



Analyse cinématique de la préhension après tétraplégie : bases neurales et impact de l'imagerie motrice

Sébastien Mateo

► To cite this version:

Sébastien Mateo. Analyse cinématique de la préhension après tétraplégie : bases neurales et impact de l'imagerie motrice. Neurosciences [q-bio.NC]. Université Claude Bernard - Lyon I, 2015. Français. NNT : 2015LYO10066 . tel-01226781

HAL Id: tel-01226781

<https://theses.hal.science/tel-01226781>

Submitted on 10 Nov 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THÈSE
présentée
devant l'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON 1

pour l'obtention
du DIPLÔME DE DOCTORAT
(arrêté du 7 août 2006)

Présentée et soutenue publiquement le

13 mai 2015

Par Sébastien MATEO

Spécialité
Neurosciences

TITRE

**Analyse cinématique de la préhension après tétraplégie :
bases neurales et impact de l'imagerie motrice**

Directeurs de thèse

Monsieur le Professeur Christian Collet, Professeur des Universités

Monsieur le Professeur Gilles Rode, Professeur des Universités Praticien Hospitalier

JURY : Professeure Isabelle Laffont (rapporteur)
 Professeur Phil Jackson (rapporteur)
 Professeur Jérémie Mattout
 Professeure Agnès Roby-Brami
 Professeur Gilles Rode
 Professeur Christian Collet

Remerciements

À l'heure de la rédaction de ma thèse, moment intense qui cristallise 6 années de travail constant et de formation à la recherche je souhaite exprimer ma gratitude à toutes les personnes que ce travail a impliqué et touché.

Je remercie

Mes directeurs de thèse, les Professeurs Gilles Rode et Christian Collet pour la confiance qu'ils m'ont témoignée à m'avoir confié 6 ans plus tôt ce Projet Hospitalier de Recherche Clinique utilisant l'imagerie motrice pour la rééducation de la préhension après tétraplégie. J'ai énormément appris auprès de chacun d'eux et je souhaite ici leur rendre hommage et leur adresser ma profonde gratitude.

Les Hospices Civils de Lyon qui m'emploient en tant que masseur kinésithérapeute et qui ont la souplesse de me permettant de mener en parallèle ce travail de recherche.

Le PHRC (2009-051 B) et son précieux financement qui a rendu possible cette organisation.

Les patients qui ont suivi la rééducation.

Les membres de la plateforme mouvement et handicap, Yves Rossetti, Patrice Revol, Ludovic Delporte, Lisette Arsenault pour leur aide dans l'acquisition et le traitement des données cinématiques, la rédaction et la réalisation des statistiques pour les articles.

Les membres de l'INSERM de l'équipe IMPACT, Yves Rossetti, Michelle Soulier, Jean Louis Borach pour l'impression des posters, Philippe Vindras pour son aide dans les statistiques et tout spécialement Karen Reilly pour son aide précieuse dans la rédaction et la correction des articles.

Les membres du CERMEP et tout spécialement du département MEG, Sébastien Daligault, Claude Delpuech et Karim Jerbi pour leur aide indispensable dans la conception de l'expérience, les acquisitions, le traitement et la rédaction des parties MEG des articles.

Les membres du CRIS tout spécialement Emilie Salvia, Franck Di Rienzo et Aymeric Guillot.

Le personnel de l'Hôpital Henry Gabrielle et tout spécialement l'encadrement Claire Devismes, Marie Odile Girard et Eric Nouveau, ainsi que mes collègue masseur kinésithérapeutes notamment Serge, Jacques, 'boubou', Monique, Manu de la « vieille

école » et les jeunes « avions de chasse » Virginie, Lisette, Kriztina, Emilie C et P, et tous les autres soignants, pour les rééducations entreprises ensemble.

Le personnel de la documentation centrale des Hospices Civils de Lyon pour leur aide précieuse dans mes recherches d'articles scientifiques.

Ma famille et j'ai une pensée toute particulière pour ma grand-mère tout récemment disparue.

Mes amis.

Ma femme, Fanny pour tout.

Organigramme

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président de l'Université	M. François-Noël GILLY
Vice-président du Conseil d'Administration	M. le Professeur Hamda BEN HADID
Vice-président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire	M. le Professeur Philippe LALLE
Vice-président du Conseil Scientifique	M. le Professeur Germain GILLET
Directeur Général des Services	M. Alain HELLEU

COMPOSANTES SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est – Claude Bernard	Directeur : M. le Professeur J. ETIENNE
Faculté de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud – Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON
Département de formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : Mme. la Professeure A-M. SCHOTT

COMPOSANTES ET DEPARTEMENTS DE SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI
Département Biologie	Directeur : M. le Professeur F. FLEURY
Département Chimie Biochimie	Directeur : Mme Caroline FELIX
Département GEP	Directeur : M. Hassan HAMMOURI
Département Informatique	Directeur : M. le Professeur S. AKKOUCHE
Département Mathématiques	Directeur : M. le Professeur Georges TOMANOV
Département Mécanique	Directeur : M. le Professeur H. BEN HADID
Département Physique	Directeur : M. Jean-Claude PLENET
UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE
Observatoire des Sciences de l'Univers de Lyon	Directeur : M. B. GUIDERDONI
Polytech Lyon	Directeur : M. P. FOURNIER
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT
Institut Universitaire de Technologie de Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE

Résumé

La préhension modifiée après tétraplégie repose sur la ténodèse. Ses caractéristiques cinématiques sont : un transport poignet fléchi, étendant les doigts puis une saisie poignet étendu, fléchissant les doigts et produisant les prises palmaires et latérales passives. Les deux phases de la préhension sont réalisées successivement après tétraplégie contrairement au maintien du couplage des deux phases du sujet sain. Les caractéristiques cinématiques des autres mouvements du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte sont la conservation des invariants de précision et d'économie pour la programmation des gestes malgré la réduction du nombre de degrés disponibles après tétraplégie mais au détriment d'une réduction de la vitesse d'exécution. Le temps de mouvement augmente probablement pour maintenir la précision finale ou consécutivement au déficit moteur. L'extension du coude sans triceps repose sur l'augmentation des mouvements des articulations proximales de l'épaule. Cependant cette compensation est incomplète comme l'atteste la réduction de l'espace de capture supérieur où le déficit moteur des muscles agonistes, synergiques stabilisateurs de la scapulothoracique et du coude mais également la raideur et les douleurs de l'épaule sont impliqués. L'imagerie motrice (i) améliore la préhension par ténodèse, (ii) conduit une plasticité d'adaptation, (iii) améliore qualité et structure temporelle de l'imagerie. Ainsi, la préhension gagne en reproductibilité avec une réduction de la variabilité du temps de mouvement. L'extension du poignet augmente lors de la saisie attestant le renforcement du mécanisme de compensation par ténodèse pour réaliser les prises. L'imagerie motrice favorise une plasticité cérébrale adaptative avec réduction des activations des cortex prémoteur et moteur primaire anormalement augmentées après tétraplégie. Enfin, les hauts scores de vivacité sont associés à une imagerie ralentie révélant un contrôle de la qualité de la représentation mentale au détriment de sa structure temporelle. Après imagerie, la qualité de la reconstruction mentale se renforce et la structure temporelle s'améliore.

Mots clés: kinésithérapie, rééducation, préhension, effet ténodèse, tétraplégie, imagerie motrice, plasticité adaptative, qualité de la représentation, structure temporelle.

Abstract

Tetraplegia alters active prehension which relies on tenodesis. Its kinematic characteristics are flexion of the wrist during transport and extension of the wrist during grasping eliciting lateral and palmar grips. Transport and grasping are two consecutive movements as opposed to healthy reach-to-grasp where transport and grasping are coupled. Others open chain upper limb movements showed that despite the degrees of freedom reduction, the central nervous system still plan movements using kinematic invariants like endmovements accuracy and movement economy but at the cost of velocity that decrease. The increase of movement time can be due to the requirement of endmovement accuracy, motor deficit like inability to generate cocontraction at the elbow level being due to triceps paralysis. Despite triceps brachii paralysis, shoulder movements trigger elbow extension. However, this compensation is incomplete as shown by the decrease of superior maximal reaching. This could be due to the deficit of agonist muscles along with proximal and distal synergic stabilizer, shoulder range of motion decrease and shoulder pain. Motor imagery results in (i) prehension improvement attesting that the compensation is strengthened (ii) cortical adaptive plasticity (iii) increase in quality and temporal structure of mental reconstruction. Thereby, consistency of prehension increases as shown by the reduction of movement time variability. Wrist extension increased during grasping attesting a strengthening of tenodesis compensatory mechanism to produce grips. Motor imagery elicited adaptive brain plasticity with reduction of premotor and primary motor cortex activations that are abnormally increased after tetraplegia. Finally, motor imagery control is based on movement quality to the detriment of temporal structure. In response to motor imagery, movement quality is further enhanced and temporal structure is improved. Thereby, prehension is improved in response to motor imagery. Thus, corrective and adaptive plasticity could be promoted.

Key words : physical therapy, rehabilitation, prehension, tenodesis effect, tetraplegia, motor imagery, adaptive plasticity, mental representation quality, temporal organization.

Table des matières

Analyse cinématique de la préhension après tétraplégie : bases neurales et impact de l'imagerie motrice	0
Organigramme.....	3
Résumé	4
Abstract.....	5
Table des matières.....	6
Introduction générale	10
I. La préhension	13
1. Définition	13
1.1. Classifications de la préhension.....	13
2. Programmation de la préhension.....	17
2.1. Organisation de la préhension.....	17
2.2. Transformations visuomotrices et contrôle moteur de la préhension.....	18
2.3. Structures cérébrales impliquées	18
II. La tétraplégie.....	21
1. Définition	21
2. Rappels épidémiologiques	21
2.1. Etiologie.....	21
2.2. Prévalence	21
2.3. Incidence	22
2.4. Rappels anatomiques	22
2.5. Voies de la sensibilité	25
2.6. Voies de la motricité.....	26
2.7. Conséquence de la lésion médullaire cervicale : l'atteinte sensorimotrice	27
2.7.1. Examens paracliniques des lésions médullaires.....	27
2.7.2. Examen clinique d'évaluation de l'atteinte motrice	29
2.7.3. Evaluation de l'atteinte sensitive	31
2.7.4. Caractère complet ou incomplet de la lésion.....	31
III. Préhension après tétraplégie	32
1. Conséquences motrices en fonction du niveau lésionnel.....	32
1.1. Niveau lésionnel C5	32
1.2. Niveau lésionnel C6	32
1.3. Niveau lésionnel C7	33
1.4. Niveau lésionnel C8	33
1.5. Niveau lésionnel T1	34
2. Les répercussions fonctionnelles du déficit de préhension	34
2.1. Relation déficit musculaire et limitations d'activité	34
2.2. Équilibre et déambulation	34
2.3. Activité de la vie quotidienne	35
2.4. Implication particulière du déficit de préhension sur les troubles vésico-sphinctériens ..	35
3. Récupération des fonctions motrices après tétraplégie.....	36
3.1. Récupération de la force musculaire aux membres supérieurs après tétraplégie	36
3.2. Récupération de la force aux extensor carpi radialis longus	37
3.3. Évolution de la sévérité	38

IV. La rééducation de la préhension après tétraplégie.....	39
1 Rééducation classique	42
1.1 Objectifs	42
1.2 Moyens.....	43
1.3 Principes	44
1.4 Efficacité	44
2 Techniques de compensation	45
2.1 Orthèses	45
2.1.1 Orthèse de posture	45
2.1.2 Orthèse de fonction	46
2.2 Stimulation électrique fonctionnelle.....	47
2.2.1 Bénéfices et limites d'utilisation de la SEF	48
2.3 Interface cerveau machine	48
2.4 Rééducation robotisée	49
3 Techniques de restauration	50
3.1 Chirurgie de transfert tendineux	50
3.1.1 Bénéfices et limites de cette chirurgie.....	52
3.2 Chirurgie de transfert nerveux	53
4 L'imagerie motrice.....	55
4.1 Définition et caractéristiques	55
4.1.1. Isochronie.....	55
4.1.2. Réponses végétatives	56
4.1.3. Structures cérébrales activées	58
4.2. Objectif de l'imagerie motrice	60
4.3. Moyens de contrôle de l'imagerie motrice	61
4.4. Pertinence de l'utilisation de l'imagerie motrice chez le sujet sain	61
4.5. Pertinence de l'utilisation de l'imagerie motrice en rééducation neurologique	61
4.6. Pertinence de l'utilisation de l'imagerie motrice après tétraplégie	62
4.7. Intérêts de l'utilisation de l'imagerie motrice après tétraplégie	62
4.7.1. L'imagerie motrice limite la fatigue physique et les douleurs d'épaule.....	62
4.7.2. L'imagerie motrice favorise une plasticité cérébrale adaptative	62
V. Analyse cinématique de la préhension après tétraplégie : bases neurales et impact de l'imagerie motrice	64
1 Analyse cinématique des adaptations du système nerveux central après tétraplégie.....	64
2 Evaluation cinématique des modifications de performance de préhension après imagerie motrice	64
3 Les bases neurales et impact de l'imagerie motrice mesurées en magnétoencéphalographie (MEG)	65
4 Chronométrie mentale et impact de l'imagerie motrice.....	66
VI. Caractéristiques cinématiques de la prise par ténodèse après tétraplégie C6. Kinematic characteristics of tenodesis grasp in C6 quadriplegia.	68
1. Justification et objectif	68
2. Résumé	68
VII. Les caractéristiques cinématiques des mouvements du membre supérieur après tétraplégie : une revue de la littérature. Upper limb kinematics after cervical spinal cord injury: a review	76
1. Justifications et objectif	76
2. Résumé	76

VIII. L'imagerie motrice oriente les réseaux neuronaux de la préhension. Neuroplasticity of prehensile neural networks after quadriplegia	90
1. Justifications et hypothèse	90
2. Résumé	91
IX. L'imagerie motrice améliore la ténodèse Improvement of grasping after motor imagery in C6-C7 tetraplegia: a kinematic and MEG pilot study	102
1. Justifications et hypothèse	102
2. Résumé	103
1. Introduction	106
2. Materials and methods.....	107
2.1. Population	107
2.2. Experimental procedure	108
2.3. Kinematic recordings	109
2.3.1. Experimental setup	109
2.3.2. Data recording and analysis	109
2.4. MEG recordings	110
2.4.1. Experimental setup	110
2.4.2. Data recording.....	110
2.4.3. Data processing	111
2.5. Statistical analyses.....	113
2.5.1. Within group	113
2.5.2. Between group.....	113
2.5.3. Study power and clinical significance	113
3. Results.....	114
3.1. Kinematic data	114
3.2. MEG	116
3.3. Correlation between kinematic and MEG changes after MI	118
3.4. Clinical tests	118
4. Discussion.....	118
4.1. SCI reduced movement speed.....	118
4.2. MI did not improve movement speed.....	118
4.3. MI increased active wrist extension	119
4.4. Cortical plasticity induced by SCI	119
4.5. Cortical plasticity induced by MI	120
Acknowledgments	121
References.....	122
X. L'altération de l'isochronie entre mouvement réalisé et imaginé après tétraplégie est réduit par l'imagerie motrice Mental chronometry of imagined movement is impaired after tetraplegia but not movement vividness during motor imagery	126
1. Justification et hypothèses	126
2. Résumé	127
1. Introduction	130
2. Methods.....	131
2.1. Population	131
2.2. Intervention	132
2.3. Assessments	133
2.4. Data processing	133
2.5. Statistical analyses.....	133
3. Results.....	134
3.1. Intervention	134
3.2. Effect of SCI on MI abilities	135

3.3. Effect of training on MI abilities	136
4. Discussion.....	137
4.1. Tetraplegia alters kinesthetic MI	138
4.2. Tetraplegia leads to MI duration overestimation.....	138
4.3. MI partly reverses SCI alteration	139
5. Implications for clinician	139
6. Limitation of the study and potential clinical research	140
7. Conclusion	140
References	141
Discussion générale	144
Perspectives	150
Etude des corrélats corticaux du transport et de la saisie après tétraplégie.....	150
L'acquisition de la prise ténodèse après tétraplégie est il immédiat ou progressif ?	150
L'utilisation du neurobiofeedback lors de l'imagerie motrice améliorer d'avantage les performances de préhension que l'imagerie motrice seule.	151
Références.....	152
Communications scientifiques	170
Index des Figures et Tableaux	172
Annexe 1 : Le score ASIA	174

Introduction générale

La préhension est la première fonction du membre supérieur. La première partie de ce travail portera sur la préhension chez le sujet sain, sans déficit neurologique ni orthopédique. En effet, la préhension a été étudiée à de nombreuses reprises pour en améliorer la compréhension (McKenzie et Iberall, 1994). Ainsi, la description de la richesse de possibilités de préhension (combinant 36 degrés de libertés par membre supérieur dont 25 pour la main) a aboutit à l'établissement de nombreuses classifications dont nous décrirons les principales. Nous aborderons ensuite les caractéristiques du contrôle moteur de la préhension chez le sujet sain notamment la programmation et les structures cérébrales impliquées. La seconde partie abordera les conséquences sensorimotrices de la tétraplégie. Ainsi, après avoir introduit les notions d'épidémiologie et les rappels anatomiques, nous aborderons les conséquences de chaque niveau d'atteinte médullaire en terme de déficit (e.g. les déficits musculaires des muscles du membre supérieur) et de limitations d'activité liées à ces déficits. Nous axerons la troisième partie sur la préhension après tétraplégie. Nous détaillerons les modifications de ce mouvement en fonction du niveau lésionnel.

