

Agnès ROBY BRAMI*

Plasticité du comportement moteur chez les patients cérébro-lésés

Résumé : La récupération de la fonction motrice à la suite d'un accident vasculaire cérébral fait intervenir des facteurs neurobiologiques dépendant de la nature de la lésion, mais aussi l'apprentissage de nouvelles stratégies motrices permettant de compenser l'incapacité. Ce texte présente l'apport de l'observation de gestes naturels non contraints pour mieux préciser les mécanismes mis en jeu lors de la récupération fonctionnelle de patients hémiparétiques. En effet, l'analyse cinématique permet de distinguer deux modes de récupération : soit par la restauration d'un patron moteur proche de la normale soit par le développement de compensations (acquisition de nouvelles stratégies motrices et utilisation de la redondance du système moteur). Les mécanismes neurobiologiques potentiels de ces modes de récupération sont discutés à la lumière des données récentes sur la plasticité cérébrale. Les implications de ces données pour la clinique de rééducation sont également présentées et discutées.

Mots-clés: préhension, hémiplégie, récupération, plasticité, contrôle moteur.

Abstract: **Plasticity of motor behaviour in patients with a stroke induced cerebral injury.** The recovery of motor function after a stroke induced cerebral injury involves both neurobiological factors related to the cerebral injury and the learning of new motor strategies able to compensate for the functional disability. This text presents the contribution of the observation of unconstrained gestures to better understand the mechanisms of functional recovery in hemiparetic patients. The kinematical analysis permits to distinguish two modes of recovery, either by the restoration of the normal pattern, or by the development of compensations (acquisition of new motor strategies and the use of the redundancy of the motor system). The potential mechanisms of these two modes are discussed with regard to new data on cerebral plasticity, as well as to their potential implication for clinical rehabilitation practise.

Key words: prehension, hemiparesis, recovery, plasticity, motor control.

* Neurophysique et Physiologie du Système Moteur CNRS UMR 8119 Université Paris V.

INTRODUCTION

L'hémiplégie qui touche le côté du corps opposé à une lésion cérébrale est une des séquelles les plus fréquentes et les plus invalidantes d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Ainsi, une obstruction de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne entraîne une lésion qui touche à la fois les aires motrices corticales, en particulier l'aire motrice primaire, et les voies pyramidales qui transmettent les informations de ces aires motrices vers la moelle épinière et les motoneurones. Des obstructions plus localisées de l'artère sylvienne peuvent toucher de façon spécifique soit le cortex (territoire superficiel de l'artère sylvienne) soit la substance blanche au niveau de la capsule interne où passe le faisceau pyramidal (territoire profond de l'artère sylvienne). Immédiatement après l'AVC, la paralysie de l'hémicorps controlatéral à la lésion ou hémiplégie est le plus souvent totale. Pendant les mois qui suivent l'AVC, la paralysie récupère progressivement, spontanément mais de façon inconstante. Environ un patient sur deux, va récupérer une fonction motrice satisfaisante du membre supérieur¹. Le but de ce texte est de présenter des travaux entrepris pour mieux comprendre les mécanismes comportementaux et neurobiologiques qui sous-tendent cette récupération de fonction. Cette démarche comporte deux aspects complémentaires. Il importe tout d'abord de définir et reconnaître les bases comportementales qui permettent à la personne d'exécuter les actions de la vie quotidienne. En effet, la fonction motrice peut permettre d'atteindre le but de l'action soit d'une manière considérée habituellement comme « normale » chez les personnes valides, soit selon des stratégies d'action alternatives visant à compenser les déficiences dues à la lésion cérébrale. Cette étape d'analyse comportementale est indispensable pour interpréter les observations cliniques en fonction des connaissances sur le fonctionnement et la plasticité du système nerveux acquises à partir de modèles animaux, puis pour établir des protocoles expérimentaux qui permettent d'analyser l'importance de la plasticité cérébrale chez l'homme.

DÉFICIENCE, INCAPACITÉ, HANDICAP.

Cette analyse se rapproche en partie des niveaux proposés par Wood pour classer les conséquences des lésions en déficience, incapacité et handicap². La déficience (*impairment*) est la conséquence directe de la lésion. L'incapacité (*disability*) représente « toute réduction partielle ou totale résultant d'une ou plusieurs déficiences, de la capacité d'accomplir une activité d'une manière ou dans les limites considérées comme normales chez l'être humain ». Ce terme considère la personne dans sa globalité. Le handicap ou le désavantage social est lié à « l'impossibilité d'accomplir un rôle normal en

¹ Jorgensen et al., 1995 a,b.

² Wood, 1988.

rapport avec l'âge, le sexe, les facteurs sociaux et culturels ». Il est donc lié à la fois aux incapacités de l'individu et à l'environnement physique et social auquel celui-ci est confronté. Ainsi, une lésion des aires motrices cérébrales entraîne une déficience : la paralysie complète ou partielle de l'hémicorps controlatéral à la lésion, et de multiples incapacités, en particulier la perte de la possibilité de se déplacer et de manipuler des objets, qui causent elles-mêmes un grave handicap.

L'échelle de Wood, largement utilisée en santé publique, a conduit de nombreux cliniciens à développer des méthodes de tests qui permettent de distinguer ces différents niveaux et de quantifier pour chaque personne un niveau de déficience, d'incapacité et de handicap³. L'échelle de Wood a le mérite de distinguer, avec « l'incapacité », un niveau de perturbation qui concerne directement l'action et qui intègre les possibilités de la personne en fonction de l'ensemble de ses déficiences. Il existe ainsi des tests standardisés et adaptés à diverses situations qui permettent une évaluation quantitative de l'incapacité motrice en termes de performances comparées à celles de sujets valides du même âge. Mais la notion « d'incapacité » reste relativement imprécise et semble confondre plusieurs niveaux. En effet, comment intégrer certains facteurs liés à l'environnement physique de la personne, en particulier les outils et les aides techniques dont elle peut faire usage ? Comment aborder ses besoins, ses désirs et ses motivations ? Que penser de l'incapacité « révélée par certaines situations » et la distinguer du handicap ?

FONCTION MOTRICE ET CONTRÔLE MOTEUR.

Il est donc plus pertinent d'aborder la question sous un angle un peu différent en analysant non pas un défaut de performance par rapport à une normalité, toujours difficile à définir, mais, plus directement, l'ensemble des facteurs qui peuvent influencer la fonction motrice. L'analyse de la capacité d'action d'une personne peut ainsi faire appel au même cadre conceptuel chez des sujets valides et chez des patients présentant divers types de déficiences. En effet, dans tous les cas, la personne doit apprendre à utiliser les contraintes et les possibilités de son corps, en interaction avec l'environnement, en fonction de ses intentions motrices et des buts de son action⁴. En effet, l'action motrice implique de façon évidente des contraintes mécaniques liées aux propriétés physiques, mécaniques, du corps lui-même et de l'ensemble des objets de l'environnement avec lesquels il est amené à interagir. Malgré ces contraintes, les mouvements naturels ont un aspect optimisé et « lisse » ou « fluide » qui implique que le mécanisme de contrôle est correctement adapté de façon à anticiper les perturbations mécaniques

³ Wade, 1992.

