC. *Mammalian muscle receptors and their central actions*. London: Arnold, 1972.

Mazzocchio R, Rossi A. Further evidence for Renshaw inhibition in man. A combined electrophysiological and pharmacological approach. *Neurosci Lett* 1989a; 106: 131-6.

Mazzocchio R, Rossi A. Recurrent inhibition in human spinal spasticity. *Ital J Neurol Sci* 1989b; 10: 337-47.

Mazzocchio R, Rossi A. Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity. Further insight into the regulation of Renshaw cell activity. *Brain* 1997; 120: 991-1003.

Mazzocchio R, Rossi A, Rothwell JC. Depression of Renshaw recurrent inhibition by activation of corticospinal fibres in human upper and lower limb. *J Physiol* 1994; 481: 487-98.

Mazzocchio R, Schieppati M, Scarpini C, Rossi A. Enhancement of recurrent inhibition by intravenous administration of L-acetylcarnitine in spastic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 321-6.

McCouch GP, Austin GM, Liu CN and Liu CY. Sprouting as a cause of spasticity. *J Neurophysiol* 1958; 21: 205-216.

McLean JB and Leffman H. Supraspinal control of Renshaw cells. *Exp Neurol* 1967; 18: 94-104.

McLellan DL. Co-contraction and stretch reflexes in spasticity during treatment with baclofen. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 30-8.

Meinck HM, Piesiur-Strehlow B. Reflexes evoked in leg muscles from arm afferents: a propriospinal pathway in man? *Exp Brain Res* 1981; 43: 78-86.

Meunier S, Mogyoros I, Kiernan MC, Burke D. Effects of femoral nerve stimulation on the electromyogram and reflex excitability of tibialis anterior and soleus. *Muscle Nerve* 1996; 19: 1110-5.

Meunier S, Penicaud A, Pierrot-Deseilligny E, Rossi A. Monosynaptic Ia excitation and recurrent inhibition from quadriceps to ankle flexors and extensors in man. *J Physiol* 1990; 423: 661-75.

Meunier S, Pierrot-Deseilligny E. Gating of the afferent volley of the monosynaptic stretch reflex during movement in man. *J Physiol* 1989; 419: 753-63.

Meunier S, Pierrot-Deseilligny E. Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Exp Brain Res* 1998; 119: 415-26.

Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta M. Pattern of monosynaptic heteronymous Ia connections in the human lower limb. *Exp Brain Res* 1993; 96: 534-44.

Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta-Moreau M. Pattern of heteronymous recurrent inhibition in the human lower limb. *Exp Brain Res* 1994; 102: 149-59.

- Milanov I. A comparative study of methods for estimation of presynaptic inhibition. *J Neurol* 1992a; 239: 287-92.
- Milanov I. Mechanisms of tetrazepam action on spasticity. *Acta Neurol Belg* 1992b; 92: 5-15.
- Milanov I. Examination of the segmental pathophysiological mechanisms of spasticity. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1994; 34: 73-9.
- Milanov I, Georgiev D. Mechanisms of tizanidine action on spasticity. *Acta Neurol Scand* 1994; 89: 274-9.
- Milanov IG. F-wave for assessment of segmental motoneurone excitability. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1992c; 32: 11-5.
- Milanov IG. Mechanisms of baclofen action on spasticity. *Acta Neurol Scand* 1992d; 85: 305-10.
- Miller S, Reitsma DJ, van der Meche FG. Functional organization of long ascending propriospinal pathways linking lumbo-sacral and cervical segments in the cat. *Brain Res* 1973; 62: 169-88.
- Miller S and Schomburg ED. *Locomotor coordination in the cat*. In B.M.H. Bush and F. Clarac (Eds). *Coordination of Motor Behavior*, University Press, Cambridge, 1985; pp 201-220.
- Miller S, Van Der Burg J, Van Der Meche F. Locomotion in the cat: basic programmes of movement. *Brain Res* 1975; 91: 239-53.
- Molenaar I, Rustioni A, Kuypers HG. The location of cells of origin of the fibers in the ventral and the lateral funiculus of the cat's lumbo-sacral cord. *Brain Res* 1974; 78: 239-54.
- Morita H, Crone C, Christenhuis D, Petersen NT, Nielsen JB. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain* 2001; 124: 826-37.
- Morita H, Shindo M, Ikeda S, Yanagisawa N. Decrease in presynaptic inhibition on heteronymous monosynaptic Ia terminals in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2000; 15: 830-4.
- Mossman P. *A problem oriented approach to stroke rehabilitation*, Springfield, III, Charles C Thomas. 1976.

Myklebust BM, Gottlieb GL, Penn RD, Agarwal GC. Reciprocal excitation of antagonistic muscles as a differentiating feature in spasticity. *Ann Neurol* 1982; 12: 367-74.

Nadeau S, Arsenault AB, Gravel D, Bourbonnais D. Analysis of the clinical factors determining natural and maximal gait speeds in adults with a stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78: 123-30.

Nadeau S, Arsenault B, Gravel D, Lepage Y and Bourbonnais D. Analysis of a spasticity index used in adults with a stroke. *Canadian Journal of rehabilitation*. Special Issue REPAR Congress. 1998; 11 (4),219-220.

Nakamura R, Hosokawa T, Tsuji I. Relationship of muscle strength for knee extension to walking capacity in patients with spastic hemiparesis. *Tohoku J Exp Med* 1985; 145: 335-40.

Nakashima K, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Shannon K, Marsden CD. Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic hemidystonia and hemiparesis due to stroke. *Brain* 1989; 112: 681-97.

Nashner LM. Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 1976; 26: 59-72.

Nelson RJ. Interactions between motor commands and somatic perception in sensorimotor cortex. *Curr Opin Neurobiol* 1996; 6: 801-10.

Nielsen J, Petersen N, Crone C. Changes in transmission across synapses of Ia afferents in spastic patients. *Brain* 1995; 118: 995-1004.

Nielsen J, Pierrot-Deseilligny E. Pattern of cutaneous inhibition of the propriospinal-like excitation to human upper limb motoneurons. *J Physiol* 1991; 434: 169-82.

Nielsen J, Pierrot-Deseilligny E. Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cells during voluntary co-contraction of antagonistic ankle muscles in man. *J Physiol* 1996; 493: 603-11.

O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119: 1737-49.