Une conséquence d'une lésion médullaire C6-C7 est la perte des prises actives de précision par opposition pouce index (Flexor Pollicis Long et Adductor Pollicis – innervation C8-T1) tout comme des prises de force par flexion des doigts (Flexor Digitorum Superficialis et Profundis – innervation C8-T1). Néanmoins, une préhension de compensation repose sur la ténodèse. L'extension du poignet (Extensor Carpi Radialis Longus – innervation C6-C8) entraîne un raccourcissement des tendons des muscles (i) Flexor Digitorum Superficialis et Profundis et une prise palmaire passive (ii) Flexor Pollicis Long et une prise latérale passive. La compréhension des caractéristiques cinématiques de cette préhension par ténodèse est un enjeu scientifique et rééducatif important. Ainsi, les modifications du contrôle moteur pour compenser la perte des prises de précision et de force après tétraplégie C6-C7 sont abordées dans le premier article de ce travail.

Une autre conséquence de la tétraplégie est la réduction du nombre de degrés de liberté disponibles consécutivement au déficit moteur. Cependant, la lésion médullaire épargne l'encéphale (étant sous-entendu qu'un traumatisme crânien n'est pas associé). Ainsi, la tétraplégie constitue un modèle intéressant pour étudier les modifications du contrôle moteur et les adaptations du système nerveux central pour reprogrammer des mouvements en chaîne

cinétique ouverte (e.g. comme la préhension ou le pointage) avec un nombre de degrés de liberté réduit. Jusqu'à présent, aucune synthèse des études cinématiques des mouvements en chaîne cinétique ouverte n'était disponible. L'objectif du second article est de synthétiser ces études pour améliorer la compréhension du contrôle moteur et des modifications induites par la tétraplégie.

La récupération d'une préhension efficace est un objectif primordial de la rééducation et est la première demande des patients après tétraplégie, devant la fonction génito-sphinctérienne et la marche. Nous détaillerons les différentes techniques de rééducation dans la troisième partie. Ces techniques visent à récupérer ou à pallier une fonction et seront regroupées en techniques de restauration ou de compensation qui sont considérées comme classiques. L'imagerie motrice (i.e. la reconstruction mentale d'un mouvement sans exécution physique) est une technique novatrice permettant des améliorations lorsqu'elle est combinée à la rééducation neurologique (Jackson et al., 2001). La lésion médullaire n'affecte pas les possibilités d'imagerie motrice (Decety et Boisson, 1990). Nous détaillerons l'intérêt de son utilisation après tétraplégie à la suite des techniques classiques. Ainsi, l'imagerie motrice associée à la rééducation classique semble contribuer à la récupération d'une fonction du membre supérieur après tétraplégie de niveau C6-C7, comme le suggèrent deux études de cas (Grangeon et al., 2010 ; 2012b). L'étude pilote « Rééducation de la préhension par imagerie motrice après tétraplégie » du Programme Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC – CPP 2009-051 B) est la continuité de ces travaux préliminaires. Dans ce travail de thèse adossé au PHRC, nous nous focaliserons sur la préhension pour étudier les modifications des activations corticales (mesurées par magnétoencéphalographie) liées aux modifications comportementales (mesurées par la cinématique) en réponse à une pratique d'imagerie motrice. L'hypothèse testée est que l'imagerie motrice entraîne une modification corticale corrélée à une modification comportementale. Plus précisément, nous testerons si l'imagerie motrice régule les activations corticales augmentées à la fois par les déafférentation et déefférentation consécutives à la tétraplégie (Cramer et al., 2007 ; Kokotilo et al., 2009) et si elle entraîne une modification comportementale. Pour répondre à cette question nous avons inclus six patients tétraplégiques de niveau ASIA moteur C6-C7 à un stade chronique (i.e. après au moins six mois de tétraplégie) et stables sur le plan clinique (i.e. ayant appris et maîtrisant la préhension par ténodèse). C'est l'objectif des articles 3 et 4.

Après avoir apporté des preuves scientifiques supplémentaires confortant l'efficacité de l'imagerie motrice pour la rééducation de la préhension après tétraplégie, nous nous pencherons sur la modalité de contrôle de l'imagerie au cours de la rééducation. En effet,

l'imagerie motrice par définition n'implique pas d'exécution physique. Cela ne dispense pas d'un retour après la réalisation de l'essai pour contrôler la qualité de la représentation du mouvement. Plusieurs outils permettent ce contrôle (i) à postériori comme l'évaluation de la vivacité de la répétition mentale (clarté de l'image, de nulle à maximale ou intensité de la perception) au moyen d'une échelle visuelle analogique (de 0 à 10) ou d'une échelle de Likert (0-5 – Malouin et al., 2007) (ii) au cours du mouvement, en mesurant sa durée puis en comparant la durée du mouvement réel et imaginé sur le principe de l'isochronie. Ces investigations, facilement implémentables dans une pratique clinique, renseignent respectivement sur la précision et sur l'organisation temporelle de la reconstruction mentale mais n'ont pas été, jusqu'à présent, étudiées après tétraplégie. L'objectif du cinquième article est de comprendre le mode de contrôle du mouvement imaginé après tétraplégie : le patient utilise-t-il la vivacité de l'image comme priorité du contrôle lors de la reconstruction mentale du mouvement ou le respect de sa structure temporelle? L'hypothèse avancée est que le patient tétraplégique privilégie la qualité et la précision du mouvement au détriment de la structure temporelle et pourrait être mis en évidence par la perte de l'isochronie par surestimation du temps lors des essais imaginés malgré une vivacité préservée comme rapporté dans d'autres atteintes neurologiques centrales par exemple, après un accident vasculaire cérébral (Liepert et al., 2012 ; Malouin et al., 2004 ; Malouin, Richards, et Durand, 2012 ; Malouin et al., 2009 ; Malouin et al., 2008 ; Wu et al., 2010), dans le cas de la maladie de Parkinson (Heremans et al., 2011) de la sclérose en plaque (Heremans et al., 2012) ou d'un traumatisme crânien (Oostra et al., 2012)

Nous discuterons enfin l'ensemble de nos résultats et synthétiserons l'apport scientifique de ce travail de thèse.

I. La préhension

1. Définition

La préhension est l'action, la faculté de prendre, de saisir¹. La préhension peut être réalisée par le corps du boa, la pince du homard ou du crabe, les pattes et griffes du chat, la queue du caméléon, la trompe de l'éléphant, la langue de la girafe. Cependant la préhension reste une activité fondamentale du membre supérieur propre aux mammifères, particulièrement grâce à la main. C'est chez l'être humain que les possibilités de préhension sont les plus développées. En effet, la possibilité d'opposition du pouce permet la réalisation d'une prise fine et une amélioration considérable de la dextérité manuelle (Kapandji, 1980). Selon McKenzie et Iberall (1994) la préhension correspond à l'application de forces efficaces et fonctionnelles par la main sur un objet en fonction de certaines contraintes. L'objectif général de la préhension est de réaliser et maintenir une prise stable. Il existe des contraintes physiques qui regroupent les propriétés de l'objet (forme, masse, densité), les forces extérieures comme la gravité (constante) ou la friction de l'interaction main/objet (variable) et les différentes postures possibles pour le membre supérieur et de la main. Les caractéristiques de l'objet comme sa taille, sa forme, sa surface, sa température imposent l'utilisation d'un nombre de doigts et de prises spécifiques.

1.1. Classifications de la préhension

Il existe une vingtaine de classifications de la préhension (McKenzie et Iberall, 1994). Une des premières a été celle de Schlesinger (1919) qui se focalise sur les éléments fonctionnels nécessaires pour saisir. Cette classification détaille six schémas élémentaires de préhension: la préhension cylindrique, pulpo-unguénale (bout des doigts), en crochet, pulpaire (pulpe des doigts), sphérique et latérale (Figure I.1).

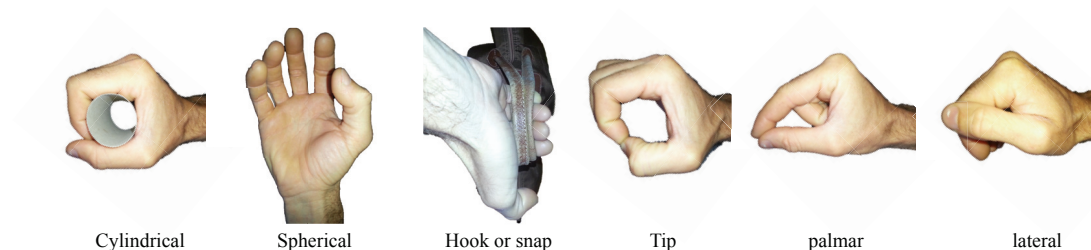


Figure I.1. La classification de la préhension de Schlesinger (1919).

¹ D'après le Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales
<http://www.cnrtl.fr/lexicographie/pr%C3%A9hension> consulté le 13 août 2014.

Trois notions critiques pour la prise sont mises en avant : la forme de l'objet (cylindrique ou sphérique), les zones utilisées (extrémités du doigts/ongle, bord latéral, pulpe, paume) et la forme de la main (en crochet, poing fermé et ouvert).

Slocum et Pratt (1946) ont simplifié cette classification en la réduisant à 3 postures : la préhension cylindrique, l'opposition du pouce (regroupant ainsi prise pulpo-unguénale, pulpaire et latérale) et le crochet.

Napier (1956) définit la préhension comme l'application d'un système de forces dans une direction donnée et sépare les actions de préhension en deux finalités de force et de précision. La finalité de force consiste en la capacité à appliquer des forces et à résister à d'autres forces appliquées à l'objet saisi. Lors de cette prise, l'ensemble des doigts longs (de l'index à l'auriculaire) encercle l'objet à saisir et le maintient fermement dans la paume. Les doigts sont fléchis, en rotations latérales (par rapport à l'axe de la main) et inclinés vers le bord ulnaire. Le poignet se trouve dans le prolongement des diaphyses des os de l'avant-bras. La position du pouce se situe entre le plan de la paume, pour avoir une information sensorielle maximale avec l'objet et en abduction maximale avec chevauchement du pouce sur l'index et le majeur (« coal hammer ») pour une prise de force maximale (Figure I.2). La finalité de précision implique de petits ajustements de posture pour contrôler la direction de l'application de la force d'opposition. Lors de cette prise, la pulpe de la phalange distale du pouce en abduction et rotation médiale (par rapport à l'axe de la main) vient s'opposer à celle de la phalange distale de l'index lors d'une prise bidigitale ou à l'index et au majeur lors d'une prise tridigitale. Le poignet est étendu à 45° (Figure I.2).



Figure I.2. La classification de la préhension de Napier (1956).

Cutkoski (1989) a développé la classification de Napier en y ajoutant 7 sous-classes (McKenzie et Iberall, 1994 – Figure I.3).

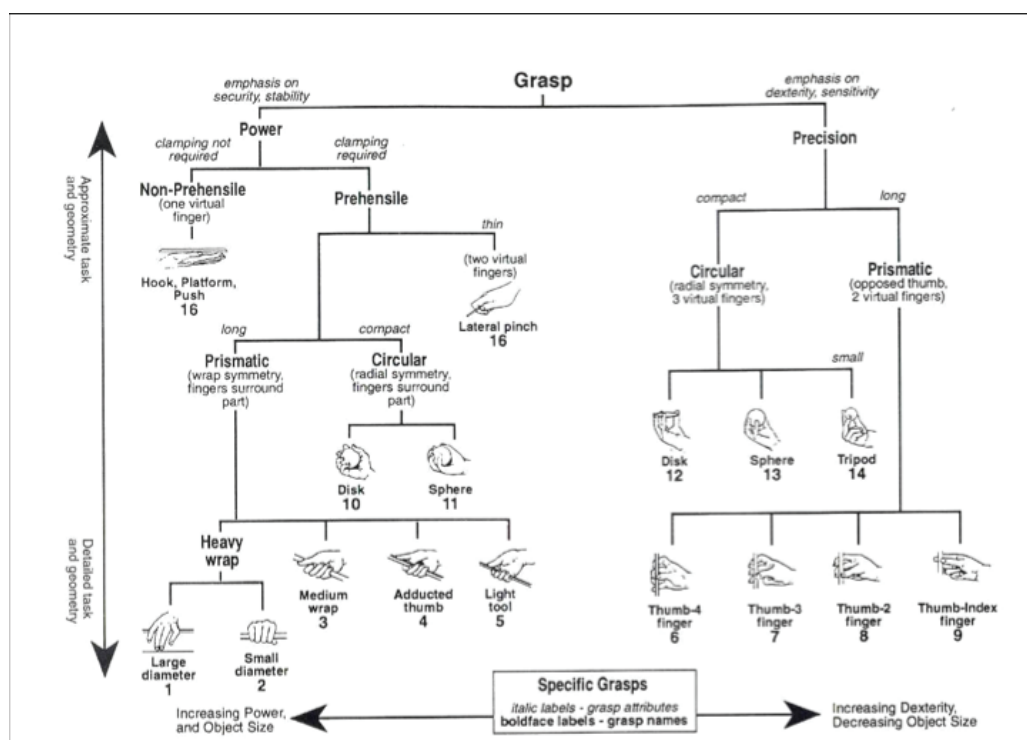


Figure I.3. La classification détaillée de Cutkoski (1989) d'après l'illustration de McKenzie et Iberall (1994). La classification de Napier séparant prise de force et de précision est enrichie de 7 sous-classes. L'impératif de force peut impliquer des prises (i) *non préhensiles* et (ii) *préhensiles*. Parmi ces dernières (iii) *les prises latérales*, (iv) *circulaires* (disques ou sphères) et (v) *enveloppantes* pour le port de charges lourdes. L'impératif de précision peut impliquer des prises (vi) *circulaires* (disque, sphère, tridigitale) et (vii) *prismatiques* (opposition pouce avec respectivement de 1 à 4 doigts).

L'approche clinique de Kapandji (1980) regroupe les nombreux types de préhension en trois groupes (i) les prises proprement dites, (ii) les prises avec pesanteur où la main est en *plateau* comme chez le serveur de bar ou les *prises-crochet* comme lors du port d'une valise, (iii) les *prises-plus-actions* qui correspondent aux mouvements où la main agit en saisissant comme pour allumer un briquer, couper avec des ciseaux ou faire un nœud d'une seule main.

Les *prises proprement dites* sont subdivisées en 3 sous-groupes : (i.i) les prises digitales, (i.ii) les prises palmaires et (i.iii) les prises centrées.

- Les *prises digitales* peuvent être séparées en prises bi-digitales et pluri-digitales. Parmi les *prises bi-digitales* opposant généralement le pouce à l'index il existe (i.i.a.1) la prise par *opposition termino-pulpaire ou pulpo-unguénale* qui est la prise la plus fine (e.g. lors de la saisie d'une aiguille), (i.i.a.2) la prise par *opposition subterminale ou pulpaire* (e.g. lors de la saisie d'une feuille) et (i.i.a.3) la prise par *opposition subtermino-latérale ou pulpo-latérale* (e.g. lors de la saisie d'une clé).