⁴ Newell, 1986 ; Reed et Brill, 1996.

dues au mouvement lui-même⁵. Cette anticipation reposerait sur des modèles internes impliquant en particulier un modèle détaillé des propriétés dynamiques du corps et des représentations modulaires de l'environnement⁶. Bernstein, dans son travail précurseur⁷, a ouvert une autre voie de recherche sur les mécanismes du contrôle moteur à partir de l'analyse de la coordination des multiples degrés de liberté que comporte le corps :

« The co-ordination of a movement is the process of mastering redundant degrees of freedom of the moving organ, in other words its conversion to a controllable system ».

Il propose que l'acquisition d'une habileté motrice repose sur la sélection d'unités d'action appropriées, ou synergies, parmi l'infinité des solutions possibles. Selon cette optique, la construction et la structuration du contrôle moteur émergent de l'exploration et de l'interaction de la personne avec son environnement. Les synergies seraient analogues à des structures coordinatrices dans un système dynamique complexe⁸. Le mécanisme de cette interaction entre le système de contrôle et les propriétés mécaniques du corps est précisé par la théorie du point d'équilibre ou *λ model*. Selon cette théorie, le système de contrôle spécifie une configuration du corps dite « de référence » en modifiant le seuil du réflexe d'étirement des motoneurones (λ), la configuration finale dépendant d'une interaction entre celle-ci et les conditions mécaniques relatives du corps et de l'environnement⁹. Ces interactions entre le système de contrôle, un système de régulation spinal de bas niveau et les contraintes mécaniques nous dispensent de devoir postuler une représentation des propriétés mécaniques du corps¹⁰.

La recherche sur le contrôle moteur repose, en pratique, sur l'observation et la quantification du comportement moteur interprété en termes d'action et/ou de coordination motrice. Elle est loin de se limiter à des interprétations behavioristes, où le lien entre le contexte sensoriel et la motricité est réduit à une « boîte noire ». En effet, d'une part, les outils de mesure et les méthodes biomécaniques de calcul permettent une analyse rigoureuse des phénomènes, telle que les mouvements deviennent interprétables en termes neurophysiologiques et comparables aux données théoriques par la modélisation. D'autre part, les études effectuées dans le cadre de la

⁵ Berthoz, 1997 ; Jeannerod, 1988.

⁶ Wing, 1996 ; Wolpert et al., 1998.

⁷ Bernstein, 1967.

⁸ Saltzman et Kelso, 1987 ; Schöner, 1990 ; Thelen et Smith, 1994.

⁹ Feldman, 1986 ; Feldman et Levin, 1995.

¹⁰ Gribble et al., 1998.

théorie des systèmes complexes et de la psychologie écologique¹¹ ont pu montrer comment une personne structure ses actions par une exploration active des occasions d'action (*affordances*) offertes par l'environnement en fonction de ses propres capacités corporelles¹². Dans cette optique, les mécanismes du contrôle moteur ne sont pas dissociables du processus d'acquisition qui se manifeste par la recherche continue de solutions motrices adéquates lors du cycle action-perception d'un processus fondamental d'énaction¹³. La grande variabilité de la forme des gestes employés par des personnes différentes pour une même tâche motrice traduit la grande diversité des coordinations possibles, probablement choisies par chaque personne en fonction de ses propres contraintes corporelles et de son histoire motrice et perceptive pendant le développement et à l'âge adulte.

Il est probable que des mécanismes analogues sont mis en jeu pendant la récupération de la fonction motrice à la suite d'une lésion cérébrale. La lésion provoque d'abord un ensemble de phénomènes neurobiologiques qui tendent, en un premier temps à aggraver la déficience, puis à la réduire probablement grâce à la plasticité cérébrale. Cette situation impose également un apprentissage très particulier, puisque la personne doit tenter, avec l'aide des rééducateurs, à la fois de réapprendre comment accomplir les actes de la vie quotidienne et de récupérer une fonction la plus satisfaisante possible¹⁴.

MÉCANISMES DE LA RÉCUPÉRATION FONCTIONNELLE.

Les mécanismes qui permettent la récupération de la motricité à la suite d'un AVC demeurent discutés. Lorsque la récupération survient parfois de façon précoce, dans les jours qui suivent l'AVC, on peut penser qu'elle est due à une véritable restauration neurologique¹⁵. La re-perméabilisation de l'artère grâce à des fibrinolytiques, la résorption de l'œdème permettent de remédier aux conséquences de l'ischémie artérielle sur le tissu nerveux et d'éviter sa destruction. La question qui se pose est celle de la nature des mécanismes de la récupération qui survient dans les mois qui suivent l'AVC, alors qu'une partie du tissu cérébral a été effectivement détruite, comme on peut le constater par des examens neuroradiologiques. Sur le plan fondamental, deux conceptions s'opposent. Classiquement, on considèrerait que la récupération qui survient dans les mois qui suivent l'AVC se produit de façon spontanée grâce à des facteurs neurobiologiques et que le niveau fonctionnel atteint à la fin de cette récupération spontanée ne dépend que des caractéristiques de la lésion causale (localisation et étendue). Selon cette conception, le traitement

¹¹ Gibson 1979.

¹² Reed et Bril, 1996 ; Smitsman et Bongers, 2002 ; Thelen et Smith, 1994.

¹³ Varela et al., 1993.

¹⁴ Bach y Rita et Wicab Bach-y-Rita, 1990

¹⁵ Jeannerod et Hecaen, 1982.

en rééducation a pour effet essentiel d'éviter et de limiter les complications intercurrentes (spasticité, rétractions) et d'apprendre des stratégies d'action motrice ne faisant pas intervenir le membre parétique. Il était admis que les patients ne pouvaient plus évoluer vers la récupération quand ils avaient atteint un stade chronique, au-delà d'une période allant de quelques mois à un an après l'AVC. On reconnaît actuellement une plus grande capacité d'évolution après une lésion cérébrale, du fait de la plasticité des cartes corticales sous l'effet de l'exercice sensori-moteur¹⁶, des possibilités de vicariance entre aires cérébrales¹⁷ et du rôle de l'apprentissage¹⁸. Cela conduit à considérer que le niveau fonctionnel finalement atteint par les patients cérébro-lésés ne dépend pas seulement de la lésion cérébrale mais aussi de leur « histoire sensori-motrice » ultérieure à l'AVC, des actions qu'ils ont pu effectuer et des perceptions qui en résultent. Cette conception a des conséquences directes sur les pratiques de rééducation dans les mois qui suivent l'AVC ou même à distance¹⁹.

RÉCUPÉRATION PAR COMPENSATION ET/OU RESTAURATION ?