Okuma Y, Lee RG. Reciprocal inhibition in hemiplegia: correlation with clinical features and recovery. *Can J Neurol Sci* 1996; 23: 15-23.

Okuma Y, Mizuno Y, Lee RG. Reciprocal Ia inhibition in patients with asymmetric spinal spasticity. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 292-7.

Orlovsky GN. *Neurobiological Basis of Human Locomotion*. Cerebellum and Locomotion. In: Shimamura M, Grillner S, Edgerton VR, eds. Tokyo, Japan: Japan Scientific Societies Press. 1991; 187-199

Paillard J. (1955). Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'Homme. *Arnette*, Paris, p. 293

Panizza M, Castagna M, di Summa A, Saibene L, Grioni G, Nilsson J. Functional and clinical changes in upper limb spastic patients treated with botulinum toxin (BTX). *Funct Neurol* 2000; 15: 147-55.

Pearson KG. Common principles of motor control in vertebrates and invertebrates. *Annu Rev Neurosci* 1993; 16: 265-97.

Pelletier R, Forget R and Bourbonnais D. *Differential Effects in Pathways Interconnecting Knee and Ankle Extensors in Man*. Presented at the annual meeting of the Society for Neurosciences (Anaheim, California). 1992.

Pelletier R., *Evaluation of the interconnections between the quadriceps and soleus muscles in subjects with hemiparesis*. Étude des circuits médullaires intersegmentaires influencés par les muscles hétéronymes chez l'humain. Mémoire de maîtrise présenté à la Faculté des études supérieures, Université de Montréal, août 1992 ; pp52-59.

Phillips CG, Porter R. Corticospinal neurones. Their role in movement. *Monogr Physiol Soc* 1977; 34: 1-450.

Pierrot-Deseilligny E. Electrophysiological assessment of the spinal mechanisms underlying spasticity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1990a; 41: 264-73.

Pierrot-Deseilligny E, Bergego C, Katz R. Reversal in cutaneous of Ib pathways during human voluntary contraction. *Brain Res* 1982; 233: 400-3.

Pierrot-Deseilligny E, Bussel B, Morin C. *Supraspinal control of the changes induced in H-reflex by cutaneous stimulation, as studied in normal and spastic man*. In: Desmedt JE, editor. Human reflexes pathophysiology of motor systems methodology of human reflexes. New developments in electromyography and clinical neurophysiology, Vol. 3. basel: Karger. 1973; pp. 550-5.

Pierrot-Deseilligny E, Bussel B. Evidence for recurrent inhibition by motoneurons in human subjects. *Brain Res* 1975; 88: 105-8.

Pierrot-Deseilligny E, Mazieres L. [Reflex circuits of the spinal cord in man. Control during movement and their functional role (1)]. *Rev Neurol* 1984; 140: 605-14.

Pierrot-Deseilligny E. *Electrophysiological assessment of the spinal mechanisms underlying spasticity*. In Rossini PM, Mauguière F, editors. *New trends and advanced techniques in clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier. 1990b; p. 264-73.

Pierrot-Deseilligny E and Lacert P. Amplitude and variability of monosynaptic reflexes prior to various voluntary movements in normal and spastic man. In: Desmedt JE, editor. *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*, Vol 3. Basel: Kareger. 1973; pp 538-549.

Pierrot-Deseilligny E, Morin C, Bergego C, Tankov N. Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Exp Brain Res* 1981; 42: 337-50.

Pisano F, Miscio G, Del Conte C, Pianca D, Candeloro E, Colombo R. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 1015-22.

Pompeiano O. *Noradrenergic locus coeruleus influences on posture and vestibulospinal reflexes*. In: Taylor A, Gladden MH, Durbaba R, editors. *Alpha and gamma motor systems*. New York: Plenum Press. 1995; 429-34.

Powers RK, Marder-Meyer J, Rymer WZ. Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Ann Neurol* 1988; 23: 115-24.

Ramiste JM. Sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez les hémiplésiques organiques. *Revue Neurologique* 1911; 21 : 71-81.

Ratto S, Reni L, Abbruzzese G, Abbruzzese M, Favale E. Facilitation and inhibition of synaptic transmission in the spinal cord: an electroneurographic study in humans. *Exp Brain Res* 1986; 64: 411-20.

Raynor EM, Shefner JM. Recurrent inhibition is decreased in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology* 1994; 44: 2148-53.

Renshaw B. Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighbouring motoneurons. *J Neurophysiol* 1941 4:167-183

Renshaw B. Central effects of the centripetal impulses in axons of spinal ventral roots. *J Neurophysiol* 1946; 9: 191-204

Rossi A, Mazzocchio R, Scarpini C. Evidence for Renshaw cell-motoneuron decoupling during tonic vestibular stimulation in man. *Exp Neurol* 1987; 98: 1-12.

Ryall RW. Renshaw cell mediated inhibition of Renshaw cells: patterns of excitation and inhibition from impulses in motor axon collaterals. *J Neurophysiol* 1970; 33: 257-70.

- Ryall RW, Piercey MF. Excitation and inhibition of Renshaw cells by impulses in peripheral afferent nerve fibers. *J Neurophysiol* 1971; 34: 242-51.
- Schieppati M, Gritti I, Mazzocchio R, Rossi A, Mancina M. Motoneurone recurrent inhibition is enhanced by L-acetylcarnitine in humans. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1989; 29: 73-80.
- Schomburg ED, Behrends HB and Steffens H. *Changes in segmental and propriospinal reflex pathways during spinal locomotion*. In A. Taylor and A. Prochazka (Eds), *Muscle Receptors and Movement*, Macmillan, London, 1981; pp. 413-425.
- Schomburg ED. Spinal sensorimotor systems and their supraspinal control. *Neurosci Res* 1990; 7: 265-340.
- Shefner JM, Berman SA, Sarkarati M, Young RR. Recurrent inhibition is increased in patients with spinal cord injury. *Neurology* 1992; 42: 2162-8.
- Shefner J, Raynor E. *Recurrent inhibition is decreased in patients with amyotrophic lateral sclerosis*. AAEM Annual Meeting. New Orleans: 1993; 93.
- Sherrington CS. *The Integrative Action of the Nervous System*. New Haven: Yale University Press. 1896
- Sherrington CS and Laslett EE. Observations on some spinal reflexes and the interconnection of spinal segments, *J. Physiol. (Lond.)* 1903; 29: 58-96.
- Sherrington, CS. Flexion-reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing. *J. Physiol. (Lond.)*. 1910; 40: 28-121.
- Sherrington C. *The integrative action of the nervous system, 2nd edn*. Yale University Press, New Haven. 1947
- Simonetta-Moreau M, Marque P, Marchand-Pauvert V, Pierrot-Deseilligny E. The pattern of excitation of human lower limb motoneurons by probable group II muscle afferents. *J Physiol* 1999; 517: 287-300.
- Simons E. S. Changes in spinal recurrent inhibition in patients during the immediate post-stroke period. *J Neuro Rehab* 1996;10 (1) :35-42.
- Sinkjaer T, Andersen JB, Larsen B. Soleus stretch reflex modulation during gait in humans. *J Neurophysiol* 1996; 76: 1112-20.
- Sinkjaer T, Toft E, Hansen HJ. H-reflex modulation during gait in multiple sclerosis patients with spasticity. *Acta Neurol Scand* 1995; 91: 239-46.