Les *prises pluri-digitales* font intervenir, en plus du pouce, 2 à 4 doigts. La prise *tri-digitale* met en jeu le pouce, l'index et le majeur et permet la saisie d'un stylo ou de dévisser un bouchon de bouteille. La *prise tétra-digitale* peut être *pulpaire* comme lors de la saisie d'une balle de ping pong, *pulpo-latérale* comme lors du dévissage d'un couvercle. La *prise penta-digitale* est utilisée pour saisir les plus gros objets. Elle peut être *pulpaire* lors de la saisie d'une bille, *pulpo-latérale* lors de la prise d'une balle de tennis, *commissurale* lors de la saisie d'un bol ou *panoramique* pour la saisie d'une soucoupe.

- Les prises *palmaires* ou digito-palmaire opposent la paume aux quatre derniers doigts avec une saisie possible d'objet cylindrique ou sphérique.
- Les *prises centrées* autour de l'axe de l'avant-bras sont utilisées lors de la saisie de la baguette de chef d'orchestre, du tournevis ou de la fourchette (Figure I.4).

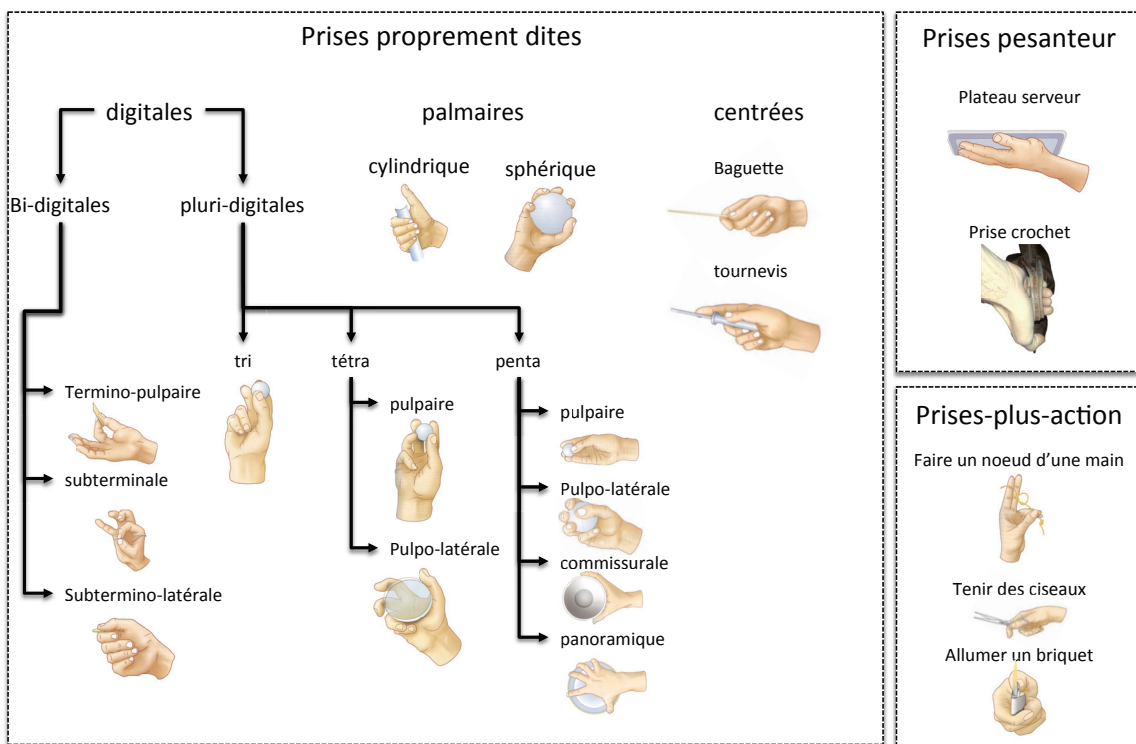


Figure I.4. La classification de Kapandji (1980).

Enfin, Kapandji (1986) détaille les possibilités d'opposition du pouce. Une classification de la grande course d'opposition de 1 à 10 permet d'évaluer les possibilités d'opposition de la pulpe du pouce à la face latérale de la seconde phalange de l'index (1) puis des phalanges distales du majeur à l'auriculaire (3-6) puis des phalanges de l'auriculaire du distal au proximal (7-8) et de la base du cinquième métacarpe face ventrale (9) et crânialement au pli de flexion palmaire (10 ou grande course d'opposition – Figure I.5).



Figure I.5. Les possibilités d'opposition du pouce (Kapandji, 1986).

2. Programmation de la préhension

2.1. Organisation de la préhension

Woodworth (1899) a décrit les deux phases d'un mouvement de pointage d'une cible. La phase initiale permet le transport du membre vers la cible et la phase tardive de contrôle permet les ajustements et corrections des erreurs survenues au cours du mouvement.

Jeannerod (1984) a décrit deux phases dans la préhension : le transport puis la saisie. Lors du **transport**, le membre supérieur est déplacé rapidement et la prise est préparée. Cette première phase dite balistique se termine après que l'ouverture maximale des doigts ait eu lieu (autour de 70 % du temps total de mouvement). Lors de la phase de **saisie**, la vitesse du mouvement se réduit, la main s'approche de l'objet et la prise se forme par flexion des doigts. La saisie se réalise lors du contact de la main ou des doigts avec l'objet, selon le type de prise réalisée. Le membre supérieur permet le transport de la main vers l'objet. La main le saisit après une préparation (ouverture des doigts supérieure à la taille de l'objet puis fermeture). Ces deux phases sont coordonnées sur le plan temporel puisque la fermeture de la prise débute au même moment que la phase à faible vitesse (Figure I.6).

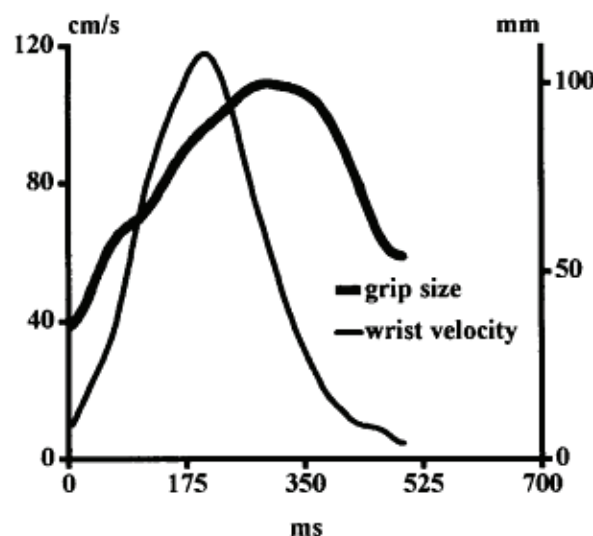


Figure I.6. Taille de la prise (grip size) et profil de vitesse du poignet lors d'un mouvement de préhension d'une cheville (dowel) d'après Jeannerod (1984) illustration d'après (Wing, Haggard, et Flanagan, 1996 – p268). Le mouvement étudié était la préhension d'une cheville placée à 30 cm et décalé de 20° à droite du plan sagittal du participant.

2.2. Transformations visuomotrices et contrôle moteur de la préhension

La préhension débute par un mouvement de transport rapide (balistique) suivi d'un mouvement plus lent de préparation de la prise, contrôlé rétroactivement. Son contrôle visuel a conduit à la description des voies visuomotrices (Arbib, 1981; Jeannerod, 1981). La **voie ventrale** (ou occipito-temporale) sert à l'identification de l'objet tandis que la **voie dorsale** (ou occipito-pariétale) sert au traitement spatial des informations. La voie dorsale est donc principalement impliquée lors des mouvements de préhension mais sa fonction est associée avec celle de la voie ventrale pour assurer la coordination de la saisie (Jeannerod, 1999). Ces deux voies visuomotrices partagent des mécanismes communs qui coordonnent leurs actions. Le contrôle moteur de la phase de transport de la préhension, proposé par Jeannerod (1999), est proactif (anticipatif) où l'erreur terminale est compensée par une plus grande ouverture de la prise lorsque la distance ou la vitesse augmentent. La saisie bénéficierait d'un contrôle proactif jusqu'à l'ouverture maximale de la prise (phase balistique) et la fermeture lente et progressive des doigts se ferait rétroactivement. Une autre hypothèse du contrôle de la coordination pourrait être une régulation centrale² reposant sur une réduction des degrés de liberté en contrôlant la trajectoire dans l'espace, la position finale du membre supérieur ou l'orientation de l'axe d'opposition sur l'objet (i.e. l'axe formé entre les points de contact du pouce et de l'index à la surface de l'objet lors d'une prise de précision). Stelmach et al., (1994) ont montré que c'est l'orientation de l'axe d'opposition qui est contrôlé et déterminé par rapport à un cadre de référence centré sur le corps. En effet, pour saisir un objet allongé tourné dans 6 positions différentes, le sujet conserve l'orientation de cet axe en modifiant les positions des articulations du poignet (e.g. flexion ou extension), du coude (e.g. pronation ou supination) et de l'épaule (abduction et adduction).

2.3. Structures cérébrales impliquées

L'organisation du pointage et de la préhension repose sur des transformations visuomotrices des caractéristiques de l'objet en commandes motrices. Ainsi, la position de l'objet est transformée en commande motrice intégrant l'orientation du regard, le transport du membre supérieur et l'ajustement de la forme de la main à la taille de l'objet (Jeannerod, 1999).

Les transformations visuomotrices associent le cortex visuel au cortex moteur primaire. Les aires du cortex pariétal sont activées lors du transport avec des neurones spécialisés dans la détection visuelle des cibles et dans la spécification de coordonnées centrées par rapport au

² Top-down regulation

corps ou à la tête. Les étapes corticales intermédiaires diffèrent au sein du cortex pariétal et frontal lors des mouvements de transport et de saisie. Ces étapes et les aires corticales ont été identifiées dans des expériences avec enregistrement intracorticaux chez le singe (Jeannerod, 1999 ; Nowak et Hermsdörfer, 2009).

- Lors du transport, les aires pariétales médiales intrapariétales (MIP) sont activées pendant les mouvements actifs du membre supérieur. Ces aires projettent directement dans le cortex prémoteur dorsal (PMd) ou en passant par le lobule pariétal supérieur. Le PMd génère la commande de direction.
- Lors de la saisie, le lobe pariétal inférieur contient des neurones répondant à la manipulation de la main. Des neurones spécifiques aux mouvements de la main se trouvent dans la partie rostrale et postérieure du sillon intrapariétal (AIP). L'aire AIP est directement connectée au cortex prémoteur ventral (PMv – F5 de l'aire 6) lui-même directement connecté au cortex moteur primaire (F1 de l'aire 4) dédié à la main (Figure I.7).

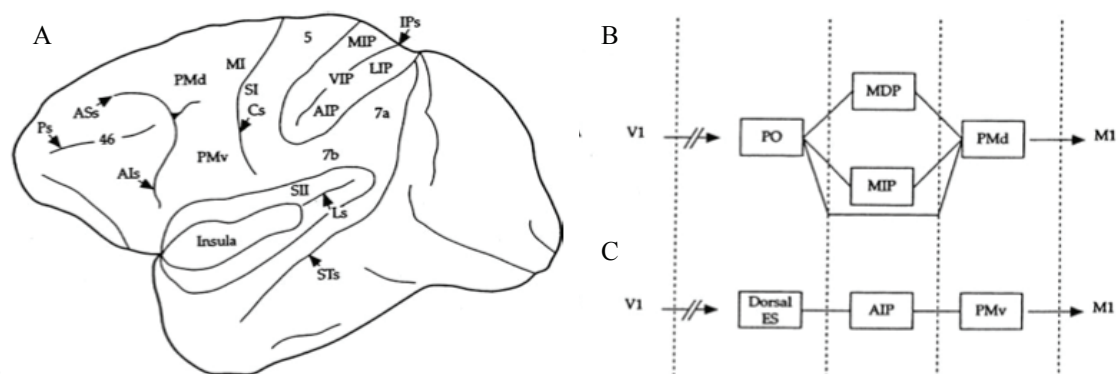


Figure I.7. A. Anatomie des voies visuomotrices chez le singe. Les voies visuomotrices connectent le cortex visuel primaire au cortex moteur primaire B pour le pointage. C pour la saisie (Jeannerod, 1999).

Abréviations : Cs : Central Sulcus ; IPs : Intra-parietal sulcus ; Ls : Lateral sulcus ; MIP, LIP, VIP, AIP : Medial, Lateral, Ventral and Anterior intraparietal areas ; PMd, PMV : Dorsal and Ventral premotor cortex. V1 : primary visual cortex ; M1 primary motor cortex.

Les études de neuroimagerie mesurant les débits sanguins cérébraux régionaux par TEP Tomographie à émission de positron (TEP) ou par IRM fonctionnelle révèle chez l'homme une organisation similaire à celle du singe (Wing et al., 1996 ; Cavina-Pratesi et al., 2010). Ainsi, Rouiller (dans Wing et al., 1996) synthétise ces études et montre que les aires motrices primaires (M1 – Aire 4 de broadman) sont activées lors de mouvements simples des doigts. L'aire motrice supplémentaire (SMA) est activée en plus de M1 lors des mouvements complexes. Le cortex prémoteur (PM), la SMA et le cortex pariétal supérieur associatif sont activés lors de la sélection de mouvement. La SMA est impliquée dans le contrôle des séquences de mouvements tandis que le cortex pariétal joue un rôle dans l'intégration des

caractéristiques spatiales lors de la sélection de mouvements. Cavina-Pratesi et al., (2010) ont étudié en IRM_f les corrélats corticaux des phases de transport et de saisie de la préhension. Leurs résultats confirment les observations réalisées chez le singe (Jeannerod, 1999) puis chez l'homme en TEP. Ainsi, le cortex pariéto-occipital supérieur et la partie rostrale du lobule pariétal supérieur sont impliqués dans le transport. Une spécialisation de la prise est assurée bilatéralement par le sulcus intrapariétal antérieur (aIPS) et par le cortex prémoteur ventral (PMv). Enfin, ces deux phases sont coordonnées par le cortex prémoteur dorsal (PMd) et la SMA.

Ces résultats sont également confirmés par les études récentes de stimulations magnétiques transcrâniennes répétitives (rTMS) induisant des lésions virtuelles de certaines zones cérébrales chez l'homme. Nowak et Hermsdörfer (2009) ont réalisé une synthèse des conséquences des lésions virtuelles de M1, aIPS, PMv et PMd lors d'un mouvement de préhension. La perturbation de M1 par des impulsions simples de TMS a été utilisée pour investiguer les commandes corticospinales excitatrices envoyées aux muscles du membre supérieur lors des différentes phases du mouvement. Une commande est envoyée (i) au brachioradialis et anterior deltoïd pour le transport de la main ainsi qu'aux muscles extrinsèques³ de la main pour orienter la main et les doigts (ii) aux muscles intrinsèques⁴ de la main juste avant la saisie (Lemon et al., 1995). L'intégrité de aIPS semble nécessaire à l'exécution et la correction de la saisie. La stimulation par TMS lors du transport perturbe l'ajustement de la taille de la prise ou de l'orientation de l'avant-bras (Tunik et al., 2005). Le PMv joue un rôle clé dans les transformations visuomotrices nécessaires pour réaliser un mouvement de saisie. La perturbation du PM augmente la variabilité et la distance de points de contact du pouce et de l'index sur l'objet i.e. l'axe d'opposition abordé précédemment (Davare et al., 2006). Le PMd de l'hémisphère gauche est dominant pour la sélection de l'action et activé quelque soit la main déplacé contrairement au PMd droit qui n'est activé que lors des mouvements de la main gauche (Johansen-Berg et al., 2002 ; Schluter et al., 1998).

Ces études tendent à confirmer les transformations visuomotrices nécessaires à la préhension proposées par Jeannerod (1999).