J'ai entrepris l'étude de la récupération de la préhension chez les patients hémiparétiques à la suite d'une lésion cérébrale pour mieux comprendre par quels mécanismes les patients parviennent à effectuer des gestes simples malgré leurs déficiences motrices. Dans la perspective dynamique que je viens de décrire, l'hypothèse est que l'état fonctionnel au moment de l'examen résulte des conséquences directes des déficiences (la paralysie étant au premier plan) et d'un ensemble d'actions développées par les patients pour tenter de compenser les déficiences. Pour tester cette hypothèse, il importe d'analyser les gestes les plus « naturels » et les plus spontanés possibles. Pour cela, il faut employer des méthodes qui limitent les contraintes expérimentales à un minimum et qui rappellent les tâches familières rencontrées dans la vie quotidienne. J'ai donc choisi d'étudier un geste naturel très simple, la préhension d'un objet, comme prototype d'une série d'actions essentielles de la vie quotidienne.

¹⁶ Nudo et al., 1992 ; revue en Xerri 1998.

¹⁷ Binkowski et al., 1996 ; Fries et al., 1993 ; Jeannerod et Hecaen 1982.

¹⁸ Bach-y-Rita, 1990 ; Weiller et Rijntjes, 1999.

¹⁹ Taub et Wolf, 1997. Bach-y-Rita et al. 2002.

MÉTHODE CINÉMATIQUE.

Deux groupes de patients hémiparétiques ont participé à cette étude : une première série de 19 patients²⁰ et une deuxième série de 15 patients dont la plupart ont été suivis de façon longitudinale pendant leur récupération²¹. Ces derniers patients ont subi, en parallèle, une étude d'activation cérébrale en imagerie fonctionnelle conduite par A. Feydy et Y. Burnod²². Tous étaient hémiparétiques à la suite d'un accident vasculaire (AVC) dans le territoire sylvien ayant entraîné des lésions objectivables sur les examens neuroradiologiques. Ils présentaient une incapacité motrice, d'importance très variable, qui a été évaluée par un ensemble de tests cliniques. Six sujets valides ont servi de témoins pour chaque série d'examens.

Nous avons étudié des gestes de préhension pour des objets disposés à des distances et dans des directions variées dans un espace de travail relativement large devant les sujets. L'objet à prendre est un cône en carton, largement utilisé en ergothérapie car il peut être saisi même par des patients ayant une atteinte motrice sévère. Ce cône était posé sur un tableau placé devant le sujet, stabilisé sur un axe, de façon à autoriser les patients les plus gravement atteints à effectuer le geste. Il n'y avait aucune contrainte, les patients étaient assis devant la table sur laquelle le tableau était posé, sans fixation du tronc. Ils étaient libres de faire le mouvement qu'ils désiraient. La seule consigne était d'aller chercher le cône et de le ramener devant soi.

Les enregistrements de mouvement 3D ont été effectués par quatre capteurs électromagnétiques mesurant la position et l'orientation des segments du membre supérieur par rapport à une source fixe à 30 Hz. Ces données peuvent être rapportées à un modèle biomécanique pour calculer les angles articulaires²³. Ce dispositif permet d'étudier, d'une part, la trajectoire de la main, qui est le point de travail du membre lors de l'action de préhension, et, d'autre part, la coordination du tronc et du membre supérieur qui produit le déplacement de la main.

MOUVEMENT DE PRÉHENSION CHEZ DES SUJETS VALIDES.

La figure 1 montre la trajectoire de la main lors de gestes de préhension chez un sujet valide, comparée à la trajectoire d'un capteur fixé au niveau de l'acromion (saillie osseuse de l'omoplate). On observe que les trajectoires de la main pour les mouvements d'atteinte et de retour sont légèrement courbées avec un profil de vitesse lisse. L'instant de la saisie peut être identifié par le point de rebroussement de la trajectoire coïncidant avec le minimum de vitesse. Ces données

²⁰ Roby-Brami et al., 1997.

²¹ Roby-Brami et al., 2003.

²² Feydy et al., 2002.

²³ Biryukova et al., 2000.

sont semblables aux résultats bien connus de Jeannerod²⁴ ; elles apportent un résultat nouveau en montrant que lorsque le tronc n'est pas fixé artificiellement, la partie proximale du membre supérieur participe au geste d'atteinte. En effet, le déplacement de la main s'accompagne d'un déplacement du capteur fixé sur l'acromion qui est d'autant plus important que l'objet à prendre est distant. L'analyse de l'orientation du capteur montre qu'il s'agit d'une rotation autour d'un axe vertical qui peut être due au tronc lui-même, ou à un déplacement de l'omoplate par rapport au tronc.

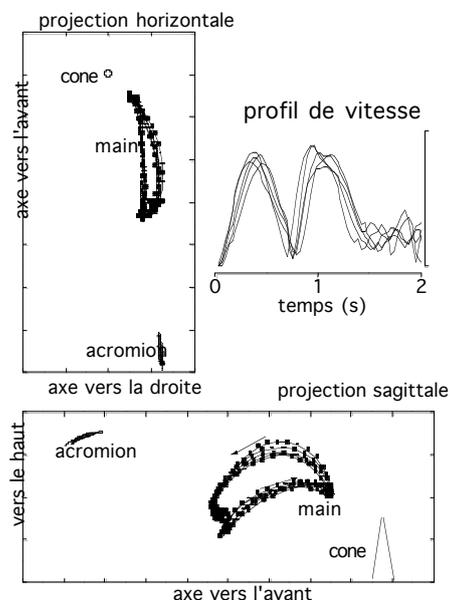


Figure 1. Geste de préhension chez un sujet valide. Les trajectoires des capteurs fixés sur la main et sur l'acromion sont représentées en projection horizontale (en haut) et sagittale (en bas) pendant le mouvement d'aller et de retour (flèches). 5 essais sont superposés. L'objet conique à prendre est représenté respectivement par un cercle et un triangle. Le capteur étant fixé sur la main et non sur les doigts, il reste relativement à distance de l'objet. Le profil de vitesse du capteur fixé sur la main est également indiqué (à droite, barre de calibration 1 m/s).

L'étude de la coordination interarticulaire chez les sujets normaux montre que, pour prendre les objets situés devant soi, dans les conditions de notre étude, le geste d'atteinte se faisait grâce à une synergie articulaire comportant une rotation de l'acromion, une antépulsion de l'épaule et une extension du coude. Les amplitudes

²⁴ Jeannerod, 1988.

angulaires de ces mouvements sont proportionnelles à la distance de l'objet.

STRATÉGIES DE COMPENSATION CHEZ LES PATIENTS HÉMPIPARÉTIQUES.