Somerville J, Ashby P. Hemiplegic spasticity: neurophysiologic studies. *Arch Phys Med Rehabil* 1978; 59: 592-6.

Sterling P, Kuypers HG. Anatomical organization of the brachial spinal cord of the cat. 3. The propriospinal connections. *Brain Res* 1968; 7: 419-43.

Stewart DH, Preston JB. Spinal pathways mediating motor cortex evoked excitability changes in segmental motoneurons in pyramidal primates. *J Neurophysiol* 1968; 31: 938-46.

Sutherland DH, Cooper L, Daniel D. The role of the ankle plantar flexors in normal walking. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 354-63.

Tanaka R. Reciprocal Ia inhibition during voluntary movements in man. *Exp Brain Res* 1974; 21: 529-40.

Tanaka R. *Inhibitory mechanism in reciprocal innervation in voluntary movements*. In: J.E. Desmedt (ed.), *Progress in Clinical Neurophysiology*. Vol. 8, 1980; pp117-128. Karger, Bâle.

Taylor PN, Burridge JH, Dunkerley AL, Wood DE, Norton JA, Singleton C, et al. Clinical use of the Odstock dropped foot stimulator: its effect on the speed and effort of walking. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1577-83.

Thilmann AF, Fellows SJ. The time-course of bilateral changes in the reflex excitability of relaxed triceps surae muscle in human hemiparetic spasticity. *J Neurol* 1991; 238: 293-8.

Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E. Pathological stretch reflexes on the "good" side of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 208-14.

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

Vallbo AB, Hagbarth KE, Torebjork HE, Wallin BG. Somatosensory, proprioceptive, and sympathetic activity in human peripheral nerves. *Physiol Rev* 1979; 59: 919-57.

Visintin M, Barbeau H. The effects of body weight support on the locomotor pattern of spastic paretic patients. *Can J Neurol Sci* 1989; 16: 315-25.

Visintin M, Barbeau H, Korner-Bitensky N, Mayo NE. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke* 1998; 29: 1122-8.

Vodovnik L, Kralj A, Stanic U, Acimovic R, Gros N. Recent applications of functional electrical stimulation to stroke patients in Ljubljana. *Clin Orthop* 1978: 64-70.

Wernig A, Muller S. Laufband locomotion with body weight support improved walking in persons with severe spinal cord injuries. *Paraplegia* 1992; 30: 229-38.

Wernig A, Muller S, Nanassy A, Cagol E. Laufband therapy based on 'rules of spinal locomotion' is effective in spinal cord injured persons. *Eur J Neurosci* 1995; 7: 823-9.

Wichmann T, DeLong MR. Functional and pathophysiological models of the basal ganglia. *Curr Opin Neurobiol* 1996; 6: 751-8.

Wiesendanger M. Pyramidal tract function and the clinical "pyramidal syndrome". *Hum Neurobiol* 1984; 2: 227-34.

Wiesendanger M. *Neurobiology of spasticity*. In: Emre R, Benecke R (eds) *Spasticity - the current states of research and treatment*. Parthenon, Carnforth, 1989; pp 45-61.

Wiesendanger M. *Weakness and the Upper Motoneurone Syndrome: a Critical Pathophysiological Appraisal*. In: Berrardelli A, Benecke R, Manfredi M and Marsden CD (eds), *Motor Disturbance II*, London: Academic Press. 1990; pp 319-31.

Wiesendanger M. *Neurophysiological Bases of Spasticity*. In Sindou M, Abbott R and Keravel Y (eds). *Neurosurgery for spasticity*. Springer-Verlag. 1991; pp 15-19.

Wilson LR, Gandevia SC, Inglis JT, Gracies J, Burke D. Muscle spindle activity in the affected upper limb after a unilateral stroke. *Brain* 1999; 122: 2079-88.

Windhorst U. On the role of recurrent inhibitory feedback in motor control. *Prog Neurobiol* 1996; 49: 517-87.

Windhorst V, Ptok M, Meyer-Lohmann J and Schmidt J. Effects of conditioning stimulation of the contralateral n.rubber on antidromic Renshaw cell responses and monosynaptic reflexes. *Pfluegers Arch* 1978; 373: R70

Yanagisawa N, Tanaka R, Ito Z. Reciprocal Ia inhibition in spastic hemiplegia of man. *Brain* 1976; 99: 555-74.

Yang JF, Whelan PJ. Neural mechanisms that contribute to cyclical modulation of the soleus H-reflex in walking in humans. *Exp Brain Res* 1993; 95: 547-56.

Yang L, Solomonidis SE, Spence WD, Paul JP. The influence of limb alignment on the gait of above-knee amputees. *J Biomech* 1991; 24: 981-97.

Yap CB. Spinal segmental and long-loop reflexes on spinal motoneurone excitability in spasticity and rigidity. *Brain* 1967; 90: 887-96.

Yu YH, Wang HC, Wang ZJ. The effect of acupuncture on spinal motor neuron excitability in stroke patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1995; 56: 258-63.