³ Un muscle extrinsèque de la main a son corps musculaire dans la région antébrachiale et seul son ou ses tendons chemine(nt) dans la main pour se terminer sur une (des) phalange(s) – e.g. Extensor Digitorum).

⁴ Un muscle intrinsèque de la main est situé dans la région de la main (corps et tendon – e.g. adductor pollicis).

II. La tétraplégie

1. Définition

La tétraplégie est une perte de la fonction motrice et/ou sensitive des membres supérieurs, inférieurs et du tronc consécutive à une atteinte de la moelle épinière cervicale. L'atteinte du plexus brachial ou la lésion des nerfs hors du canal médullaire n'entrent pas dans cette définition (Ditunno et al., 1994).

2. Rappels épidémiologiques

2.1. Etiologie

La lésion médullaire est principalement d'origine traumatique, consécutive à un accident de la voie publique, avec un risque très élevé chez le motard et progressivement décroissant chez le cycliste, l'automobiliste et le piéton (Lieutaud et al., 2012). Wyndaele et Wyndaele (2006) ont montré, dans une revue de la littérature, que la majorité des lésions médullaires touche des sujets jeunes (34.7 ans en moyenne) principalement de sexe masculin (ratio homme/femme de 2.5 à 5.8 pour 1). La lésion médullaire entraîne une paraplégie (63.9 % en moyenne générale). Le caractère complet (46 %) ou incomplet (54 %) de la lésion est comparable. Les causes non traumatiques de lésions médullaires sont les tumeurs spinales (26.6%), la maladie de Pott (25%) et les myélites (22% – Gupta et al., 2008). En France, les patients étaient âgés en moyenne de 43,6 ans, fin décembre 1995 (écart 20-87 ans). Les accidents de la voie publique causent 57,9% des lésions médullaires (Dauphin et al., 2000).

2.2. Prévalence

Seules cinq études rapportent un taux de prévalence⁵ de 0.223 ‰ à Stockholm et 280 ‰ à Helsinki, 681 ‰ en Australie et de 700-755 ‰ aux USA. Aucune donnée n'est disponible en France ou dans les autres pays européens tout comme en Afrique et en Asie (Wyndaele et Wyndaele, 2006).

⁵ Le taux de prévalence rapporte le nombre de personnes souffrant d'une maladie particulière à un moment donné (nouveaux et anciens cas), par population exposée au risque de cette maladie.
<http://www.ined.fr/fr/lexique/bdd/mot/Pr%C3%A9valence+d%27une+maladie/motid/57/>, consulté le 4 août 2014.

2.3. Incidence

Seuls deux articles traitent du taux d'incidence⁶ en France et rapportent le nombre de blessés médullaires sur 25 ans (Albert et Ravaut, 2005 ; Minaire et al., 1978). Ainsi, le nombre de blessés médullaires a augmenté entre 1978 et 2005 de 70 à 101 nouveaux cas par an. Sur cette même période, le taux d'incidence est passé de 12.7 à 19.4 par millions d'habitant et par an (/M/A) entre ces deux dates. Plus globalement, le taux d'incidence est compris entre 10.4 et 29.7/M/A en Europe, entre 27.1 et 83/M/A en Amérique du Nord, entre 18.0 et 40.2/M/A en Asie et 14.5/M/A en Australie. Aucune donnée n'est disponible dans les pays en voie de développement (Wyndaele et Wyndaele, 2006).

2.4. Rappels anatomiques

La moelle épinière ou spinale est la partie du système nerveux central située en dessous du tronc cérébral. Elle sert à la transmission des informations nerveuses entre le cerveau et le reste du corps. Sept vertèbres (de C1 à C7) constituent le rachis cervical (Figure II.1). La moelle épinière chemine à l'intérieur du canal médullaire des vertèbres cervicales.

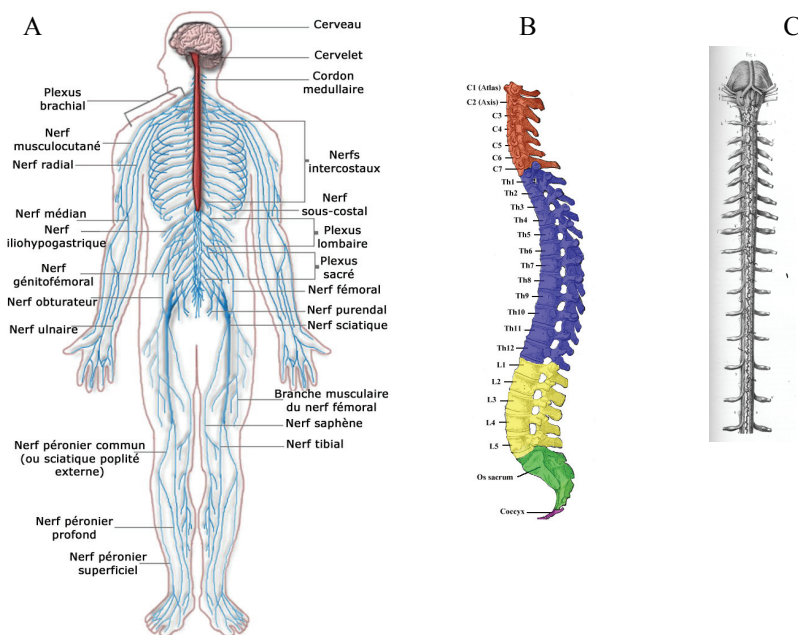


Figure II.1.A. Organisation du système nerveux central et périphérique (Gal, 2006). B. Le rachis (Gille, 2006). C. Écorché du tronc cérébral et la moelle épinière (Royo, 2010).

⁶ Le taux d'incidence rapporte le nombre de nouveaux cas d'une pathologie, observés pendant une période donnée, à la population dont sont issus les cas (pendant cette même période). Ce critère évalue la fréquence et la vitesse d'apparition d'une pathologie. www.insee.fr/fr/methodes/default.asp?page=definitions/taux-incidence.htm, consulté le 4 août 2014.

La moelle est constituée de cellules gliales et de neurones, protégées par 3 méninges. Sur une coupe horizontale, deux régions se distinguent. En périphérie, la substance blanche contient les axones des neurones sensoriels et des motoneurones. Au centre, en forme de papillon, les corps cellulaires des neurones composent la substance grise (Figure II.2A).

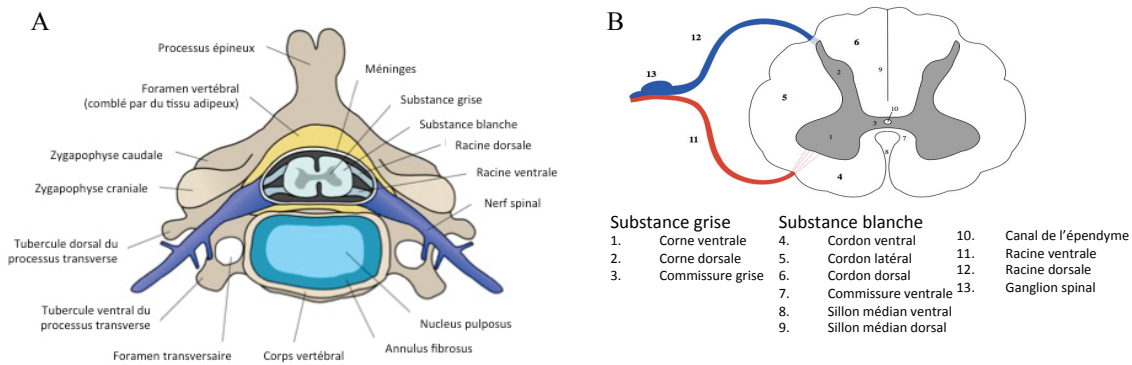


Figure II.2. Coupe horizontale médullaire. A : vue craniale d'une vertèbre cervicale (Debivort, 2007), B. anatomie médullaire (Polarlys, 2007).

Trente et un segments composent la moelle épinière. Elle présente deux parties élargies au niveau cervical et lombaire. La partie cervicale élargie est située entre les vertèbres C4 et T1. Huit segments composent la moelle cervicale et sont situés au même niveau que les vertèbres cervicales correspondantes. Les informations motrices et sensibles transitent respectivement par les nerfs efférents et afférents. Chaque segment compte, par hémicorps, une racine sensitive dorsale présentant un ganglion et une racine motrice ventrale (Figure II.2B). La réunion de chaque racine forme un nerf rachidien cervical mixte (véhiculant des informations motrices et sensibles). Les sept premiers nerfs cervicaux émergent au-dessus de la vertèbre cervicale qui porte le même numéro. Le huitième et dernier nerf émerge au-dessous de la dernière vertèbre cervicale (C7). L'émergence du nerf marque la frontière entre le système nerveux périphérique et central.

Les nerfs cervicaux de C1 à C4 forment le plexus cervical qui innerve le scalp, la face et le cou (Figure II.3).

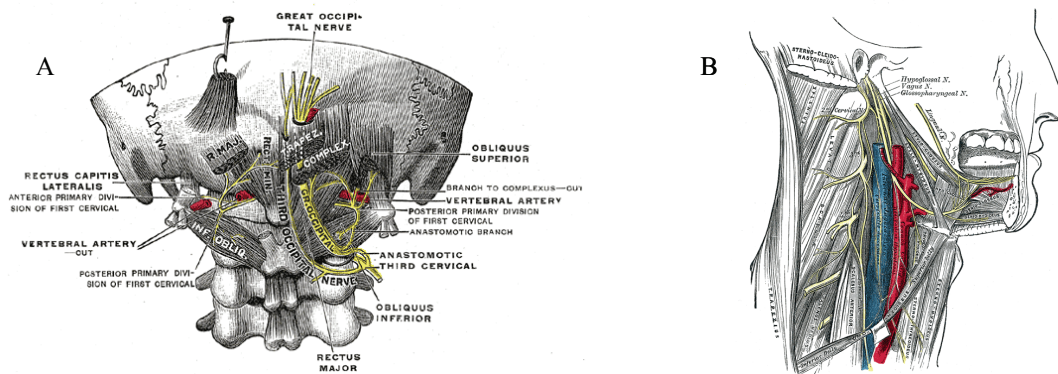


Figure II.3. Représentation anatomique du plexus cervical. A. Vue dorsale (Gray, 1918a), B. Vue latérale (Gray, 1918b).

Les nerfs de C5 à T1 forment plexus brachial qui innerve le membre supérieur (Figure II.4).

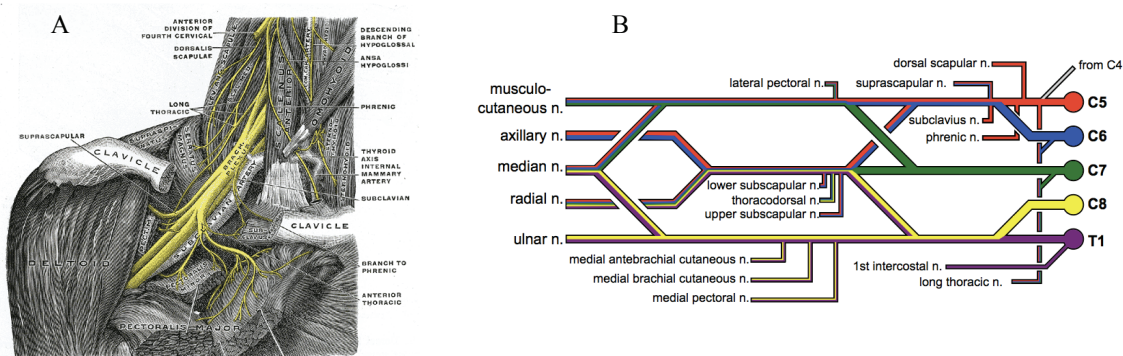


Figure II.4. Le plexus brachial. A. Vue ventro-latérale (Gray, 1918c), B. Représentation schématique (Strother, 2009).

Dans la moelle épinière, les voies sensibles (en bleu) sont ascendantes et cheminent principalement dorsalement et ventrolatéralement. Les voies motrices (en rouge) sont descendantes et cheminent principalement latéralement et ventralement (Figure II.5).

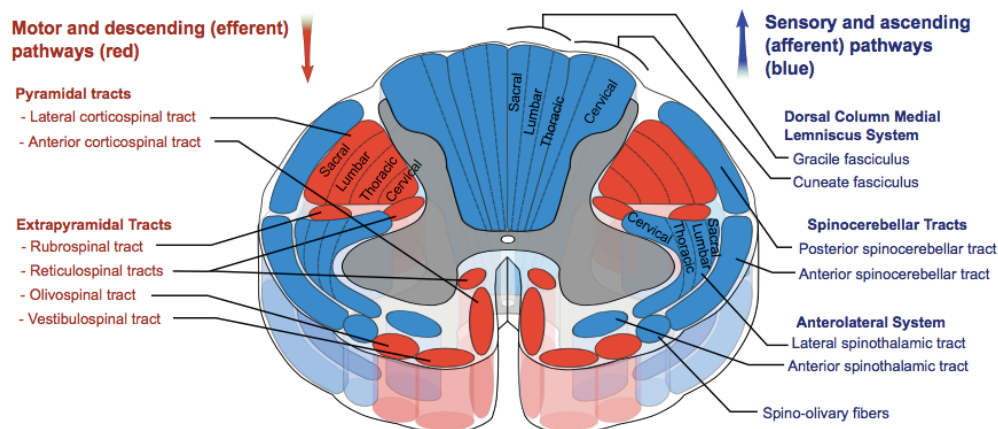


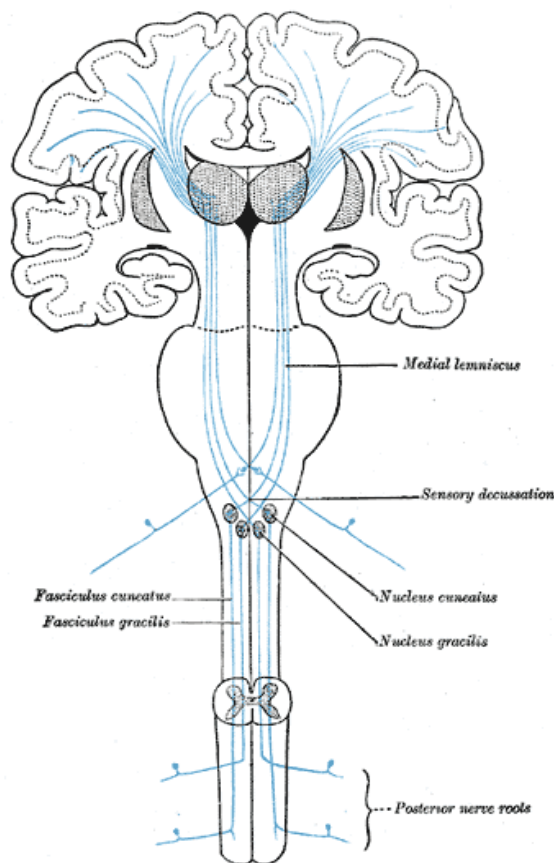
Figure II.5. Localisation anatomique des voies motrices et sensibles sur une coupe horizontale de la moelle épinière (Polarlys et Häggström, 2010).

2.5. Voies de la sensibilité

La voie lemniscale chemine dans la colonne dorsale. C'est la voie de la sensibilité fine discriminative (tact épicritique), de la proprioception (arthro, myo-esthésie) et la sensibilité vibratoire (pallesthésie). La voie extralemniscale chemine dans la colonne ventrolatérale. C'est la voie de la sensibilité thermo-algique et du tact grossier ou protopathique.

Pour ces deux voies, l'information sensorielle passe par 3 neurones (primaire, secondaire et tertiaire) depuis les récepteurs sensoriels périphériques jusqu'au cortex cérébral. Le neurone primaire se situe dans le ganglion de la racine dorsale et leurs axones projettent dans la moelle épinière.