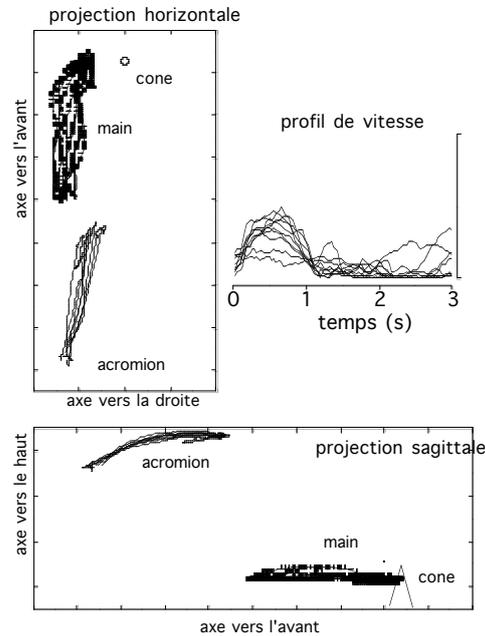


Figure 2. Geste de préhension chez un patient hémiparétique (hémiparésie gauche) effectuant une stratégie de glissement pour approcher l'objet, la saisie n'est pas complète. Même légende que la figure 1. Les profils de vitesse des capteurs fixés sur la main (traits épais) et sur l'acromion (traits fins) sont indiqués.

Ainsi que cela est bien connu, les mouvements des patients hémiparétiques sont plus lents et plus segmentés que ceux des sujets valides (Figure 2). Il est probable que la faible vitesse et le caractère segmenté sont directement dus à la paralysie et caractérisent la déficience motrice. De plus, dans les conditions non contraintes de cette étude, nous avons pu montrer que certains patients déplacent la main selon des trajectoires très différentes qui évoquent des stratégies de mouvement distinctes de celles des sujets valides. Trois stratégies particulières ont été notées. Certains patients qui présentent un déficit important, surtout proximal, glissent la main sur la table pour progresser puis utilisent la réaction mécanique du support pour

effectuer la saisie (Figure 2). Notre interprétation est que ces caractéristiques ne sont pas uniquement la conséquence de la déficience, mais résultent d'une stratégie de compensation qui utilise au maximum les ressources mécaniques de l'environnement pour accomplir la tâche de préhension. D'autres patients qui présentent une déficience à prédominance distale, saisissent le cône de haut en bas, en plaçant la main au-dessus de l'objet, et en la laissant ensuite tomber verticalement (Figure 3).

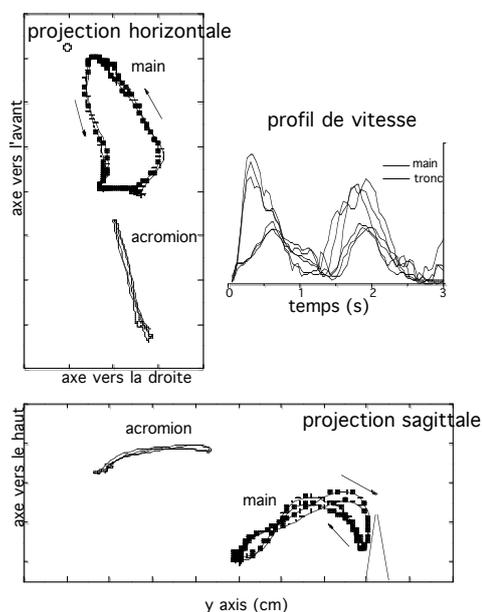


Figure 3. Geste de préhension chez un patient hémiparétique (hémiparésie droite) effectuant une stratégie de saisie de haut en bas. 3 essais sont représentés. Même légende que la figure 2.

Ce qui, en fonction de la forme conique de l'objet va leur assurer une saisie passive. Ces patients utilisent donc les propriétés élastiques et de friction de leur propre main ainsi que la forme de l'objet pour effectuer la saisie malgré leur paralysie. Une autre stratégie de préhension, non illustrée, consiste à entourer de la main le cône pour pouvoir le saisir, en profitant du fait que, le pouce étant maintenu par le support, le mouvement de transport de la main vers l'avant provoque la fermeture des doigts. L'orientation de la main au moment de la saisie est alors plus frontale que chez les sujets valides.

Au total, l'analyse de la trajectoire de la main montre que certains patients hémiparétiques utilisent des stratégies d'action différentes de celles des sujets valides. Les formes particulières de ces trajectoires résultent probablement de la construction de stratégies motrices de compensation en vue de limiter les conséquences de la paralysie du membre supérieur. On définit, en général, les compensations comme des stratégies comportementales n'impliquant pas le membre paralysé dans l'action²⁵: chez l'hémiplégique il s'agirait donc de saisir l'objet avec le membre non paralysé. Cette étude montre que le développement de stratégies compensatrices peut aussi intéresser directement le membre affecté par la déficience.

COORDINATION ARTICULAIRE CHEZ LES PATIENTS

HÉMI PARÉTIQUES.

De plus, les patients hémiparétiques exécutent les mouvements de préhension en utilisant une coordination articulaire différente de celle des sujets valides. En particulier, comme le montre la comparaison des Figures 1 et 2-3, ils effectuent un mouvement du tronc vers l'avant beaucoup plus ample que celui des sujets valides. En revanche, ils mobilisent les angles de l'épaule et du coude beaucoup moins que les sujets valides dans les gestes de préhension²⁶. L'augmentation de l'utilisation du tronc parallèle à la diminution de l'utilisation de l'extension du coude est globalement corrélée à l'importance de la déficience clinique²⁷. Toutefois, l'utilisation exagérée de la flexion du tronc est relativement efficace, dans la mesure où elle peut entraîner le déplacement de la main avec une vitesse proche de celle des sujets valides, du moins chez certains patients (Figure 3).

L'utilisation exagérée du tronc par les patients hémiparétiques pour compenser un manque d'extension du coude et/ou de flexion de l'épaule, montre que la coordination motrice tire avantage de la redondance anatomique du corps pour compenser une déficience motrice. En effet, les patients présentent non seulement une diminution de la force des muscles du membre supérieur, mais également un déficit de la coordination entre l'épaule et le coude²⁸. Dans une expérience effectuée par Levin et son équipe à Montréal²⁹, nous avons demandé à des patients hémiparétiques de tenter de saisir un objet avec le tronc bloqué par un harnais. Nous avons constaté non seulement que la plupart des patients étaient capables d'exécuter la tâche, qui imposait pourtant une plus grande rotation du coude et de l'épaule, mais encore que cette manœuvre provoquait chez certains

²⁵ Fisher et Sullivan, 2001.

²⁶ Cirstea et Levin, 2000, Roby-Brami et al. 2003.

²⁷ Cirstea et Levin, 2000.

²⁸ Levin, 1996.

²⁹ Michaelsen et al., 2001.

patients une amélioration sensible de la coordination temporelle des mouvements de ces articulations.