ANNEXE 1

Certificat d'éthique



INSTITUT DE RÉADAPTATION DE MONTRÉAL

affilié à l'Université de Montréal

CERTIFICAT D'ÉTHIQUE


Par la présente le comité d'éthique de la recherche de l'Institut de réadaptation de Montréal atteste qu'il a évalué le projet de recherche intitulé :

"Effets inhibiteurs de la stimulation du nerf fémoral sur l'activité volontaire du muscle soléaire chez les sujets hémiparétiques" présenté par Joseph-Omer Dyer et Robert Forget, Ph.D.

Le comité composé de :

Dr Bernard Leduc, psychiatre
Mme Mélanie Lefebvre, avocate
Mme Anik Nolet, avocate
M. Jacques R. Nolet, directeur général
Mme Claude Paquette, psychologue
Mme Bonnie Swaine, chercheur

a jugé cette recherche acceptable sur le plan de l'éthique.


Lisette Gagnon,
Présidente par intérim
Comité d'éthique de la recherche

19 janvier 2001

Date

LG/amb

ANNEXE 2

Formulaires de consentement

TITRE DU PROJET : Effets inhibiteurs de la stimulation du nerf fémoral sur l'activité volontaire du muscle soléaire chez les sujets hémiparétiques.

RESPONSABLE:

Robert Forget Ph.D, - tél. : (514) 340-2078

REPRÉSENTANT DU RESPONSABLE:

Joseph-Omer Dyer candidat M.Sc. – tél.(514) 340-2085 ext.2194

DESCRIPTION DU PROJET

L'objectif principal de cette étude pilote est de vérifier si l'altération d'un mécanisme spinal de coordination tel que l'inhibition d'un muscle de la cheville (soléaire) par les afférences sensorielles (quadriceps) est présente et associée aux troubles moteurs des sujets souffrant d'hémiparésie consécutivement à un accident vasculaire cérébral. Vingt quatre personnes dont douze sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral et douze sujets sans antécédents d'atteinte neurologique participeront à ce projet qui s'étalera sur près d'une année.

NATURE ET DURÉE DE MA PARTICIPATION

Dans le cadre de ce projet, vous êtes invité(e) à vous présenter au Centre de recherche de l'Institut de réadaptation de Montréal pour participer à une seule session d'évaluation d'une durée approximative de deux heures et quart pour les personnes ayant subi un accident vasculaire cérébral et d'une heure et quart pour les sujets sans antécédents d'atteinte neurologique.

Si vous êtes un sujet ayant subi un accident vasculaire cérébral, la session débutera par une évaluation de votre jambe atteinte. L'examineur évaluera à votre membre inférieur atteint: la sensibilité, les réflexes, le tonus des muscles ainsi que votre capacité à faire certains mouvements.

Lors de la session d'expérimentation, vous serez assis confortablement sur une chaise inclinable. Des électrodes seront collées sur votre peau au niveau de la cuisse, du mollet et dans le creux de l'aîne de votre hanche pour enregistrer et stimuler les muscles que nous désirons étudier. La tâche motrice sera simplement de pousser sur une pédale fixe et de contracter les muscles du mollet ou de la cuisse quand on vous le demandera. Aucune technique invasive, prise de médicaments ou chirurgie mineure ne seront utilisées au cours de cette évaluation.

AVANTAGES PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

Il n'y a pas d'avantage direct à participer à ces sessions d'évaluation à l'Institut de réadaptation de Montréal.

INCONVÉNIENTS PERSONNELS ET RISQUES POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION

Il n'y a aucun inconvénient personnel à participer à ces sessions d'évaluation. La sensation provoquée par la stimulation transcutanée des nerfs est parfois inconfortable mais non-douloureuse.

Il est entendu que ma participation à ces évaluations ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit. Je reconnais que je ne porte pas de stimulateur (ex: cardiaque) ou de métal implanté, ceux-ci étant contre-indiqués lors de stimulations électriques.

ACCÈS À MON DOSSIER MÉDICAL

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

RETRAIT DE MA PARTICIPATION AU PROJET

Ma participation au projet est sur une base libre et volontaire. Il est également entendu que je pourrai, à tout moment, mettre un terme à ma participation à ce projet. Ma participation ou mon désistement à ce projet n'aura aucun effet sur tout traitement médical auquel je serais éventuellement soumis.

CONFIDENTIALITÉ

Tous les renseignements recueillis sur ma personne dans le cadre de ce projet seront traités en toute confidentialité.

AUTORISATION D'UTILISER LES RÉSULTATS ET GARANTIE D'ANONYMAT

J'accepte que l'information recueillie puisse être utilisée pour fins de communication scientifique, professionnelle et d'enseignement. Il est entendu que l'anonymat sera respecté à mon égard lors de toute communication de résultats. Tous les fichiers informatisés contenant les données expérimentales et autres sources d'information vous concernant seront identifiés de façon anonyme à l'aide d'un code. Ces fichiers et les données nominatives, incluant la formule de consentement seront conservés de façon confidentielle et seuls les responsables du projet auront accès à ces informations.

VERSEMENT D'UNE INDEMNITÉ

Une indemnisation de 10\$ de l'heure en contrepartie des pertes de temps et autres contraintes (ex: transport) vous sera remise à la fin de la séance d'expérimentation. De plus, les frais reliés au transport des participant(e)s à l'Institut de Réadaptation de Montréal et leur retour à domicile après la séance d'expérimentation seront assumés par les responsables du projet de recherche.

CONSENTEMENT

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

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

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

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

NOM DU SUJET

SIGNATURES

NOM DU CHERCHEUR
OU DE SON REPRÉSENTANT

Fait à _____.

Le _____, 20____.

ENGAGEMENT DU CHERCHEUR

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

Signature du responsable du projet
ou de son représentant

Fait à _____, le _____ 20__.

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

(À ÊTRE COMPLÉTÉ EN TROIS EXEMPLAIRES)

Consent form for participating in a research project

Title of the pilot study : Inhibitory effects of femoral nerve electrical stimulation on the voluntary activity of the soleus muscle in hemiparetics subjects

Project principal investigator :

Robert Forget pht, Ph.D, - tel. : (514) 340-2078

Project principal investigator representative

Joseph-Omer Dyer pht, M.Sc student. – tel.(514) 340-2085 ext.2194

**Human Electrophysiology Laboratory,
CRIR, Rehabilitation Institute of Montreal,
6300 Darlington Ave., Montreal,
H3S 2J4**

Resume of the project

A spinal neurological mechanism, which is believed to coordinate the activity of quadriceps (a muscle of the thigh) and the soleus (a muscle of the calf), has been demonstrated in healthy subject (free of neurological deficit).