Dans la voie lemniscale, les axones des neurones primaires du membre supérieur et de la moitié supérieure du tronc (au-dessus de la vertèbre T6) entrent dans la partie latérale de la colonne dorsale (faisceau cunéiforme ou de Burdach) tandis que les axones de la moitié



inférieure du tronc et des membres inférieurs cheminent médialement (faisceau gracile ou de Goll). Ces axones se terminent respectivement dans les noyaux de Burdach et de Goll du tronc cérébral où se situent les neurones secondaires. Leurs axones décussent et passent ventralement et médialement formant les fibres arquées internes. Elles se poursuivent crânialement en cheminant contralatéralement pour se terminer dans le noyau latéral ventro-postéro-latéral (VPL) du thalamus. De là, les neurones tertiaires envoient leurs axones par le bras dorsal de la capsule interne vers le cortex pariétal ou somatosensoriel primaire (Figure II.6).

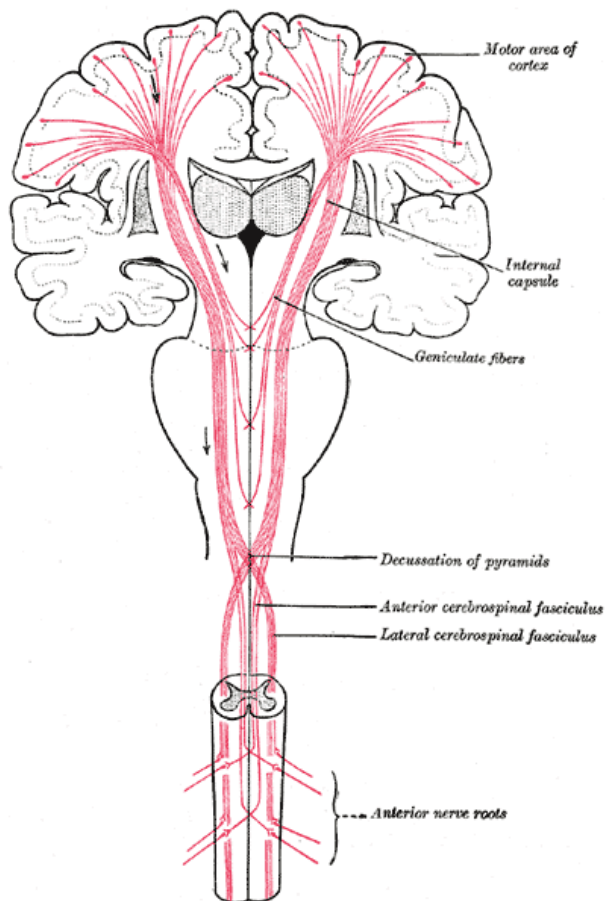
Figure II.6. La voie lemniscale (Gray, 1918d)

Dans la voie extralemniscale, les axones des neurones primaires entrent dans la moelle et montent d'un ou deux étages médullaires avant de faire synapse dans la substance gélatineuse (localisée à l'apex de la corne postérieure de la moelle, lame II et III selon Rexed, 1952 ; 1954). Les axones des neurones secondaires décussent et remontent dans le faisceau

spinothalamique situé ventrolatéralement par rapport à la moelle épinière. Ils se terminent dans le noyau VPL du thalamus. Les axones des neurones tertiaires passent par le bras postérieur de la capsule interne pour se terminer dans le cortex somatosensoriel primaire.

2.6. Voies de la motricité

Le faisceau corticospinal est formé des axones des cellules pyramidales de la couche V du cortex cérébral. 30 % des fibres proviennent du cortex moteur primaire, 30% du cortex prémoteur, le reste est issu de l'aire motrice supplémentaire, du cortex somatosensoriel, du lobe pariétal et du gyrus cingulaire. Depuis la couche V, les axones cheminent dans le bras postérieur de la capsule interne à travers le pédoncule cérébral et le tronc cérébral. À



l'extrémité rostrale du bulbe, le faisceau se divise en deux. La majorité des fibres (80 %) se poursuit dans le faisceau croisé. Ces axones décussent (croisant le plan médian) et cheminent latéralement (faisceau cortico-spinal latéral). Le reste des axones ne décusse pas et 10 % des fibres rejoignent le faisceau cortico-spinal latéral. 10 % des axones se poursuivent dans le faisceau cortico-spinal antérieur (Figure II.7).

Les axones du faisceau cortico-spinal latéral descendent jusqu'à atteindre le niveau médullaire des muscles qu'ils innervent et font synapse avec le motoneurone distal dans la corne ventrale de la moelle épinière.

Figure II.7: Le faisceau cortico-spinal (Gray, 1918e)

Le faisceau cortico-spinal ventral se projette bilatéralement sur les motoneurones et interneurones des muscles axiaux et axio-proximaux.

Les fibres motrices à destination du membre supérieur et de la main occupent le tiers moyen du cortex moteur avec une organisation somatotopique sensitive et motrice (Figure II.8 A et B). L'épaule est située plus médialement, les doigts plus latéralement.

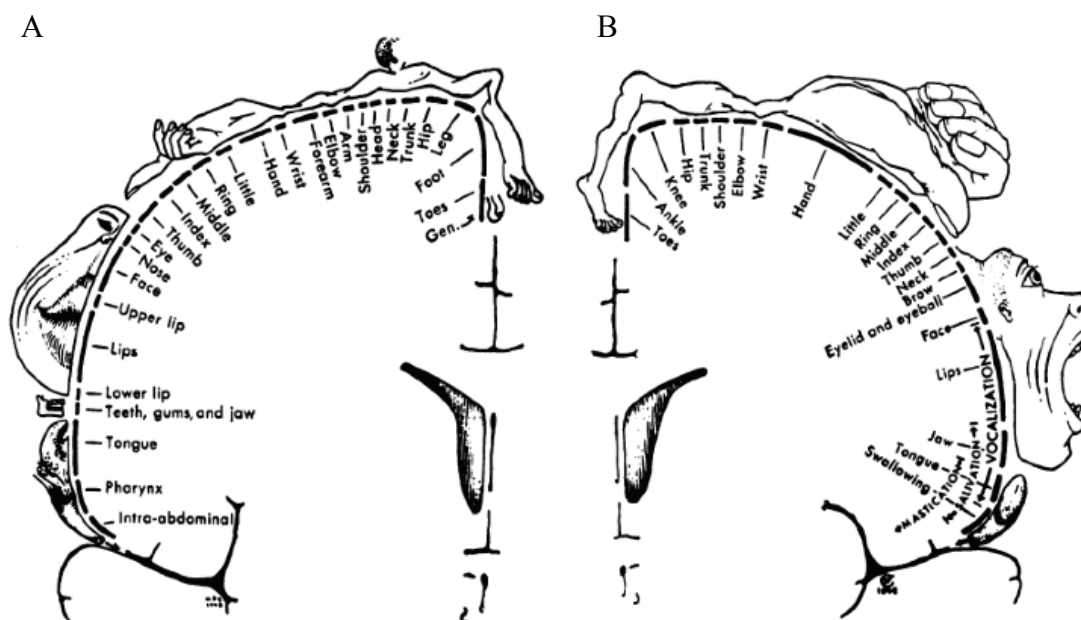


Figure II.8. Homonculus de Penfield A sensitif, B moteur (Ditunno et al., 1994) repris par (Schott, 1993).

2.7. Conséquence de la lésion médullaire cervicale : l'atteinte sensorimotrice

La lésion médullaire cervicale entraîne une interruption des voies motrices et sensitives et par conséquent une atteinte motrice et sensitive affectant les membres supérieurs, inférieurs et le tronc. Cette interruption est plus ou moins complète. L'évaluation de la lésion repose sur des examens paracliniques d'imagerie et sur des examens cliniques avec principalement le score ASIA. Ce score évalue le niveau lésionnel moteur et sensitif et renseigne sur le caractère complet ou incomplet de la lésion médullaire (i.e. une tétraplégie ou une tétraparésie).

2.7.1. Examens paracliniques des lésions médullaires

Le traumatisme cervical peut entraîner une ou plusieurs fracture(s) potentiellement associée à un recul de la vertèbre. La procédure standard pour l'évaluation radiographique du traumatisme est la radiographie de profil (Kaiser et Holland, 1998). Elle permet d'objectiver la présence de fracture et de vérifier l'alignement vertébral (Figure II.9.A). Le scanner ou tomodensitométrie⁷ sur une coupe sagittale – chaque coupe étant réalisée tous les 2 à 4mm

⁷ Tomographie utilisant la transmission de rayons X et un algorithme informatique pour reconstruire l'image. D'après la définition du CISMef http://www.chu-rouen.fr/page/detail/fr/MSH_D_014057 consulté le 4 août 2014.

(Kaiser et Holland, 1998) – permet de confirmer une perte d'alignement et la réduction du diamètre sagittal médullaire (Figure II.9.B).

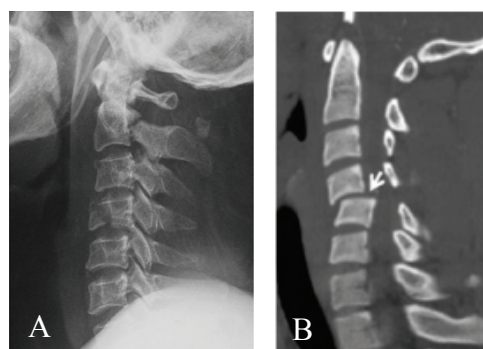


Figure II.9.A. Radiographie de profil du rachis cervical montrant une fracture des corps vertébraux de C5 C6 (Xu et Lun, 2014). B. Scanner du rachis cervical, coupe sagittale montrant le recul postérieur de C5 et la réduction du diamètre du canal médullaire (Aarabi et al., 2012).

Le déplacement vertébral et les fractures éventuelles rendent le rachis cervical instable. Le chirurgien réaligne et stabilise le rachis en utilisant un abord ventral ou dorsal (Figure II.10).

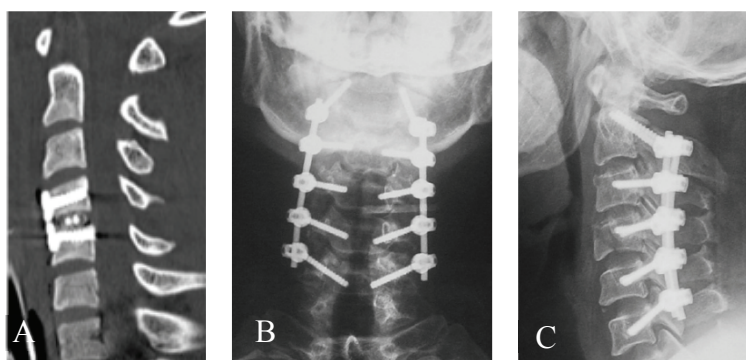


Figure II.10.A. Exemple d'une stabilisation antérieure C4-C5 sur une coupe sagittale d'un scanner (Aarabi et al., 2012). Exemple d'une radiographie de face (B) et de profil (C) d'une stabilisation postérieure de C2 à C6 (Xu et Lun, 2014).

De plus, une souffrance médullaire résulte de la réduction du diamètre du canal médullaire auquel peut se surajouter une masse épidurale, une protusion discale ou un hématome épidural majorant la compression (Kaiser et Holland, 1998). L'IRM anatomique à une résolution de 2mm est le seul examen comparé aux deux précédents qui permet l'investigation la plus précise de la moelle (Kaiser et Holland, 1998). Spécifiquement la séquence T2 fait apparaître la moelle en nuance de gris entourée du liquide céphalorachidien blanc (Figure II.11). L'objectivation d'une souffrance médullaire par IRM est levée par décompression chirurgicale⁸ (Figure II.11.A).

⁸ Une décompression circonférentielle est définie comme une disectomie avec une possible corporectomie complétée d'une laminectomie et d'une stabilisation du rachis (Aarabi et al., 2012).

L'IRM séquence T2 peut être utilisée pour mesurer (i) sagittalement les diamètres antéropostérieurs du canal médullaire et de la moelle épinière respectivement au-dessus, sur la lésion et au dessous (ii) verticalement l'étendue de la lésion (Aarabi et al., 2012 – Figure II.11.B).

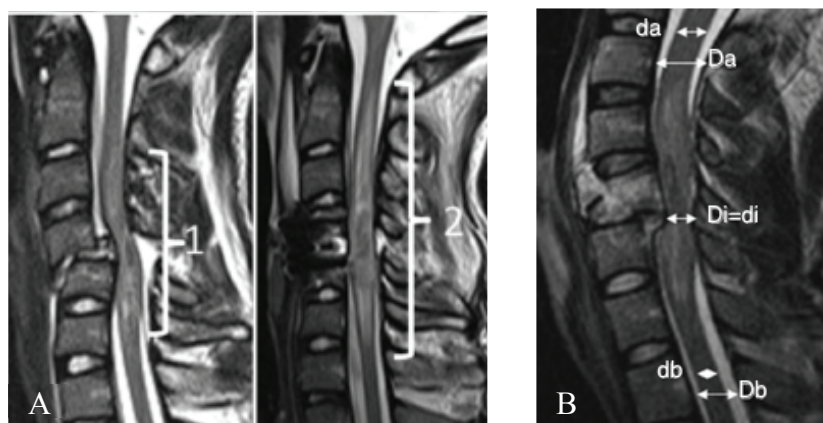


Figure II.11. Vue sagittale d'une IRM anatomique séquence T2 du rachis cervical (Aarabi et al., 2012).

A. Hauteur lésion médullaire avant (69mm 5.5 heures après la lésion) et après (102mm 42.5 heures après) décompression chirurgicale. La hauteur de la lésion augmente de 0.9 mm/h en moyenne. Les principaux facteurs associés à ce taux d'expansion étaient la compression médullaire (ratio D_i/d_i) le mécanisme de lésion (Aarabi et al., 2012). B. Mesure des différentes distances antéropostérieure.

Légende : d : distance antéropostérieure de la moelle ; D : distance antéropostérieure du canal médullaire ; a : distance mesurée au-dessus de la lésion ; i : distance mesurée au niveau de la lésion ; b : distance mesurée en dessous de la lésion.

Ainsi ces examens d'imagerie renseignent sur la localisation et la sévérité de lésion médullaire. Cependant un examen clinique minutieux reste indispensable pour préciser le niveau lésionnel moteur et sensitif ainsi que le caractère complet ou incomplet de la lésion.

2.7.2. Examen clinique d'évaluation de l'atteinte motrice

Cette évaluation détermine le niveau neurologique, le niveau moteur et sensitif et permet ainsi de déterminer la sévérité de la lésion médullaire (Ditunno et al., 1994).

Le niveau moteur est défini par le dernier segment médullaire sain, autrement dit, celui qui présente une capacité de contraction préservée de même force que celle produite par le sujet sain. Cliniquement, le testing musculaire manuel⁹ (Medical Research Council, MRC) permet d'évaluer la capacité de contraction de chaque muscle clé et de s'assurer de la préservation de la commande motrice pour chaque myotome.

⁹ L'objectif du testing est de déterminer la force maximale concentrique d'un muscle. L'examineur applique d'une main une résistance maximale tandis que l'autre main contrôle et empêche la survenue compensation (i.e. la réalisation du mouvement par un autre muscle que celui testé).

L'échelle d'évaluation va de 0 à 5 (Tableau II.1).

Testing musculaire manuel (MRC)	
0	Absence de contraction musculaire palpable
1	Ebauche de motricité palpable sans mouvement
2	• sans pesanteur • contre pesanteur • contre pesanteur avec légère résistance • contre pesanteur avec résistance maximale
3	
4	
5	

Tableau II.1. Echelle d'évaluation du testing musculaire manuel (Compston, 2010).

Le niveau moteur donné par le score ASIA correspond au muscle clé testé avec un score de 3/5 si le segment sus-jacent a un score de 5/5 selon la révision de 1996 (Kirshblum et al., 2011).

Le score ASIA moteur correspond à la somme des scores obtenus au testing musculaire manuel. Cinq muscles clés par membre supérieur sont testés (Tableau II.2 et Figure II.9).

Muscle clé	Action	Innervation	Racines
Biceps brachii	Flexion du coude	Nerf musculo-cutané	C5-C6
Extensor carpi radialis longus	Extension du poignet	Nerf radial	C6-C7
Triceps brachii	Extension du coude	Nerf radial	C7-C8
Flexor digitorum profundus	Flexion de P3 sur P2	Nerf ulnaire et médian	C8-T1
Abductor digiti minimi	Abduction du 5 ^{ème} doigt	Nerf ulnaire	T1

Tableau II.2. Innervation et action des muscles clés évalués lors de l'ASIA moteur (Gray, 1918f).