L'étude longitudinale a montré que le patron de récupération variait selon les sujets³⁰. Chez certains patients, il existe une restauration de la synergie épaule-coude et la récupération s'accompagne d'une diminution de la participation du tronc pour le mouvement de transport. Ces patients évoluent donc vers la récupération proprement dite, avec une coordination motrice proche de celle des sujets valides. D'autres patients évoluent aussi vers une certaine récupération, dans la mesure où ils améliorent leurs scores aux tests cliniques, notamment, la vitesse de déplacement de la main pour saisir, mais sans améliorer la coordination entre le tronc et le membre supérieur. La synergie épaule-coude normale ne réapparaît pas, mais le mouvement est effectué tout de même grâce à une participation plus importante du tronc et à des synergies différentes (abduction-rotation de l'épaule). Le niveau de performance atteint à la fin de l'étude, très variable d'un patient à l'autre, demeurait en général très limité chez les patients qui évoluaient vers la compensation, ces patients ne pouvant pas utiliser facilement leur membre dans les gestes de la vie quotidienne. D'un autre côté, la possibilité d'exécuter une extension du coude et une antépulsion de l'épaule coordonnées pendant le mouvement d'approche ne s'accompagnait pas forcément d'une amélioration fonctionnelle correcte. C'est le cas de la patiente de la Figure 2, dont la fonction motrice était très perturbée malgré une ébauche de synergie épaule-coude.

Au total, les études du contrôle moteur chez les patients hémiparétiques montrent que certaines caractéristiques cinématiques signalent l'acquisition de compensations motrices résultant probablement d'un apprentissage. Ces compensations s'observent à deux niveaux : premièrement l'action de préhension est modifiée par l'acquisition de nouvelles stratégies motrices reposant sur l'utilisation accrue de certaines propriétés mécaniques du corps et de l'environnement ; deuxièmement, la coordination interarticulaire tire avantage de la grande redondance du corps, avec une participation accrue de la flexion du tronc pour compenser la déficience de la coordination épaule-coude. L'étude longitudinale permet de distinguer deux voies de récupération : la restauration vers la synergie normale et la compensation, dont l'issue est toutefois beaucoup plus limitée.

ACTIVATION CÉRÉBRALE PENDANT LA RÉCUPÉRATION.

Des examens en imagerie fonctionnelle magnétique (fMRI) ont été effectués sur le deuxième groupe de patients par Feydy et Burnod³¹. Pendant ces examens, on demandait aux patients d'exécuter des mouvements analytiques (par exemple des mouvements de

³⁰ Roby-Brami et al., 2003.

³¹ Feydy et al., 2002.

flexion-extension des doigts ou du poignet) en fonction de leurs capacités. Chez les sujets valides, ce type de mouvement est lié à une activation limitée à l'aire motrice primaire M1. Chez les patients hémiparétiques, Feydy et al. ont observé deux schémas d'activation : un schéma de recrutement et un schéma de focalisation. Le schéma de recrutement réalise une extension de l'activation à d'autres aires motrices corticales, en particulier l'aire motrice primaire ipsilatérale, l'aire motrice supplémentaire et le cortex frontal prémoteur et pariétal supérieur. Ce type de schéma a été initialement décrit chez des patients hémiparétiques et interprété comme reflétant une plasticité fonctionnelle corticale³². Chez d'autres patients, l'activité cérébrale se focalise, d'emblée ou secondairement sur l'aire motrice primaire. La réduction progressive des zones d'activation cérébrale pendant la récupération fonctionnelle a récemment été confirmée par d'autres auteurs³³. Chez nos patients, il n'existe toutefois pas de parallélisme strict entre le schéma d'activation et le degré de récupération fonctionnelle. En raison d'une grande variabilité interindividuelle, il n'est pas possible de faire une étude statistique mais certains cas sont particulièrement intéressants. Ainsi une focalisation a été observée chez la patiente de la figure 2 et un schéma de recrutement chez la patiente de la figure 3. Cela suggère que l'activation de l'aire motrice primaire est indispensable pour générer une synergie d'allure normale entre l'épaule et le coude, mais qu'elle ne conduit pas forcément à une récupération correcte. Il est tentant de faire l'hypothèse physiopathologique que le schéma de recrutement correspond à une récupération par compensation et le schéma de focalisation à la récupération par restauration de la synergie.

BASES NEURALES DE LA RÉCUPÉRATION MOTRICE

Structure hiérarchique et parallèle du système moteur

Les notions classiques sur les mécanismes de la récupération fonctionnelle sont issues des théories que Jackson avait formulées au siècle dernier en se basant sur la structure hiérarchique du système nerveux central et sur le concept de dissolution³⁴. Il a proposé qu'une lésion du système nerveux central entraîne des symptômes négatifs dus à la perte de fonction et des symptômes positifs dus à la libération des centres sous-jacents. La perte, ou dissolution, d'un niveau de contrôle supérieur entraîne la libération, nous dirions maintenant désinhibition, des niveaux inférieurs. Les symptômes positifs représentent l'expression des niveaux de contrôle inférieurs. Dans le cas d'une lésion vasculaire du cortex moteur ou de la voie pyramidale, la paralysie représente les symptômes négatifs directement liés à la lésion, d'autres symptômes étant attribués au

³² Chollet et Weiller, 1994.

³³ Ward et al., 2003.

³⁴ York et Steinberg, 1995.

fonctionnement des centres sous-corticaux, ainsi la spasticité ou les synergies motrices pathologiques que présentent les patients hémiparétiques les plus affectés³⁵. Les techniques classiques de rééducation motrice s'appuient sur cette conception et son corollaire, selon lequel la récupération suit la même séquence que le développement de l'enfant³⁶. Le but de cette rééducation est d'exploiter les synergies archaïques pour la récupération en suivant la même progression que le développement neuro-moteur de l'enfant. L'importance des structures de plus bas niveau hiérarchique dans la récupération fonctionnelle a reçu récemment l'appui d'arguments expérimentaux. Alstermark et Lundberg ont décrit chez le chat un système propriospinal responsable de la coordination des gestes d'atteinte (*reaching*). Ce système, situé à la partie haute de la moelle cervicale (C3-C4) intègre les influences provenant des différentes voies descendantes et celles des afférences périphériques du membre antérieur pour les transmettre aux motoneurons du membre antérieur. Pierrot-Deseilligny³⁷ a montré que ce système existe chez l'homme et qu'il participe de façon accrue à la transmission de la commande centrale chez les patients hémiparétiques³⁸.

Actuellement, on insiste sur les notions de parallélisme et de vicariance³⁹. En effet, il est maintenant bien démontré qu'il existe de multiples aires corticales organisées en parallèle⁴⁰. La notion de vicariance ne signifie par que ces aires ont la même fonction, mais qu'en cas de lésion d'une de ces voies, les voies restantes pourraient modifier leur fonction de façon à prendre en charge la fonction de la voie lésée. En effet, l'absence de récupération fonctionnelle semble due à des lésions particulièrement étendues, ou touchant l'ensemble des voies issues des aires motrices au niveau du faisceau pyramidal et/ou des boucles cortico-thalamiques⁴¹. La récupération, peut alors se comprendre comme des modifications de l'influence respective des différentes structures⁴². En particulier, la déficience motrice résiduelle pourrait en partie être due à un phénomène de diaschisis, répercussion à distance d'une absence d'activation via des boucles cortico-corticales ou cortico-cérébelleuses⁴³.