The goals of this pilot study is (1) to verify if is this mechanism is also present in hemiparetic patient and (2) to assess if a dysfunction of this mechanism may be involved in the lack of coordination that could affect the hemiparetic leg.

Nature of your involment

The study will take place in the Human Electrophysiology Laboratory of the Center for Interdisciplinary Research in Rehabilitation (CRIR) at the Rehabilitation Institute of Montreal. Twelve hemiparetics subjects (resulting from a stroke) and also twelve healthy subjects (free from neurological deficits) will participate to this study. All subjects will be involved in only one experimental session.

Prior to the recording session the hemiparetics patients will undergo an evaluation of their affected leg (~1 hour). The motor function, spasticity, reflex excitability and the sensibility at the affected leg will be evaluated.

All subjects will then participate a recording session (~1hour and fifteen minutes). During this session you will seat comfortably in a chair and push on a pedal with your foot (just like braking a car). An electrical stimulation of the femoral nerve at the groin of your leg will than be applied (without any pain) while you will keep on making the task. Electrodes placed on the surface of your skin will record the electrical activity of your muscles

No invasive technique, surgery or medication will be used in this study.

Personal advantages that may be related to your involvement

There is no advantage that may be related to your involvement in this study. This study can not be viewed as a treatment to improve the motor recovery of your leg.

Personal inconveniences and risks that may be related to your involvement

There is no personal inconvenience to participate in this study.

The electrical stimulation of the femoral nerve at the groin with the electrode placed over your skin may be felt uncomfortable but not painful.

There are no medical risks associated with your participation in this study.

I certify that I do not wear any stimulator (ex.: pacemaker) or metallic implant, these are not indicated and during electrical stimulation.

Access to your medical record

I do accept that the investigators of this study collect in my medical record only essential information for the course of the study.

Withdrawing your participation in the study

Your involvement in this study is entirely voluntary. At any time, you may withdraw your participation from this project. Your withdrawal from this project will have no effect on health services that you are entitled to receive.

Confidentiality

The observations, measurements and recordings within the context of this study are strictly confidential.

Results communication

I agree that the information collected in this study may be used in scientific and professional communication and for teaching. Your anonymity will be respected at all times.

All computerised files containing experimental data and informations on the subjects will be stored anonymously using a codification system. The access to all nominative data including the consent form will be strictly reserved to the investigators.

Compensation

The project will compensate all subjects for the inconvenience associated with their participation in the research study. All transportation costs will be covered by the project.

Responsibility in the case of an accident

In accepting to participate in this research, you do not renounce your rights nor do you free the researchers, their organisations, businesses or institutions from their professional and legal responsibilities.

Consent

The nature of the research, the procedures used, the risks and the benefits related to my participation in the study as well as the confidential nature of the information that will be gathered during the course of the study have been explain to me.

I have had the opportunity to ask all my questions concerning different aspects of the study and i have received satisfactory answers.

I, the undersigned, agree voluntarily to participate in this study. I may leave the study at any time without any consequences to myself regarding my relationship with my physician and other professionals.

I acknowledge having a copy of this consent form.

Name of the participant

Signature of the participant

Name of the witness

Signature of the witness

Signed at _____, on the _____ day of _____, 20____.

Responsibility of the principal investigator

I, the undersigned, _____, certify that (a) I have explain to the participant the terms of the present agreement, (b) I have responded to all questions posed to me, and (c) I have clearly indicated that the participant is free to leave the study described above at ant time.

Signature of the principal
investigator or its representative

ANNEXE 3

Échelle d'évaluation de la spasticité à la cheville

(Indice composé d'évaluation de la spasticité à la cheville)

D'après le «Composite Spasticity Index : CSI» de Levin et Hui-Chan, (1992)

1- PERCUSSION DU TENDON ACHILLÉEN

Sujet assis, avec une serviette sous le genou du membre évalué de sorte que le pied ne touche pas au sol. L'évaluateur tient l'avant du pied par la face plantaire et évalue la réponse réflexe à la percussion du tendon achilléen.

| OBSERVATION | SCORE |
|--|--------------|
| Aucune réponse réflexe | 0 |
| Réponse réflexe normale | 1 |
| Réponse réflexe légèrement hyperactive | 2 |
| Réponse réflexe modérément hyperactive | 3 |
| Réponse réflexe très hyperactive | 4 |

2- DORSIFLEXION PASSIVE DE LA CHEVILLE (Échelle de Ashworth modifié)

Sujet en décubitus, l'évaluateur fait une dorsiflexion de la cheville à vitesse modérée (~100degrés/s)

| OBSERVATION | SCORE |
|---------------------------------|--------------|
| Aucune résistance | 0 |
| Résistance normale | 2 |
| Résistance légèrement accentuée | 4 |
| Résistance modérément accentuée | 6 |
| Résistance très accentuée | 8 |

3- CLONUS À LA CHEVILLE

Sujet assis, avec une serviette sous le genou du membre évalué de sorte que le pied ne touche pas au sol. L'évaluateur tient l'avant du pied par la face plantaire et fait une doriflexion rapide du pied.

| OBSERVATION | SCORE |
|--------------------------------------|--------------|
| Pas de clonus | 1 |
| 1 à 3 battements cloniques produits | 2 |
| 3 à 10 battements cloniques produits | 3 |
| Clonus inépuisable | 4 |

/SCORE TOTAL

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS:

1-5 Tonus normal; **6-9** Spasticité légère; **10-12** Spasticité modérée; **13-16** Spasticité sévère

ANNEXE 4

**Échelle d'évaluation du stade de récupération motrice
(Chedoke-McMaster Stroke Assessment) Gowland et coll., (1993)**

LEG: Start at Stage 4 with the client in crook lying. Test position is beside the item or underlined. If not indicated, the position has not changed. Place an X in the box of each task accomplished. Score the highest stage in which the client achieves at least two Xs. For "standing" test items, light support may be provided but weight bearing through the hand is not allowed. Shoes and socks off.