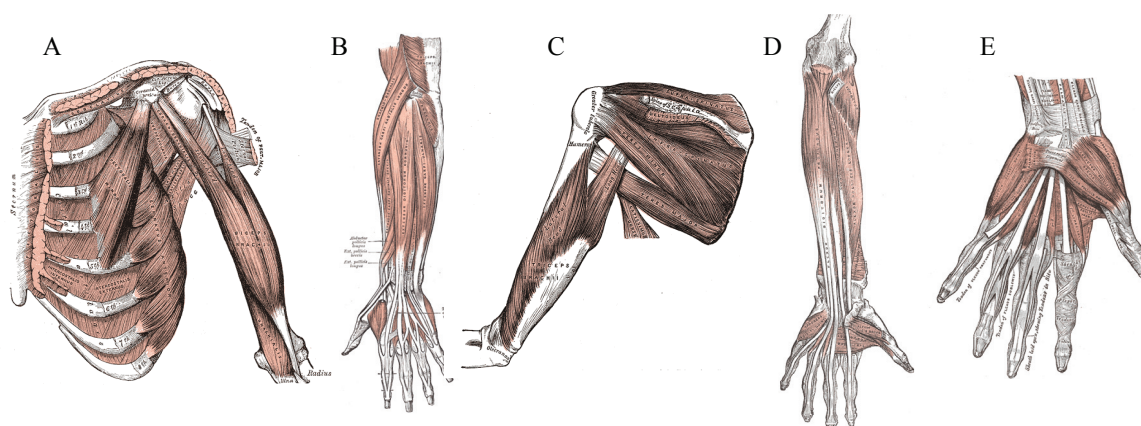


Figure II.9. Anatomie des muscles clés du membre supérieur

A. Biceps Brachii (Gray, 1918g) ; B. Extensor Carpi Radialis Longus (Gray, 1918h) ; C. Triceps Brachii (Gray, 1918i); D. Flexor Digitorum Profundus (Gray, 1918j) ; E. Abductor Digiti Minimi (Gray, 1918k).

Le score maximal total pour les membres supérieurs est de 50. Pour résumer, le déficit moteur est indiqué par le niveau lésionnel de l'atteinte (de C4 à T1) et est quantifié par le score ASIA moteur. Lors d'une paraplégie consécutive à une atteinte médullaire lombaire (de L2 à S1), le déficit moteur des membres inférieurs est évalué de la même façon et détermine un niveau lésionnel et un score ASIA moteur (sur 50). Sur le cou et le tronc, le niveau moteur n'est pas évaluable directement par le testing musculaire manuel par absence de muscle clé à la différence des membres. Ainsi, en cas d'atteinte médullaire de C1 à C4, de T2 à L1 et de S2 à S5, le niveau moteur présumé est alors le même que le niveau sensitif (Kirshblum et al., 2011).

2.7.3. Evaluation de l'atteinte sensitive

L'évaluation sensitive détermine le niveau d'atteinte médullaire des voies de la sensibilité lemniscale et extra-lemniscate par stimulation de points sensitifs clés. L'échelle sensitive utilisée varie de 0 à 2 (2 : normale, 1 : hypoesthésie et 0 : anesthésie). Les segments non testés sont notés « NT ». Le niveau sensitif est défini comme le dernier niveau où la sensibilité est préservée i.e. avec un score de 2. Le score maximal est de 112 pour le toucher (sensibilité lemniscate) comme pour le score du piquer (sensibilité extra-lemniscate) soit 56 dermatomes testés, 28 par hémicorps. Le détail des calculs du score ASIA est présenté en Annexe 1.

2.7.4. Caractère complet ou incomplet de la lésion

Le caractère complet ou incomplet d'une lésion médullaire repose sur le score de Frankel (Frankel et al., 1969) aujourd'hui adapté et appelé ASIA Impairment Scale (AIS – Kirshblum et al., 2011). Le score AIS comporte 5 classes (de A à E) et il est déterminé par une éventuelle préservation motrice et sensitive en dessous du niveau lésionnel.

Les lésions motrices complètes correspondent aux scores A et B. Le A est réservé à une atteinte sensorimotrice complète en dessous du niveau lésionnel tandis que le B correspond à une atteinte motrice complète avec une préservation sensitive sous lésionnelle.

Les lésions incomplètes sont cotées C et D. Pour ces deux scores, la sensibilité est partiellement préservée. On attribue C lorsque la motricité est évaluée avec une cotation inférieure à 3/5 au testing musculaire manuel dans les territoires sous-lésionnels. Le score D est donné lorsque la cotation de la motricité sous lésionnelle dépasse 3/5.

Le score E est utilisé lorsque la motricité et la sensibilité sont préservées objectivant une récupération complète après lésion médullaire.

III. Préhension après tétraplégie

1. Conséquences motrices en fonction du niveau lésionnel

1.1. Niveau lésionnel C5

L'innervation des muscles trapezius, sternocleidomastoïdeus (nerf accessoire XI), erector spinae (C2-C4), rhomboïdus (C4-C5) est préservée. L'innervation est partielle pour les muscles (i) de l'épaule : deltoïde, subscapulaire, supraspinatus, infraspinatus, teres minor (ces derniers étant innervés en C5-C6) (ii) du coude : biceps brachii, brachialis et brachioradialis (C5-C6). La stabilité des articulations scapulo-thoraciques et gléno-humérales est modifiée du fait de l'innervation partielle des muscles stabilisateurs serratus anterior (C5-C7), deltoïdus, pectoralis major (partie proximale C5-C7) et subscapulaire, supraspinatus, infraspinatus, teres minor ainsi que la paralysie des muscles, latissimus dorsi (C6-C8), pectoralis major (partie distale: C8-T1). La stabilité du coude repose sur les éléments capsulo-ligamentaires et sur les muscles biceps brachii, brachialis et brachioradialis. Plus distalement les stabilisations articulaires sont entièrement assurées par les éléments capsulo-ligamentaires.

Les mouvements suivants sont possibles :

- Tête et rachis cervical : maintien et rotations, inclinaisons, flexion et extension,
- Articulations scapulo-thoraciques : élévation, adduction et rotation latérale,
- Articulations glénohumérales : abduction et rotations latérale et médiale. La flexion et l'extension sont affaiblies.
- Articulations du coude : flexion.

La préhension n'est possible qu'au moyen d'une prise bucale, thoracobrachiale ou bimanuelle.

1.2. Niveau lésionnel C6

En plus des muscles précédents, l'innervation est complète à l'épaule pour le deltoïde, subscapulaire, supraspinatus, infraspinatus, teres minor (ces derniers étant innervés en C5-C6) et au coude pour le biceps brachii, brachialis et brachioradialis (C5-C6).

L'innervation est partielle à l'épaule pour le serratus anterior (C5-C7) et latissimus dorsi (C6-C8), pectoralis major (partie proximale : C5-C7 partie distale: C8-T1), au coude avec le pronator teres (C6-C7) ainsi qu'au poignet où les extensor carpi radialis sont présents (C6-C8).

La stabilité des articulations scapulo-thoracique et gléno-humérale s'améliore en gagnant un niveau lésionnel mais reste incomplète.

En plus des mouvements détaillés pour le niveau lésionnel C5, les patients tétraplégiques peuvent étendre leurs poignets. Une préhension passive unimanuelle est possible, déclenchée par l'extension du poignet qui entraîne la fermeture passive des doigts. Il s'agit de l'effet ténodèse qui permet soit une prise passive palmaire, soit une prise passive latérale (Figure III.1). Cependant, les forces de serrage maximales rapportées sont de 0.1 et 0.09 kg pour les prises palmaires et latérales chez 7 patients tétraplégiques de niveau C6 (Taylor et al., 2002). Des résultats similaires montrent une force de serrage de 0.04 et 0.2 kg pour les prises palmaires et latérales chez 26 patients tétraplégiques de niveau C6 (Peckham et al., 2001), valeur très inférieure à la normale comprise entre 7.7 à 11.4 kg pour la main dominante de 450 hommes et femmes âgés de 21 à 65 ans (Thorngren et Werner, 1979).

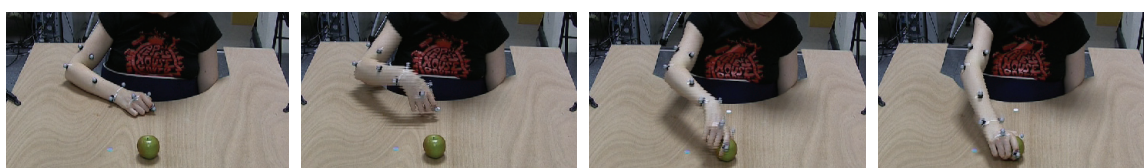


Figure III.1. Décomposé d'un mouvement de préhension par ténodèse.

1.3. Niveau lésionnel C7

À partir de C7, le triceps brachii (C7-T1) et le flexor carpi radialis (C7-T1) sont innervés. La stabilisation de l'articulation scapulo-thoracique est normale. La stabilité de l'articulation glénohumérale n'est pas encore complète du fait de l'innervation partielle du latissimus dorsi (C6-C8) et du pectoralis major (partie distale: C8-T1). La stabilité du coude se normalise avec la possibilité de co-contraction des muscles de la loge ventrale et dorsale (biceps brachii, brachialis, brachioradialis et triceps brachii respectivement). Enfin la stabilité du poignet s'améliore avec l'innervation partielle du flexor carpi radialis (C7-T1) complétée par celle de l'extensor carpi radialis (C6-C8). La stabilisation du coude permet une augmentation de l'espace de préhension. De plus, les mouvements en chaîne cinétique fermée, permettant les transferts et la propulsion du fauteuil roulant, sont améliorés. Les possibilités de préhension restent limitées à deux types de prises et reposent sur la ténodèse.

1.4. Niveau lésionnel C8

A partir de C8, les muscles flexor digitorum superficialis (C7-T1) et profundus (C8-T1) ainsi que l'extensor digitorum (C6-C8) sont innervés ce qui améliore les capacités de préhension. L'ouverture des doigts lors de l'approche de la main vers l'objet à saisir devient possible. La variété des prises s'enrichit. Elles restent actives, ne reposant plus exclusivement sur la ténodèse. La force de serrage reste néanmoins affectée.

1.5. Niveau lésionnel T1

L'innervation du membre supérieur est quasiment complète. Seuls les muscles flexor digitorum superficialis (C7-T1) et profundus (C8-T1), les muscles de la loge thénar, hypothénar et de la main¹⁰ (C8-T1) sont partiellement innervés. L'ensemble des préhensions sont possibles en conservant précision et dextérité (Vilela et Goodkin, 2009). La force de serrage reste affectée.

2. Les répercussions fonctionnelles du déficit de préhension

2.1. Relation déficit musculaire et limitations d'activité

La force évaluée par testing manuel des muscles clés du membre supérieur et de l'échelle de mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF) montre, chez 20 sujets tétraplégiques de niveau C5 à C7, que la force de flexion du coude est corrélée à la possibilité de réaliser le plus grand nombre de tâche de la MIF (10 sur 12), suivie de la force de flexion de l'épaule (8 sur 12) et de la force d'extension du poignet (7 sur 12 - Beninato et al., 2004). Rudhe et van Hedel al., (2009) rapportent que la force musculaire des membres supérieurs plutôt que la dextérité manuelle est un facteur clé pour recouvrer une indépendance relative.

2.2. Équilibre et déambulation

Dans le cas d'une atteinte complète, les muscles du tronc et des membres inférieurs ne sont plus innervés. Ainsi, l'équilibre assis est modifié du fait du déficit moteur du tronc, En plus de la préhension, une autre fonction des membres supérieurs travaillant en chaîne cinétique ouverte est leur participation active à l'équilibre et leur contribution devient essentielle pour préserver cet équilibre. Plus l'atteinte cervicale sera basse, meilleur sera l'équilibre.

La station debout peut être envisagée avec une aide technique de type verticalisateur. La marche est compromise. La propulsion du fauteuil est prise en charge par les membres supérieurs travaillant en chaîne cinétique fermée. Ils assurent également la fonction de transfert du fauteuil roulant (à partir d'une lésion C6) en plus de la fonction de préhension et d'équilibration assis.

¹⁰ Les muscles de la loge thénar sont le flexor pollicis longus et brevis, abductor pollicis longus et brevis, opponens adductor pollicis.

Les muscles de la loge hypothénar sont abductor, flexor et opponens digitorum minimi.

Les muscles de la main sont les lumbricals, palmar and dorsal interossei.

2.3. Activité de la vie quotidienne

Le niveau lésionnel moteur et sensitif ainsi que le caractère complet de la lésion conditionneront les capacités fonctionnelles du patient (Ditunno et al., 1992 ; Drolet et al., 1999 ; Souza et al., 2005 ; Waters et al., 1993).

activité		C5	C6	C7	C8	T1
activité de la vie quotidienne (AVQ)	alimentation	-	±	+	+	+
	habillage	-	-	±	+	+
	toilette	-	-	±	+	+
indépendance au lit	retournement	-	±	+	+	+
	relever du lit	-	-	±	+	+
indépendance au fauteuil	transfert depuis (vers) le fauteuil	-	±	±	+	+
déambulation	fonctionnelle	-	-	-	-	-
aide	transfert	+	+	±	-	-
	AVQ	+	+	+	±	±
préhension		-	±	±	+	+

Tableau III.1. Conséquence fonctionnelle du niveau de lésion médullaire adapté de Long et Lawton (1955).

Abréviation : AVQ : Actes de la Vie Quotidienne. - : limitation d'activité majeur aide nécessaire, ± : limitation d'activité modérée besoin d'aide possible, + : pas de limitation d'activité.

2.4. Implication particulière du déficit de préhension sur les troubles vésico-sphinctériens

Les possibilités de préhension conditionnent le type d'intervention proposée pour lutter contre la rétention urinaire consécutive à la tétraplégie. Une prothèse d'incontinence est posée lorsque les possibilités de préhension sont absentes (lésions de C1 à C5). L'hétérosondage intermittent, imposant la réalisation de l'acte par une tierce personne, précède généralement l'étape d'incontinence. L'autosondage devient envisageable lorsqu'une possibilité de préhension existe (à partir d'une atteinte C6 – Asayama et al., 1995). L'absence de vidange vésicale correcte peut donner lieu à une crise d'hyperreflexie végétative (dans 75 à 85 % des cas – Blackmer, 2003). Cette crise résulte de l'hyperactivité sympathique vasoconstrictant les vaisseaux et parasympathique les vasodilatant respectivement au-dessous et au-dessus du niveau lésionnel.¹¹ La pression artérielle est fortement augmentée entraînant céphalées, sueurs, sensations de chaleur à la partie supérieure du corps. Les risques cardiovasculaires sont réels (œdème pulmonaire, infarctus du myocarde, hémorragie cérébrale) et le traitement élimine dans la plupart des cas une cause urinaire et dépend donc des possibilités de préhension (Blackmer, 2003).

¹¹ Le déséquilibre entre les deux systèmes est particulièrement marqué au-dessus de T6 touchant 70 % des patients (Snow et al., 1978).

3. Récupération des fonctions motrices après tétraplégie

3.1. Récupération de la force musculaire aux membres supérieurs après tétraplégie

Waters et al., (1993) ont étudié la récupération de force musculaire après lésion médullaire et rééducation avec le score ASIA moteur du membre supérieur (« UEMS – Upper Extremity Motor Score » sur 50). L'évolution de ce score sur 24 mois auprès de patients de niveau lésionnel compris entre C4 et C7 se stabilise six mois après la lésion médullaire démontrant l'existence d'un plateau de récupération motrice (Figure III.2).