Plasticité du système moteur.

³⁵ Twitchell, 1951.

³⁶ Bobath, 1978 ; Brünstromm, 1970.

³⁷ Pierrot-Deseilligny, 1996.

³⁸ Pierrot-Deseilligny, 1999.

³⁹ Jeannerod et Hecaen, 1982

⁴⁰ Aizawa et al., 1991 ; Fries et al., 1993 ; Shelton et Redding, 2001.

⁴¹ Binkowski et al., 1996 ; Fries et al., 1993 ; Shelton et Redding, 2001.

⁴² Weiller et Rijntjes 1999.

⁴³ Boyenson et al. 1994 ; Seitz et al. 1999.

La plasticité des cartes corticales après une lésion périphérique ou centrale est maintenant bien démontrée⁴⁴. En particulier, Nudo et al.⁴⁵ ont mis en évidence une plasticité structurale de l'aire motrice primaire chez le singe après une lésion partielle de l'aire de la main. En outre, ils ont montré que la plasticité et la récupération fonctionnelle de l'agilité de la main dépendaient de l'intensité de l'apprentissage sensori-moteur. Un examen ultérieur des enregistrements vidéo a révélé que les singes réduqués pouvaient soit récupérer des synergies digitales normales soit développer des stratégies de compensation, selon que la lésion était relativement localisée ou étendue⁴⁶. Ces deux types de mouvements permettent d'atteindre la même performance motrice, c'est-à-dire le même nombre de saisies réussies. Cet exemple de plasticité est extrêmement démonstratif mais, comme la lésion est limitée à l'intérieur de la carte corticale de la main, il ne peut complètement rendre compte du cas des patients hémiparétiques chez lesquels la lésion est en général plus large et peut toucher des structures sous-corticales.

D'autres travaux ont montré que la plasticité corticale peut se produire à distance de la lésion. Aizawa et coll.⁴⁷ ont observé des modifications de la fonction de l'aire motrice supplémentaire après une lésion du cortex sensori-moteur chez le singe. Liu et Rouiller⁴⁸ ont démontré le rôle de l'aire prémotrice pour la récupération des mouvements des doigts après une lésion du cortex sensori-moteur chez le singe. Ces résultats apportent une base neurobiologique à la notion de vicariance : la prise en charge de la fonction de l'aire motrice primaire par la SMA ou l'aire prémotrice.

Lorsque la lésion de l'aire sensori-motrice a lieu à la période néonatale chez le chat, la plasticité du système moteur est telle que les voies pyramidales du côté non lésé se projettent sur les cotés ipsi et controlatéraux de la moelle, en dépit du fait que les projections ipsilatérales sont normalement très réduites⁴⁹. Une telle plasticité existe aussi chez l'homme après une lésion néonatale⁵⁰. En revanche, le rôle des projections venant des aires ipsilatérales est très discuté si la lésion a lieu à l'âge adulte. En effet, leur activation, observable peu de temps après l'AVC, ne semble pas liée à une récupération de fonction⁵¹.

Tentative de synthèse.

⁴⁴ revue: Xerri 1998.

⁴⁵ Nudo et al., 1996.

⁴⁶ Friel et Nudo, 1998.

⁴⁷ Aizawa et coll., 1991.

⁴⁸ Liu et Rouiller, 1999.

⁴⁹ Armand et Kably, 1993.

⁵⁰ Benecke et al. 1991.

⁵¹ Chollet et al., 1994 ; Turton et al., 1996.

Les patients peuvent donc évoluer vers la restauration des synergies normales, et/ou utiliser des schémas moteurs de compensation grâce à de nouvelles stratégies motrices et à la redondance du système moteur. Les stratégies de compensation sont probablement dues à l'activation d'un large réseau cérébral, impliquant de multiples aires cérébrales dans le choix de l'action et la coordination motrice (rappelons en particulier l'innervation bilatérale des muscles du tronc). Il est probable que ce schéma intègre aussi des synergies archaïques⁵² produites par des niveaux de contrôle inférieurs, en particulier propriospinal⁵³, selon la proposition de Jackson. La récupération de fonction par restauration du schéma normal est probablement liée directement à la plasticité à l'intérieur ou au voisinage des cartes corticales⁵⁴, ou entre les différentes cartes motrices⁵⁵. Reste à préciser dans quelles limites la plasticité permet de rétablir la normalité des actes moteurs les plus spécifiques de l'aire motrice primaire, que sont la synergie interarticulaire ou les mouvements fins des doigts. Les données disponibles chez l'homme comme chez le singe ne permettent pas actuellement de conclure.

IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les travaux sur les mécanismes de la récupération fonctionnelle, en particulier la discussion portant sur le rôle respectif des mécanismes de restauration et de compensation, ont des implications cliniques immédiates pour l'indication et la conduite des méthodes de rééducation. Faut-il respecter les mouvements de compensation effectués par les patients hémiparétiques, en s'appuyant sur le fait que leur valeur adaptative immédiate permet une certaine activité quotidienne ? Faut-il, au contraire, les réprimer et tenter de faire reproduire par les patients le patron de mouvements des sujets valides ? À court terme, les stratégies de compensation permettent d'effectuer la tâche et ont donc un rôle fonctionnel évident. C'est ce qu'ont souligné Latash et Anson⁵⁶ dans un travail portant sur d'autres déficiences motrices. Ils proposent de ne pas considérer comme pathologiques, mais plutôt comme « atypiques », les patrons de mouvement appartenant à des stratégies de compensation. Leur argument est que, puisque les patients ont sélectionné ce type de coordination, c'est qu'il s'agit de la moins mauvaise solution motrice à leur portée, compte tenu de leur déficience. De plus, le fait de pouvoir accomplir les tâches de la vie quotidienne stimule fortement la motivation, ce qui peut être déterminant pour la récupération fonctionnelle⁵⁷. Mais cette attitude peut avoir des conséquences

⁵² Twitchell, 1951.

⁵³ Pierrot-Deseilligny, 1999.

⁵⁴ Nudo et al., 1996.

⁵⁵ Aizawa et al. 1991, Liu et Rouiller, 1999.

⁵⁶ Latash et Anson, 1996.