| | | | |
|----------------|--------------------------------|--|--|
| Stage 1 | | <input type="checkbox"/> | LEG not yet Stage 2 |
| Stage 2 | Crook lying | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | resistance to passive hip or knee flexion facilitated hip flexion facilitated extension |
| Stage 3 | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <u>abduction:</u> adduction to neutral hip flexion to 90° full extension |
| Stage 4 | Sit | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | hip flexion to 90° then extension synergy bridging hip with equal weightbearing knee flexion beyond 100° |
| Stage 5 | Crook lying Sit Stand | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | extension synergy, then flexion synergy raise thigh off bed hip extension with knee flexion |
| Stage 6 | Sit Stand | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | lift foot off floor 5 x in 5 sec. full range internal rotation trace a pattern: forward, side, back, return |
| Stage 7 | Stand | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <u>unsupported:</u> rapid high stepping 10 x in 5 sec <u>unsupported:</u> trace a pattern quickly; forward, side, back, reverse <u>on weak leg with support:</u> hop on weak leg |
| | | <input type="checkbox"/> | STAGE OF LEG |

FOOT: Start at Stage 3 with the client in supine. Test position is beside the item or underlined. If not indicated, the position has not changed. Place an X in the box of each task accomplished. Score the highest stage in which the client achieves at least two Xs. For "standing" test items, light support may be provided but weight bearing through the hand is not allowed. Shoes and socks off.

FOOT

| | | | |
|----------------------------------|----------------|--------------------------|--|
| Stage 1 | | <input type="checkbox"/> | not yet Stage 2 |
| Stage 2 | Crook lying | <input type="checkbox"/> | resistance to passive dorsiflexion |
| | | <input type="checkbox"/> | facilitated dorsiflexion or toe extension |
| | | <input type="checkbox"/> | facilitated plantarflexion |
| Stage 3 | Supine Sit | <input type="checkbox"/> | plantarflexion > ½ range |
| | | <input type="checkbox"/> | some dorsiflexion |
| | | <input type="checkbox"/> | Extension of toes |
| Stage 4 | | <input type="checkbox"/> | some eversion |
| | | <input type="checkbox"/> | inversion |
| | | <input type="checkbox"/> | <u>leg crossed:</u> dorsiflexion, then plantarflexion |
| Stage 5 plantarflexion | | <input type="checkbox"/> | <u>leg crossed:</u> toe extension with ankle |
| | | <input type="checkbox"/> | <u>sitting with knee extended:</u> ankle plantarflexion then dorsiflexion |
| | Stand | <input type="checkbox"/> | <u>heel of floor:</u> eversion |
| Stage 6 | | <input type="checkbox"/> | <u>heel on floor:</u> tap foot 5 x in 5 sec. |
| | | <input type="checkbox"/> | <u>foot off floor:</u> foot circumduction |
| | Stand | <input type="checkbox"/> | <u>knee straight, heel off floor:</u> eversion |
| Stage 7 | Stand | <input type="checkbox"/> | heel touching forward then toe touching behind, repeat 5 x in 10 sec |
| | | <input type="checkbox"/> | <u>foot off floor:</u> circumduction quickly, reverse |
| | | <input type="checkbox"/> | up on toes, then back on heels 5x |
| | | <input type="checkbox"/> | STAGE OF FOOT |

ANNEXE 5

Abrégé présenté au Colloque de l'IRM 2002

Affiche présentée les 18 et 19 avril 2002 à l'Hôtel Crowne Plaza
Montréal, Québec, Canada



**TITRE : Mécanismes sous-jacents à la coordination entre les extenseurs du genou
et les fléchisseurs plantaires dans l'hémiplégie**

Présentateur : Joseph-Omer Dyer pht, candidat M.Sc.,
Coauteurs : Jean Fleury md et Robert Forget pht, Ph.D.

Du Centre de Recherche Interdisciplinaire en Réadaptation du Montréal métropolitain
(CRIR), site de l'Institut de Réadaptation de Montréal (IRM)

ABRÉGÉ

Mécanismes sous-jacents à la coordination entre les extenseurs du genou et les fléchisseurs plantaires dans l'hémiplégie

La dysfonction de certains mécanismes neuronaux de la moelle épinière est bien établie dans la spasticité (Delwaide et coll., 1978). Cependant, l'atteinte possible de ces mécanismes dans l'incoordination est peu documentée. Pourtant, des mécanismes de coordination siègent au niveau médullaire. Ainsi, les afférences du quadriceps produisent une forte inhibition hétéronyme (IH) de l'activité réflexe (Meunier et coll., 1990) et volontaire (Forget et coll., 1998) du soléaire ipsilatéral. Cette étude pilote investigate l'intégrité de ce mécanisme dans l'hémiplégie consécutive à un AVC.

Les sujets sont assis. Le nerf fémoral est stimulé électriquement (intensité = H max/2 au droit fémoral) pendant la contraction volontaire isométrique soutenue du soléaire (20% du MVC à l'EMG). L'EMG est enregistrée aux muscles (SOL), tibial antérieur (TA), adducteurs et au droit fémoral (DF) ipsilatéraux.

Les résultats préliminaires démontrent une inhibition de l'EMG au SOL ($45 \pm 18\%$) suite à la stimulation du nerf fémoral chez tous les sujets sains ($n= 15$; âge : 41 ± 14 ans). Cette IH de l'activité du SOL survient 32 ms post-stimulation et dure 58 ms.

Les données préliminaires chez les sujets hémiplégiques ($n= 13$; âge : 45 ± 13 ans) tendent plutôt à démontrer une facilitation significative ($p < 0.01$) du SOL ($87 \pm 79\%$) aux latences et durées correspondantes à l'IH des sujets sains. La variabilité dans le pourcentage de facilitation chez les sujets hémiplégiques s'expliquerait par l'hétérogénéité du groupe quant aux niveaux de récupération motrice. En effet, les sujets ayant une bonne récupération motrice (stades 5 & 6 Chedoke-McMaster) présentent une IH au SOL tandis que les sujets plus atteints (stades 3 & 4) démontrent une facilitation du SOL post-stimulation du nerf fémoral.

Ces résultats mettront en lumière a) l'impact possible de la dysfonction d'un mécanisme spinal dans la fonction motrice au membre inférieur hémiplégique b) de nouvelles approches thérapeutiques ciblant l'influx sensoriel dans la régularisation de l'excitabilité des circuits médullaires chez ces patients.