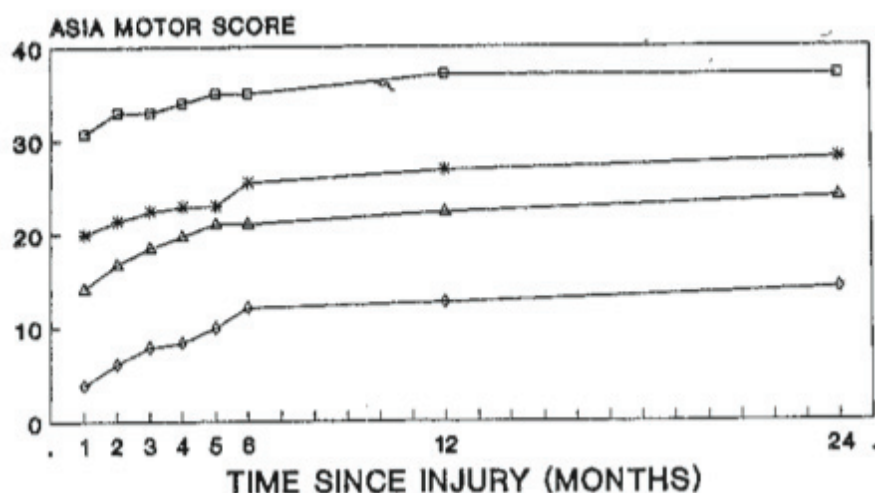


Figure III.2. Evolution de score ASIA moteur après lésion médullaire (Waters et al., 1993). De bas en haut le losange représente le niveau C4, le triangle C5, l'étoile C6, le carré C7.

La récupération de la force musculaire pour atteindre la cotation 3/5¹² du testing musculaire manuel à partir d'une cotation inférieure a été investiguée par deux études longitudinales américaines (Marino et al., 2011 ; Marino et al., 1999). Sur les 1436 patient tétraplégiques inclus, quatre vingt sept pour cent des muscles cotés 1 et 2 au testing musculaire manuel récupèrent et progressent pour atteindre au moins 3/5. Les muscles cotés 0 un mois après la section médullaire progressent jusqu'à 3 dans 27% des cas pour les muscles testés se trouvant à un niveau neurologique en dessous du niveau sain et seulement dans 1% des cas pour ceux qui sont à deux niveaux neurologiques en dessous.

¹² La cotation 3 signifiant qu'un mouvement contre pesanteur est possible dans toute la course est considérée comme la cotation minimale permettant une fonction.

3.2. Récupération de la force aux extensor carpi radialis longus

L'extensor carpi radialis longus permet l'extension du poignet et par effet ténodèse entraîne une prise palmaire ou latérale (Hoffmann et al., 2002). Ditunno et al., (1987 ; 2000) ont montré que la récupération de la force de ce muscle utilisé pour la préhension plafonne six mois après la lésion médullaire C5. La récupération est prédite par modèle linéaire généralisé (traits pointillés ou continus) et confirmée par les mesures (triangles ou cercles pleins). Cette récupération de force est supérieure lorsque la lésion médullaire est incomplète (triangle) par rapport à une lésion complète (cercles pleins – Figure III.3).

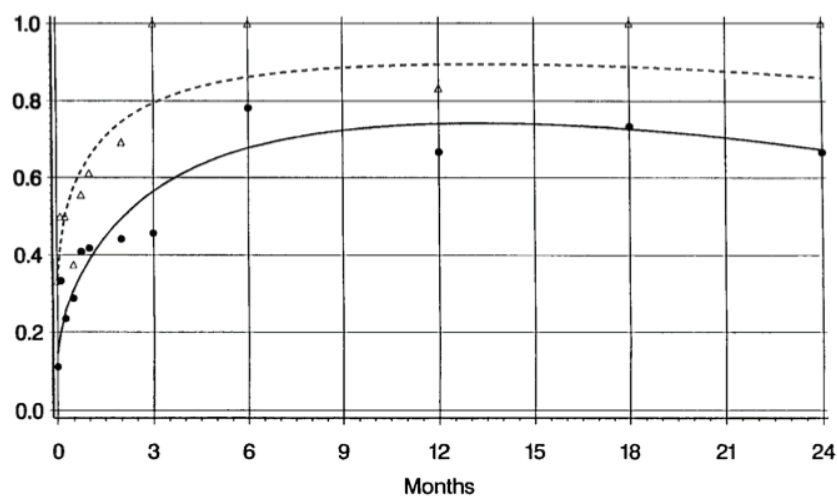


Figure III.3. Récupération de la force de l'extensor carpi radialis longus (en pourcentage de la norme, chaque axe horizontal correspondant à une cotation de 0.0 pour 0/5 à 1.0 pour 5/5) après tétraplégie C5 (Ditunno et al., 2000).

Les triangles correspondent à une lésion incomplète, les cercles pleins à une lésion complète. Les traits pointillés et continus sont des prédictions basées sur des modélisations par régression polynomiale. Ditunno fait la remarque que la réduction de la courbe sur la droite est un artéfact, cette courbe devrait être strictement horizontale.

3.3. Évolution de la sévérité

L'évolution du grade AIS est un indicateur de la sévérité de la lésion (Ditunno et al., 1994). Sur 1436 patients tétraplégiques inclus, Marino et al., (2011) montrent que seulement 22 % de patients avec un score AIS A initial sont passés à un score AIS B ou plus après un an. Le grade AIS B initial n'est pas modifié pour 34% des patients tandis que 30% des patients évoluent vers un grade C et 37% vers un grade D après un an. Le grade C initial évolue favorablement puisque 82.5% des patients présentent un grade D et E après un an (Figure III.3).

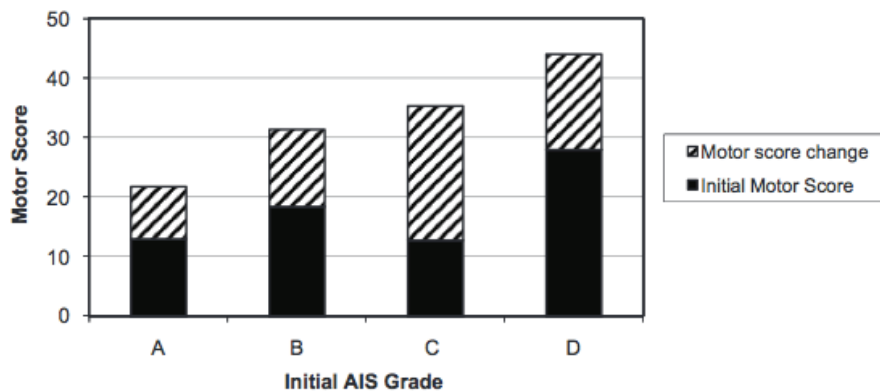


Figure III.3. Evolution du score ASIA moteur des membres supérieurs entre le début de la rééducation immédiatement après la lésion médullaire et un an après rééducation classé en fonction du grade AIS (Marino et al., 2011).

IV. La rééducation de la préhension après tétraplégie

La rééducation du membre supérieur après tétraplégie vise à la récupération d'une fonction de préhension, d'équilibration et de déambulation. En effet, l'exécution de mouvements par le membre supérieur en chaîne cinétique ouverte (extrémité de la main libre) est majoritairement asservie à la fonction de préhension. Elle doit être réapprise à cause du déficit sensorimoteur mais d'une manière qui diffère de la préhension chez le sujet sain (Figure IV.1).



Figure IV.1. Décomposition d'un mouvement de préhension par ténodèse.

En plus de la préhension, les mouvements en chaîne cinétique ouverte du membre supérieur sont déterminants dans l'équilibration en station assise, sans dossier. L'échelle de Boubée permet d'évaluer cette fonction (Collot, 1979 – Figure IV.2).

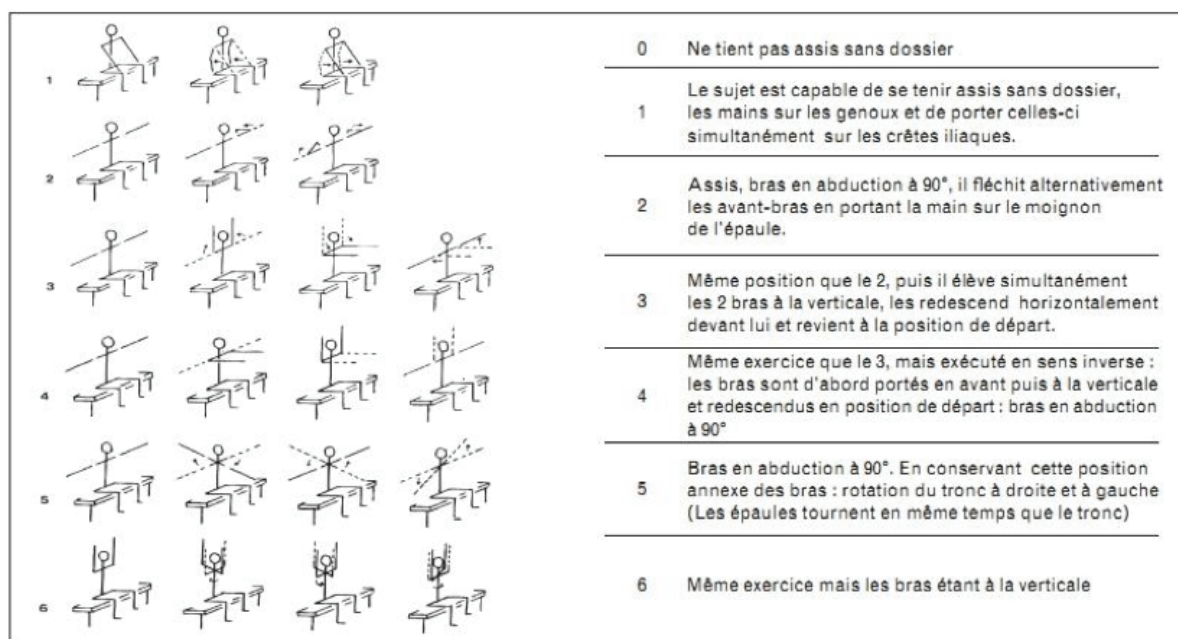


Figure IV.2. Echelle de Boubée (Collot, 1979).

La personne tétraplégique présente une paralysie des muscles du tronc : fléchisseurs et rotateurs abdominaux et extenseurs paraspinaux. Elle adopte une attitude en cyphose avec enroulement du tronc et s'aide de ses membres supérieurs pour compenser les déséquilibres (Collot, 1979 ; Shirado et al., 2004).

Enfin, les membres supérieurs prennent en charge la fonction de déambulation/déplacement auparavant dévolue aux membres inférieurs. Ces mouvements en chaîne cinétique fermée (extrémité de la main posée sur un support) permettent les transferts entre le fauteuil roulant et un autre support (Figure IV.3A) et la propulsion du fauteuil (Figure IV.3B).



Figure IV.3. Exemples de transfert fauteuil-WC (A) et de propulsion du fauteuil (B) d'après Grundy et Swain (2002) pp 49-50.

Pour atteindre le niveau fonctionnel du membre supérieur le plus élevé possible et réaliser des mouvements de préhension, d'équilibration et déambulation, deux principes sont suivis : celui de la récupération motrice ou le développement de stratégies compensatrices (Biss et al., 1986 ; Frost, 1993 ; Grundy et Swain, 2002 ; Perry, 1983).

La taxonomie permet de catégoriser et classifier les interventions mais aussi d'examiner leurs effets sur les objectifs de la rééducation puis de cibler les fonctions et les activités pour promouvoir le plus haut niveau d'autonomie possible (Natale et al., 2009). Van Langeveld et al., (2008) ont classifié l'ensemble des activités permettant l'amélioration de la mobilité et des soins à la personne pour les rééducateurs (Tableau IV.1). Le Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence (SCIRE) propose une taxonomie de 19 interventions aux masseurs-kinésithérapeutes (Natale et al., 2009) et de 26 interventions aux ergothérapeutes (Ozelie et al., 2009) élaborée après le suivi de 1500 patients en phase aiguë dans 6 centres des Etats Unis.

CIF	Fonctions basiques
b730	puissance musculaire
b749	longueur musculaire
b735	tonus musculaire
b710	mobilité articulaire
b265	fonction sensorielle
d2803-4	douleur neuropathique
d2801	douleur musculosquelétique
b810-b849	peau
b410-b429	système cardiovasculaire
b440-449	système respiratoire
	Activités basiques
d440-d445	utilisation du membre supérieur et de la main soin personnel
d410-d415	maintient ou changement de positions corporelles
d420	transfert
d429	station debout
d450	marche
d465	propulsion d'un fauteuil roulant ou vélo à bras
d465	utilisation et/ou conduite d'aide à la déambulation
d9201	nage
	Activités complexes
d460	marche et déplacement extérieur
d420	transfert
d510	se laver
d5300	assurer la régulation de la miction
d5301	assurer la régulation de la défécation
d540	habillage
d550 et d560	alimentation et hydratation

Tableau IV.1. Classification des activités de rééducation en trois catégories (adaptée de van Langeveld et al., 2008) avec le code de la classification internationale du fonctionnement (CIF – World Health Organization, 2010).

La société Américaine des vétérans paralysés a publié un guide pratique soulignant les compétences et objectifs qu'une personne blessée médullaire peut atteindre, en fonction du niveau de sa lésion (Consortium for Spinal Cord Medicine, 2000).

La récupération de la préhension est cruciale pour retrouver la meilleure autonomie possible (Anderson, 2004 ; Snoek et al., 2004) associée à une bonne qualité de vie (Franceschini et al., 2003 ; Mulcahey et al., 1994 ; Waters et al., 1996 ; Wuolle et al., 2003). La rééducation de la préhension repose sur deux principes : celui de la récupération des fonctions au même niveau qu'avant la lésion médullaire ou le développement de stratégies compensatrices (Biss et al., 1986 ; Frost, 1993 ; Grundy et Swain, 2002 ; Perry, 1983). Nous aborderons successivement la rééducation classique masso-kinésithérapique et ergothérapique en détaillant les objectifs, moyens et principes. Puis nous développerons les techniques de compensation et de restauration de la préhension. Nous verrons enfin l'imagerie motrice et son utilisation pour la rééducation de la préhension.

1 Rééducation classique

La rééducation s'articule en trois phases : aiguë, subaiguë et chronique ou de reconstruction (Murphy et Chuinard, 1988). La rééducation classique comprend la kinésithérapie et l'ergothérapie (Tableaux IV.2 et 3). La prise en charge à l'hôpital Henry Gabrielle s'organise en une séance quotidienne de kinésithérapie, cinq jours par semaine, associées à trois séances d'ergothérapie et deux séances d'activité physique adaptée. Chacune dure 30 minutes. Les patients bénéficient donc de 300 minutes de rééducation hebdomadaire, soit une durée légèrement supérieure aux 259 minutes hebdomadaires en moyenne de 3 centres Néerlandais (van Langeveld et al., 2011). La durée moyenne d'hospitalisation en France est de 13,7 mois (Dauphin et al., 2000).

1.1 Objectifs

La taxonomie détaille les activités de kinésithérapie (Natale et al., 2009 – Tableau IV.2) et d'ergothérapie (Ozelie et al., 2009 – Tableau IV.3).

Activités ¹	
mobilité au lit	endurance
transferts	traitements musculosquelettiques ²
mobilité au fauteuil roulant manuel	gestion de la peau
mobilité au fauteuil roulant avec assistance	traitement des plaies
entraînement à la lutte contre l'hypotension orthostatique	évaluation de l'équipement
préparation à la marche	approches complémentaires ³
marche	gestion respiratoire
amplitudes articulaires/étirements	exercices aquatiques
renforcement	éducation non couvertes par d'autres activités
équilibre	

Tableau IV.2. Taxonomie des activités de kinésithérapie (Natale et al., 2009)

¹le temps mis pour chaque activité est documenté ; ²application d'ultrason pour la douleur sur la région de l'épaule: documentation de l'intervention, de sa raison, localisation anatomique et durée ; ³comme le yoga par exemple

Activités ¹	
Evaluation	activités thérapeutiques
alimentation sans aide	renforcement/endurance
toilette au lavabo	amplitudes articulaires/étirements
toilette à la douche/bain	équilibre
habillage - haut du corps	traitement physiothérapique ²
habillage - bas du corps	mobilité au fauteuil roulant manuel
Lavage des vêtements et hygiène	mobilité au fauteuil roulant avec assistance
gestion urinaire	réintégration à la société
gestion fécale	évaluation de l'équipement
communication	gestion de la peau
aide technologique	fabrication d'attelles
compétences de gestion au domicile	gestion respiratoire
mobilité au lit	éducation non couvertes par d'autres activités
transferts	

Tableau IV.3. Taxonomie des activités d'ergothérapie (Ozelie et al., 2009)

¹le temps mis pour chaque activité est documenté ; ²application d'ultrason pour la douleur sur la région de l'épaule par exemple: documentation de l'intervention, de sa raison, de la localisation anatomique et de la durée.