⁵⁷ Bach-y-Rita et Wicab Bach-y-Rita 1990.

défavorables à long terme. On peut faire l'hypothèse que certains patients hémiparétiques pourraient être capables d'effectuer un mouvement coordonné de l'épaule et du coude, mais qu'ils ne le font pas spontanément, dans la mesure où ils utilisent des stratégies alternatives de compensation. Il est probable que la limitation fonctionnelle soit en partie due à la non-utilisation des synergies normales, par un mécanisme voisin du *learned disuse* décrit par Taub et collaborateurs⁵⁸. L'existence d'un tel mécanisme permet d'espérer que l'exercice et l'entraînement induiront une amélioration de la coordination motrice, et donc une amélioration fonctionnelle dans la vie quotidienne. En effet, Taub a montré que l'immobilisation du membre sain, ou d'autres méthodes de contrainte, qui obligent les patients à se servir de leur membre hémiparétique pendant plusieurs jours, provoquent une amélioration significative et durable de l'état fonctionnel, même à distance de l'AVC. Levin et al. vont plus loin dans cette voie en proposant de restaurer un patron de mouvements qui soit le plus proche possible de la normale en bloquant les déplacements du tronc compensant la déficience du membre parétique⁵⁹. D'autres méthodes comportent l'entraînement du membre hémiparétique non pas de façon analytique comme dans la rééducation classique mais intégrée dans une tâche plus motivante et ludique, grâce en particulier aux technologies informatiques⁶⁰ et robotiques⁶¹. Ainsi les technologies de l'information peuvent permettre de concevoir des méthodes de rééducation dans lesquelles on vise à exercer tel paramètre du mouvement en fournissant au sujet en *biofeedback* les informations pertinentes pour effectuer la tâche avec la coordination désirée et en assistant son exécution. Un autre point est de préciser les indications de ces méthodes de rééducation de manière à les réserver aux patients dont on pense qu'ils pourraient récupérer par la restauration du patron normal, tandis que la rééducation des autres patients pourra recourir davantage aux méthodes de compensation. Les données cinématiques des mouvements du membre supérieur, pourraient constituer une base de pronostic, en particulier la possibilité de produire une action coordonnée de l'épaule et du coude.

CONCLUSION :

La récupération de fonction est une situation particulièrement complexe associant des facteurs neurobiologiques et comportementaux dont l'articulation n'est pas encore totalement comprise. L'analyse du comportement moteur des patients hémiparétiques est en faveur de l'hypothèse selon laquelle le choix des actions motrices et la coordination des gestes se dégagent des

⁵⁸ Taub et Wolf, 1997.

⁵⁹ Michaelsen et al. 2001.

⁶⁰ Bach-y-Rita et al. 2002.

⁶¹ Fisher et Sullivan, 2001 ; Volpe et al., 2000.

interactions avec l'environnement en fonction des contraintes mécaniques respectives du corps, de l'environnement et de la tâche. La plasticité du système nerveux implique probablement, dans les différentes structures du système nerveux central, des modifications fonctionnelles et anatomiques dont l'effet dépend de la hiérarchie ou du parallélisme de ces structures. Les limites de la plasticité qui déterminent la capacité fonctionnelle finale de la personne en fonction de la lésion cérébrale initiale ne sont pas actuellement connues avec précision. La récupération fonctionnelle évolue dans le temps, mais les choix d'action effectués pendant la période critique de quelques mois qui suivent l'AVC ont certainement des conséquences importantes sur le pronostic fonctionnel à long terme. Une meilleure connaissance de ces phénomènes est indispensable pour préciser les indications des nouvelles méthodes de traitement basées sur l'apprentissage sensori-moteur.

REMERCIEMENTS:

Je remercie les personnes qui ont participé aux enregistrements des mouvements (S. Fuchs, M. Combeaud, N. Bennis, B. Bussel) et celles qui ont rendu possible la comparaison avec les données d'imagerie anatomique et fonctionnelle (A. Feydy, Y. Burnod, L. Pierot, R. Carlier, B. Bussel). Je suis aussi très reconnaissante à M. Levin, qui m'a invitée à participer à ses recherches à Montréal, et à B. Bril pour de très intéressantes discussions. Ce travail a bénéficié de l'appui de l'INSERM, et du PHRC AOM 96 163.

Références bibliographiques

- Aizawa H., Inase M., Mushiake H., Shima K., Tanji J. (1991) Reorganization of activity in the supplementary motor area associated with motor learning and functional recovery, *Experimental Brain Research*, V 84, pp. 668-671.
- Armand J., Kably B. (1993) Critical timing of sensorimotor cortex lesions for the recovery of motor skills in the developing cat. *Experimental Brain Research*, V 93, pp. 73-88.
- Alstermark B., Lundberg A. (1992) The C3-C4 propriospinal system: target reaching and food taking. In: Jami L., Pierrot-Deseilligny E., Zytnicki D. (eds.) *Muscle afferents and spinal control of movement*. Pergamon press, London. pp. 327-354.
- Bach-y-Rita P. (1990) Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans. *Neuropsychologia*, V 28, pp. 547-54.
- Bach-y-Rita P, Wicab Bach-y-Rita E. (1990) Biological and psychosocial factors in recovery from brain damage in humans. *Canadian Journal of Psychology*, V 44, pp148-165.
- Bach-y-Rita P, Wood S, Leder R, Paredes O, Bahr D, Wicab-Bach-y-Rita E (2002) Computer-assisted motivating rehabilitation (CAMR) for

- institutional, home, and educational late stroke programs. Topics in *Stroke Rehabilitation* V8, pp1-10.
- Benecke R., Meyer B.U., Freund H.J. (1991) Reorganisation of descending motor pathways in patients after hemispherectomy and severe hemispheric lesions demonstrated by magnetic brain stimulation. *Experimental Brain Research*. V 83, pp. 419-426
- Berthoz A. (1997) *Le sens du mouvement*, Paris, Editions Odile Jacob.
- Binkowski F., Seitz R.J., Arnold S., Classen J., Benecke R., Freund H.J. (1996) Thalamic metabolism and corticospinal tract integrity determine motor recovery in stroke. *Annals of Neurology* V 39, pp. 460-470.
- Biryukova E.V., Roby-Brami A., Frolov A.A., Mokhtari M. (2000) Kinematics of human arm reconstructed from spatial tracking system recordings. *Journal of Biomechanics* V 33, pp. 985-995.
- Bobath B. (1978) *Adult hemiplegia evaluation and treatment*. 2nd edition, Heinemann, London.
- Boyeson M.G., Jones J.L., Harmon R.L. (1994) Sparing of motor function after cortical injury. A new perspective on underlying mechanisms. *Archives of Neurology*, V 51, pp. 405-414.
- Brunnstrom S. (1970) *Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*. Philadelphia, Harper and Row.
- Chollet F., Weiller C. (1994) Imaging recovery of function following brain injury. *Current Opinion in Neurobiology*, V 4, pp. 226-230.
- Cirstea M.C., Levin M.F. (2000) Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain*, V 123, pp. 940-953.
- Feydy A, Carlier R, Roby-Brami A, Bussel B, Cazalis F, Pierot L, Burnod Y, Maier MA. Longitudinal study of motor recovery after stroke: recruitment and focusing of brain activation. *Stroke*, 2002, 33, 1610-1617.
- Fisher B.E., Sullivan K.J. (2001) Activity-dependant factors affecting poststroke functional outcomes. Topics in *Stroke Rehabilitation* V 8, pp. 31-44.
- Friel K.M., Nudo R.J. (1998) Recovery of motor function after focal cortical injury in primates: compensatory movement patterns used during rehabilitative training. *Somatosensory and Motor Research* V 15, pp. 173-89.
- Fries W., Danek A., Scheidtmann K, Hamburger C. (1993) Motor recovery following capsular stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain*, V 116, pp. 369-382.
- Gibson J.J. (1979) *The ecological approach to visual perception*. Boston, Houghton Mifflin.
- Gribble P.L., Ostry D.J., Sanguinetti R., Laboissière R. (1998) Are complex control signals required for human arm movement? *Journal of Neurophysiology*, V 79, pp.1409-1424.
- Jeannerod M. (1988) *The neural and behavioural organization of goal-directed movements*. Oxford, Clarendon Press.
- Jeannerod M., Hecaen, H. (1982) *Adaptation et restauration des fonctions nerveuses*. Villeurbanne, SIMEP.

- Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Vive-Larsen J., Stoier M., Olsen T.S. (1995) Outcome and time course of recovery in stroke, Part I: Outcome. The Copenhagen Stroke study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, V 76, pp. 399-405.
- Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Vive-Larsen J., Stoier M., Olsen T.S. (1995) Outcome and time course of recovery in stroke, Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, V 76, pp. 406-412.
- Latash M.L., Anson G. (1996) What are "normal movements" in atypical populations. *Behavioral and Brain Sciences*, V 19, pp. 55-106.
- Levin M.F. (1996) Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain*, V 119, pp. 281-293.
- Liu Y., Rouiller E.M. (1999) Mechanisms of recovery of dexterity following unilateral lesion of the sensory motor cortex in monkeys. *Experimental Brain Research*, V 128, pp. 149-159.
- Michaelsen S., Luta A., Roby-Brami A., Levin M. (2001) The effect of trunk restraint on reaching movements in stroke patients. *Stroke*, V 32, pp.1875-1883.
- Newell K.M. (1986) Constraints on the development of coordination. In: Wade M.G., Whiting H.T.A (eds). *Motor development in children. Aspects of coordination and control*. The Hague, Nijhoff, pp341-360.
- Nudo R.J., Wise B.M., SiFuentes F., Milliken G.W. (1996) Neural substrate for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* V 272, pp. 1791-1794
- Pierrot-Deseilligny E. (1996) Transmission of the cortical command for human voluntary movement through cervical propriospinal premotoneurons. *Progress in Neurobiology*, V 48, pp. 489-517.
- Pierrot-Deseilligny E. (1999) Analyse de nouvelles voies cortico-spinales : rôle possible dans la récupération de la motricité chez le cérébrolésé, l'hémiplégique et le paraplégique. In : Bussel B. (ed.) *Restauration de la motricité après lésion du système nerveux central. Actes des 12èmes entretiens de l'institut Garches*. Arnette, Paris. pp. 77-90.
- Reed E., Bril B., (1996) The primacy of action in development. In: M. Latash (ed.) *A commentary of N. Bernstein. Dexterity and its development*. Hillsdale, Erlbaum associates, pp. 431-451.
- Roby-Brami A., Fuchs S, Mokhtari M, Bussel B (1997) Reaching and Grasping strategies in hemiparetic patients. *Motor Control*, V 1, pp. 72-91.
- Roby-Brami A, Feydy A, Combeaud M, Biryukova EV, Bussel B, Levin M, (2003) Motor compensation and recovery for reaching in stroke patients. *Acta Neurologica Scandinavica*. V 107, pp. 1-13.
- Saltzman E., Kelso J.A.S. (1987) Skilled action: a task dynamic approach. *Psychophysiological review*. V 94, pp. 84-106.
- Schöner G. (1990) A dynamic theory of coordination of discrete movements. *Biological Cybernetics*. V 63, pp. 257-270.

- Seitz R.J., Azari N.P., Knorr U., Binkofski F., Herzog H., Freund H. J. (1999) The role of diaschisis in stroke recovery. *Stroke*, V 30, pp. 1844-1850.
- Shelton F.N.A.P., Redding M.J. (2001) Effect of lesion location on upper limb motor recovery after stroke. *Stroke*, V 32, pp. 107-112.
- Smitsman A.W., Bongers R.M. (in press) Tool use and tool making: a dynamical developmental perspective. In: Valsiner J, Connolly KJ, (eds), *Handbook of developmental psychology*, London, Sage.
- Taub E., Wolf S. (1997) Constraint induced movement techniques to facilitate upper extremity use in stroke patients. *Topics in Stroke Rehabilitation* V 4, pp. 38-61.
- Thelen E., Smith L.B. (1994) *A dynamic systems approach to the development of cognition and action*. Cambridge, A Bradford book, MIT press.
- Turton A., Wroe S., Trepte N., Fraser C., Lemon R.N. (1996) Contralateral and ipsilateral EMG responses to transcranial magnetic stimulation during recovery of arm and hand function after stroke. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* V 101, pp. 316-328.
- Twitchell T.E. (1951) The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain*, V 74, pp. 443-480.
- Varela F., Thompson E., Rosch E. (1993) *L'inscription corporelle de l'esprit. Sciences cognitives et expérience humaine*. Paris, Editions du Seuil.
- Volpe BT, Krebs HI, Hogan N, Edelstein L, Diels C, Aisen M (2000) A novel approach to stroke rehabilitation. Robot-aided sensorimotor stimulation. *Neurology*, V 54, pp. 1938-1944.
- Wade D.T. (1992) *Measurement in neurological rehabilitation*. Oxford, Oxford University Press.
- Ward N.S., Brown M.M., Thompson A.J., Frackowiak R.S.J. (2003). Neural correlates of motor recovery after stroke: a longitudinal fMRI study. *Brain*, V 126: pp 2476-2496.
- Weiller C., Rijntjes M. (1999) Learning, plasticity and recovery in the central nervous system. *Experimental Brain Research* V 128, pp. 134-138.
- Wing A.M. (1996) Anticipatory control on grip force in rapid arm movements. In Wing A.M., Haggard P., Flanagan J.R. (eds). *Hand and Brain: The neurophysiology and psychology of hand movements*, San Diego, Academic Press.
- Wolpert D.W., Mial R.C., Kawato M. (1998) Internal models in the cerebellum. *Trends in Cognitive Sciences*. V 2, pp. 338-347.
- Wood P. (1988) *Classification internationale des Handicaps : déficiences, incapacités et désavantages*. Paris, OMS-INSERM-CTNERHI.
- Xerri C. (1998) Plasticité post-lésionnelle des cartes corticales somatosensorielles : une revue. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, V 321, pp. 135-151.

York G.K., Steinberg D.A. (1995) Hughling Jackson's theory of recovery. *Neurology*, V 45, pp. 834-838.