Références

- Delwaide, P. J., Cordonnier et M., Gadea-Ciria, M. (1978). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 41 (7): 636-41
- Meunier S, Penicaud A, Pierrot-Deseilligny E, Rossi A. (1990). *J Physiol*. 423: 661-75.
- Forget, R., et Bourbonnais, D., (1998). Présenté au XXIII^{ième} Congrès de l'ISEK (Montréal). *ISEK proceedings* : 180-181.

ANNEXE 6

Abrégé présenté au Congrès de l'ISEK 2002

Affiche présentée au XIV^{ième} Congrès de l'ISEK (International Society of electrophysiology and kinesiology), 22-25 juin 2002, Vienne, Autriche

Abrégé publié dans : ISEK proceedings of the XIVth Congress of the International Society of Electrophysiology and Kinesiology (2002). p 387-388



TITRE : Modulation of soleus EMG activity by femoral nerve stimulation is modified in hemiparesis following stroke

Présentateur : Joseph-Omer Dyer pht, candidat M.Sc.,
Coauteurs : Daniel Bourbonnais erg, Ph.D., Jean Fleury md et Robert Forget pht,
Ph.D.

Du Centre de Recherche Interdisciplinaire en Réadaptation du Montréal métropolitain
(CRIR), site de l'Institut de Réadaptation de Montréal (IRM)

MANUSCRIT

Modulation of soleus EMG activity by femoral nerve stimulation is modified in hemiparesis following strokeJ.O. Dyer^{1,2,3,*}, D. Bourbonnais^{1,2,3}, J. Fleury² and R. Forget^{1,2,3}

¹*Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation*, ²*Institut de réadaptation de Montréal* and ³*École de réadaptation, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada*

Introduction:

Spinal pathways are thought to assist muscular coordination in human bipedal stance and gait (Meunier et al., 1994). Sensory afferents could contribute to this coordination by modulating the excitability of heteronymous muscles. In human, stimulation of femoral nerve (FN) induces a short-latency inhibition of soleus (SOL) reflex (Meunier et al., 1990) and voluntary activities (Forget et al., 1998). This spinal mechanism may contribute to basic coordination between knee and ankle extensor muscles in functional tasks. Muscular incoordination is a major impairment following a cerebrovascular accident (Bourbonnais et al., 1992). Since incoordination of extensor muscles results in abnormal synergies at the paretic lower limb, the questions then arise whether this spinal mechanism of regulation of soleus excitability by femoral nerve afferent 1) is modified in hemiparetic subjects as compared to healthy subjects and if so, 2) to what extent this dysfunction is related to leg motor impairment?

Methods:

The FN was stimulated (pulse duration = 0.5 ms & intensity = H max/2 of rectus femoris) on the right side of 14 control subjects (41 ± 14 y. old) without orthopaedic or neurological deficit and on the affected side of 11 hemiparetic subjects (45 ± 14 y. old). The subjects were seated and instructed to produce a voluntary isometric contraction of SOL at two levels of activation (20% and 40% of maximal EMG). The EMG signal was first amplified (5000 x), filtered (30 Hz to 1 kHz) and digitized at a sampling rate of 3000 Hz. The effect of FN stimulation on SOL integrated EMG activity was assessed from 22 to 99 ms after FN stimulation within 6 consecutive time windows of 12 ms duration. Surfaces of SOL integrated EMG (iEMG) recorded during these time frames were compared to the baseline EMG activity before FN stimulation, at the two levels of SOL activation and between the hemiparetic and the control subjects. The Chedoke-McMaster Stroke Assessment (CMSA) was used to assess motor performance of the hemiparetic subjects at the leg and the foot. A Composite Spasticity Index (CSI) evaluated levels of spasticity and the walking time at comfortable and maximal speed over a 5-meter distance was used to measure gait velocity. Spearman rank correlations statistics were used to correlate motor impairment measures and EMG modulation of SOL induced by FN stimulation.

Results:

Within both experimental groups, the contraction level of voluntary EMG activity (i.e.: 20% or 40% of maximal EMG at Sol) did not affect the pattern of modulation of SOL EMG activity by FN stimulation. However, at a comparable level of baseline voluntary EMG activity, patterns of SOL modulations were different between the two groups (see Figure). The hemiparetic subjects did not show, on average, the typical inhibition observed in the control subjects.

In 40% of the control subjects, a short-latency (26 ± 1 ms) and short-duration (8 ± 2 ms) facilitation ($25 \pm 44\%$ increase of baseline values) was observed after FN stimulation. In all control subjects, the FN stimulation produced a marked inhibition ($48 \pm 22\%$ decrease of baseline values) of SOL voluntary EMG activity at a mean latency of 34 ± 4 ms and duration of 59 ± 34 ms.

A higher percentage of the hemiparetic subjects (64%) showed the FN-induced facilitation. This facilitation was also of greater amplitude ($111 \pm 99\%$) compared to control values ($p = 0.016$) but the latency (26 ± 3 ms) and duration (13 ± 7 ms) characteristics were not significantly different between the two groups. In contrast to the control subjects, the majority of hemiparetic subjects did not show the FN-induced inhibition at latencies corresponding to the pattern observed in healthy subjects. At both voluntary contraction levels, baseline EMG activity of hemiparetic subjects were correlated with the spasticity index (CSI) scores ($r = -0.760$; $p = 0.007$ at 20% of SOL max EMG level and $r = -0.836$; $p < 0.005$ at 40% level) and also with the motor performance (CMSA) scores at the leg ($r = 0.81$; $p = 0.003$ at 20% level and $r = 0.81$; $p = 0.009$ at 40% level). Facilitation of SOL at short latencies (within 22 and 34 ms post-stimulation) was correlated with CSI scores at 20% ($r = 0.88$; $p < 0.001$) and 40% ($r = 0.66$, $p = 0.038$) contraction levels. Facilitation was also correlated to CMSA scores at the foot ($r = -0.651$; $p = 0.030$) at 20% contraction level whereas only a tendency ($r = -0.51$; $p = 0.13$) was observed between these last two variables at 40% contraction level.

Discussion:

The short-latency modulation of SOL EMG activity by FN stimulation reveals strong intersegmental influences of FN onto SOL motoneuronal pool (Meunier et al., 1990). The consistent finding is a marked inhibition of SOL voluntary EMG activity observed in all healthy subjects tested. A short-duration (8 ms) facilitation may precede the heteronymous inhibition in 40% of the cases. However, hemiparetic subjects show, on average, non-significant inhibition after FN stimulation. The results suggest an alteration of this heteronymous inhibition. On the contrary, facilitation was the preponderant influence of FN afferents onto SOL voluntary EMG activity at short-terms latencies.

Dysfunction of some spinal mechanisms is well documented in spastic hemiparesis. Our results confirm that these dysfunctions usually result in a global facilitation of spinal pathways (Artieda et al., 1991). The functional significance of these spinal mechanisms is still to be established. The correlations analysis revealed

that, in the hemiparetic subjects, the amount of EMG activity that can be generated (i.e. baseline levels) and the modulation capability by sensory afferents are related to the level of spasticity and motor impairment.

Conclusion:

Intersegmental inhibition of SOL EMG triggered by FN stimulation is modified in hemiparesis following stroke. The modulation observed, which is largely facilitatory, is correlated with the clinical measures of motor impairments.

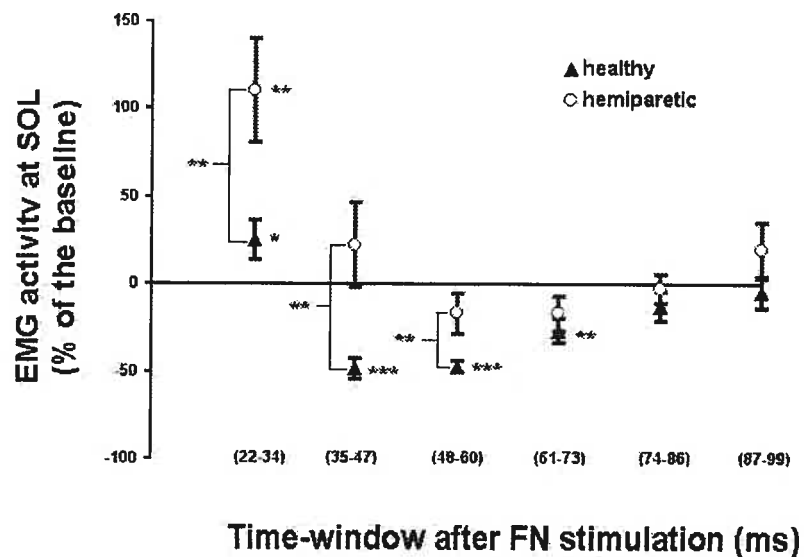
References:

- Artieda J, Quesada, P. and Obeso, J .A. (1991) *Neurology*, 41: 286-9.
 Bourbonnais, D., Vanden Noven, S. and Pelletier, R. (1992) *Can J Public Health*, 83: S58-63.
 Forget R, Waridel P.-A., Pelletier R and Bourbonnais D. (1998) *ISEK Proceedings*: 180-181.
 Meunier S, Penicaud A, Pierrot-Deseilligny E and Rossi A. (1990) *J Physiol (Lond)*, 423:661-75.
 Meunier S, Pierrot-Deseilligny, E. and Simonetta-Moreau M. (1994) *Exp Brain Res*, 102 149-59.

Acknowledgement:

J.O.D. was supported by the FCAR and D.B and R.F. by FRSQ fellowships

***Presenting author** : CRIR, site de l'Institut de réadaptation de Montréal, 6300 av. Darlington, Montréal, Québec, Canada H3S 2J4.



ANNEXE 7

Abrégé présenté au Congrès des stagiaires en santé 2003

Présentation par affiche le 22 janvier 2003 au Palais des congrès à
Montréal, Québec, Canada

Dans le cadre du Congrès des stagiaires en recherche en santé de la Faculté de
médecine, du CHUM et des centres hospitaliers et instituts.

Publié en janvier 2003 dans Médecine/Sciences, supplément numéro 2, vol 19, p23

**TITRE : Mécanismes sous-jacents à la coordination entre les extenseurs du genou
et les fléchisseurs plantaires dans l'hémiplégie**

Présentateur : Joseph-Omer Dyer pht, candidat M.Sc.,
Coauteurs : Daniel Bourbonnais erg, Ph.D., Jean Fleury md et Robert Forget pht,
Ph.D.

Du Centre de Recherche Interdisciplinaire en Réadaptation du Montréal métropolitain
(CRIR), site de l'Institut de Réadaptation de Montréal (IRM)

ABRÉGÉ**MÉCANISMES SOUS-JACENTS À LA COORDINATION ENTRE LES EXTENSEURS DU GENOU ET LES FLÉCHISSEURS PLANTAIRES DANS L'HÉMIPLÉGIE**

Dyer JO, Bourbonnais D, Fleury J, Forget R.
École de réadaptation, Faculté de médecine, Université de Montréal;
Institut de réadaptation de Montréal.

Introduction:

L'atteinte de certains mécanismes neuronaux de la moelle épinière est bien établie dans la spasticité (Delwaide et coll., 1978) mais peu documentée dans l'incoordination. Les afférences du quadriceps (Quads) produisent une forte inhibition hétéronyme (IH) de l'activité réflexe et volontaire du soléaire (Sol) (Meunier et coll., 1990). Cette étude investit l'intégrité de ce mécanisme dans l'hémiplégie consécutive à un AVC.

Méthodes:

Les sujets sont assis et le nerf fémoral (NF) est stimulé électriquement (intensité = H max/2 au Quads) lors de la contraction volontaire isométrique soutenue du Sol (20% de l'EMG max au Sol). L'EMG est enregistrée aux muscles Sol et au Quads ipsilatéraux.

Résultats:

Une inhibition de l'EMG au Sol (45:1:18%) suite à la stimulation du NF est observée chez tous les sujets sains (n=15; âge: 41±14 ans). Les sujets hémiplégiques (n=11; âge : 45±14 ans), montrent une absence d'IH aux latences correspondant à l'IH des sujets contrôles. L'importante variabilité dans la modulation de l'EMG du Sol chez les sujets hémiplégiques s'expliquerait par l'hétérogénéité du groupe quant aux niveaux de récupération motrice. La modulation de l'activité EMG du Sol post-stimulation du NF est corrélée avec le degré de spasticité et tend à être corrélée avec le niveau de récupération motrice.

Conclusion: Ces résultats mettent en lumière l'impact possible de la dysfonction d'un mécanisme spinal dans la fonction motrice au membre inférieur hémiplégique.