Les objectifs de la rééducation classique en kinésithérapie et ergothérapie sont (Connolly et al., 2014).

- Entretien des amplitudes articulaires et la récupération des amplitudes si une limitation est présente.
- Lutte contre l'augmentation du tonus
- Développement du niveau de force et d'endurance.
- Travail fonctionnel portant
 - Sur l'équilibre du tronc et les stratégies d'équilibration.
 - Sur les possibilités de préhension.
 - Sur les autres activités (Tableaux IV.2 et 3).

En ergothérapie, ces objectifs ont une visée fonctionnelle pour favoriser l'autonomie des patients (Poole, 1991).

1.2 Moyens

Les moyens pour parvenir aux objectifs précités sont les suivants (Connolly et al., 2014).

- Un travail de mobilisation passive et de posture combinées à des étirements des structures articulaires et musculaires.
- Un travail d'enraidissement conduit pour favoriser la prise par ténodèse
 - Par port nocturne d'une orthèse de positionnement.

- Un travail de renforcement musculaire
 - Utilisant, au besoin, l'électrothérapie.
- Un travail de contrôle de l'équilibre et des déséquilibres
- Des tâches de préhension.

La rééducation lutte également contre les conséquences de la lésion médullaire comme le déconditionnement à l'effort. Des exercices sont ainsi recommandés pour s'entraîner en endurance et en force (Jacobs et Nash, 2004).

1.3 Principes

Les principes suivis sont

- Absence de douleur.
- Respect de la physiologie articulaire.
- Protection des possibilités de préhension par ténodèse.
- Préservation des épaules particulièrement lors des mouvements du membre supérieur en chaînes cinétiques fermée (e.g. transferts) et ouverte (flexion de l'épaule maximale).
- Respect de la fatigabilité des patients.

Les principes de l'apprentissage moteur sont respectés, avec répétition de la tâche (Beekhuizen, 2005) ainsi que informations rétroactives sur l'action et la connaissance du résultat. La démonstration et le séquençage du mouvement sont également des procédures utilisées ainsi que la variété de la pratique et du contexte (Winstein, 1991 ; Muratori et al., 2013).

1.4 Efficacité

Drolet et al., (1999) ont décrit la dynamique de récupération de la force de 6 groupes musculaires du membre supérieur auprès de patients para et tétraplégiques suivis longitudinalement pendant 15 mois. La dynamométrie manuelle montre une augmentation progressive de la force de tous les patients, lors des 6 premiers mois de rééducation puis une stabilisation. Certains patients continuent à gagner de la force après leur l'hospitalisation (Drolet et al., 1999).

Connolly et al., (2014) ont conclu que le renforcement musculaire, plus ou moins assisté d'électrostimulation, est efficace dans l'amélioration de la force musculaire, la prévention des blessures (notamment de l'épaule) et l'amélioration de l'indépendance dans toutes les phases de la rééducation. Kloosterman et al., (2008) ont généralisé ces résultats en montrant que les

exercices du membre supérieur ont un effet positif sur le contrôle moteur et les capacités fonctionnelles des patients. Malgré ces résultats encourageants, les revues de littérature pointent l'absence d'essais contrôlés randomisés à forte puissance (Kalsi-Ryan et Verrier, 2011 ; Kloosterman et al., 2008 ; Whiteneck et al., 2009), ce qui ne permet pas d'attester l'efficacité de la rééducation classique selon la médecine basée sur les preuves (Guyatt et al., 1992 ; Sackett et Rosenberg, 1995).

2 Techniques de compensation

2.1 Orthèses

Les deux objectifs principaux visés avec les orthèses du membre supérieur sont la lutte contre les déformations, la maintien d'une position fonctionnelle et la promotion de la ténodèse (Curtin, 1994 ; Krajnik et Bridle, 1992 ; Ozelie et al., 2009).

2.1.1 Orthèse de posture

Différentes orthèses peuvent être utilisées pour lutter contre les déformations et maintenir une position fonctionnelle (Figure IV.4). Pour une revue exhaustive des orthèses utilisables voir (Curtin, 1994 ; Krajnik et Bridle, 1992 ; Ozelie et al., 2009).

- Les orthèses de repos

La main et le poignet sont placés en position de fonction qui correspond à la position de l'écriture.

- Les orthèses de positionnement

Le poignet est placé en position d'extension.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont placées en position de flexion pour permettre de conduire un enraidissement en flexion et prévenir une hyperextensibilité musculaire des muscles flexor digitorum superficialis et profundus, délétère pour la prise par ténodèse. Ce positionnement concentre le raccourcissement des flexor digitorum sur les articulations interphalangiennes lors de la ténodèse. Ainsi, les petits objets peuvent être saisis.

L'attelle peut positionner la main fermée et le poignet en extension.

- Les orthèses de soutien des arches de la main.

L'arche de la main est soutenue et le pouce est placé dans une position d'opposition.

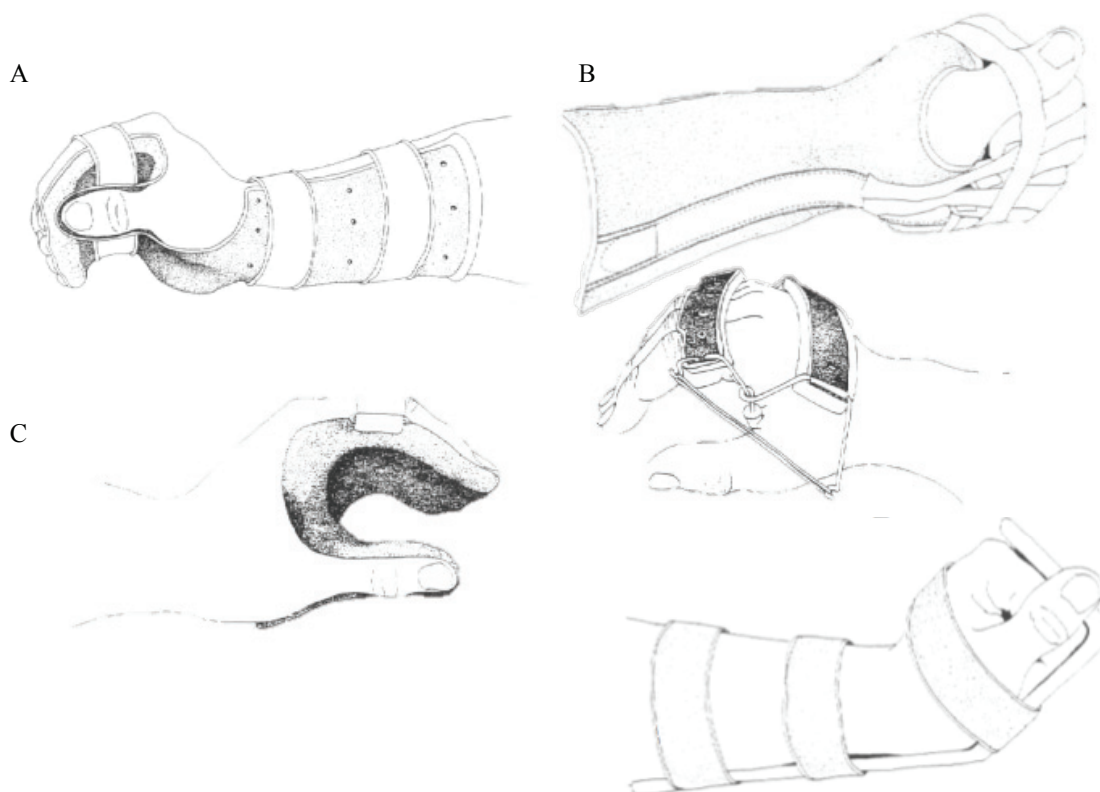


Figure IV.4. Exemples d'orthèses de posture (Curtin, 1994).

A. de repos ; B. de positionnement (haut : fermeture du poing, milieu : des articulations métacarpophalangiennes (MP), bas : combinant extension poignet et flexion MP) C. de maintien de l'arche de la main

2.1.2 Orthèse de fonction

Ces orthèses permettent de faciliter les prises subterminolaterale et palmaire possibles par l'effet ténodèse (Figure IV.5.).

- La colonne du pouce peut être placée et maintenue dans une position d'antéprojection par une orthèse d'opposition courte ou longue favorisant la réalisation de la prise subterminolaterale.
- Le poignet peut être maintenu en extension (Figure IV.5.C) positionnant les doigts en flexion, favorisant la prise d'objet et le maintien après supination du coude (paume de main tournée vers le haut) avec aide de la pesanteur qui stabilise l'objet dans la main.

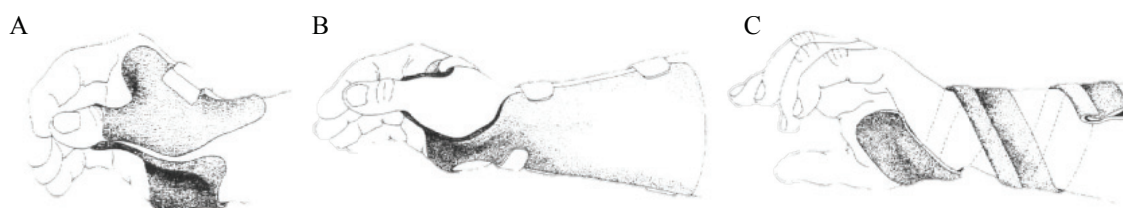


Figure IV.5. Exemples d'orthèses de fonction A : opposition courte ; B : opposition longue ; C : en spirale (Curtin, 1994)

2.2 Stimulation électrique fonctionnelle

Les neuroprothèses permettent d'améliorer ou de restaurer une fonction de préhension par l'application de stimulations électriques fonctionnelles (SEF) sur les branches motrices des nerfs périphériques des muscles en dessous de la lésion médullaire. La SEF pallie l'interruption médullaire des signaux électriques provenant du cortex en utilisant des impulsions électriques rectangulaires durant entre 0-250 ms et d'intensité comprise entre 0-150 mA pour générer des contractions musculaires. Pour rétablir un mouvement harmonieux du membre supérieur, les synergies musculaires sont fondamentales à restaurer en appliquant la séquence appropriée d'impulsions électriques.

La SEF restaure des mouvements de préhension comme les prises latérales (subterminolaterale – Kapandji, 1980) et palmaires. Le système doit restaurer l'ouverture puis la fermeture de la prise et utilise 3 canaux de stimulation permettant respectivement une stimulation du muscle extensor digitorum communis, du flexor digitorum superficialis et profundus, et du flexor pollicis longus. Certains systèmes permettent aussi de restaurer une extension active du coude par stimulation du triceps brachii lorsqu'il est paralysé. Les systèmes de SEF pour l'épaule et le coude n'ont pas été développés pour une pratique clinique (Connolly et al., 2014 ; Ragnarsson, 2007).

L'électrode est positionnée à la surface de la peau pour une stimulation transcutanée non invasive ou implantée pour une stimulation percutanée invasive. Les principaux systèmes de SEF sont le *Bionic Glove* (Prochazka et al., 1997), le *Handmaster – Ness H200* (Ragnarsson, 2007) et le *Freehand* system (Keith et al., 1988 – Figure IV.6).

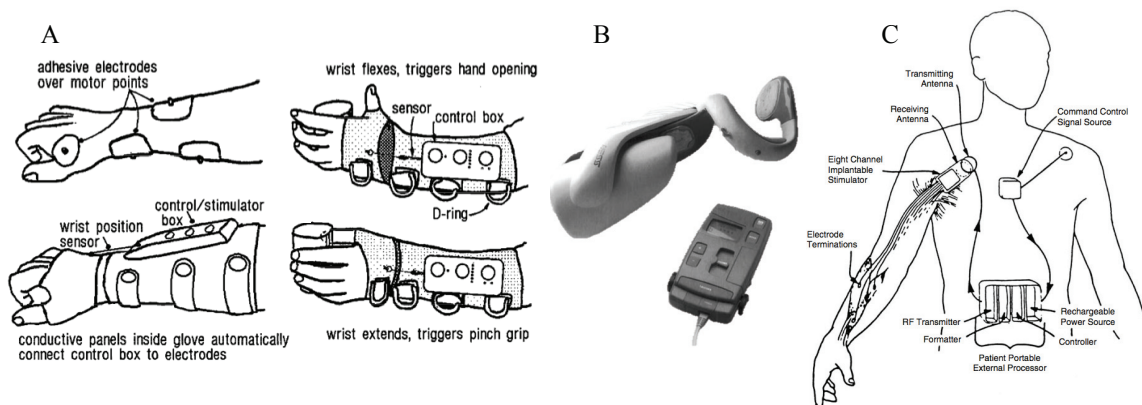


Figure IV.6. Les principaux systèmes de Stimulation Electrique Fonctionnelle (Keith et al., 1988).

A. *Bionic Glove* (Prochazka et al., 1997) B. *Handmaster – Ness H200* (Ragnarsson, 2007) C. *Freehand* system.

2.2.1 Bénéfices et limites d'utilisation de la SEF

L'utilisation de la SEF améliore la fonction de préhension après tétraplégie et notamment la ténodèse (Thorsen et al., 2006). Tous les appareils permettent d'améliorer la prise. Cependant, seulement 30 % des utilisateurs potentiels se servent de la SEF transcutanée à long terme. Différents points peuvent expliquer cette faible proportion d'utilisation (Connolly et al., 2014).

- Son mode de contrôle nécessite un délai de 1 à 2 secondes dans la préhension ce qui en ralentit l'exécution. Il ne peut être utilisé que pour des mouvements lents.
- Les cliniciens perçoivent les systèmes de SEF comme insuffisamment développés (fiabilité du matériel) d'utilisation laborieuse (support technique nécessaire, investissement coûteux).
- Les patients et leur famille peuvent avoir des attentes dépassant les possibilités d'aide des systèmes de SEF (restauration d'une préhension mécanique robotisée de seulement deux prises).
- La force de serrage maximale n'est pas complètement restaurée avec la SEF. Cette force est comprise entre 0.7 et 1.2 kg chez des patients tétraplégiques de niveau C5-C6 (Peckham et al., 2001 ; Taylor et al., 2002). La norme est comprise entre 7.7 à 11.4 kg pour la main dominante chez 450 hommes et femmes âgés de 21 à 65 ans (Thorngren et Werner, 1979).
- L'acceptation de ces systèmes dépend des besoins spécifiques du patient (aspect esthétique du système).
- L'utilisation efficace du système nécessite un niveau attentionnel élevé et une quantité de pratique importante

2.3 Interface cerveau machine

Après tétraplégie, une interface cerveau machine peut restaurer la mobilité et permettre à ces patients de gagner en autonomie en transformant l'activité neuronale directement en signaux contrôlant des systèmes d'assistance (Hochberg et al., 2012). Lebedev et Nicolelis (2006) distinguent les systèmes non-invasifs des systèmes invasifs. Les premiers utilisent l'électro-encéphalographie (EEG) pour enregistrer l'activité d'une population neuronale large et permettent de générer un contrôle moteur ou un message facilitant la communication. Leur intérêt est qu'ils ne nécessitent pas de chirurgie et n'entraîne pas de risque d'infection. Cependant, la transmission de l'information est limitée (5 à 25 bit par secondes) ce qui reste

insuffisant pour contrôler la totalité des degrés de liberté des systèmes d'assistance comme un exosquelette d'aide à la marche ou à la préhension (Lebedev et Nicolelis, 2006). Les modes de contrôle de l'interface cerveau – machine sont basés sur la représentation mentale d'un mouvement, sur l'attention visuelle ou le conditionnement (Machado et al., 2010). Ainsi un patient tétraplégique chronique de niveau C5 parvient à contrôler un système de stimulation électrique fonctionnel de surface restaurant une préhension en imaginant des mouvements enregistrés par EEG (Pfurtscheller et al., 2000 ; Pfurtscheller et al., 2003).

Les systèmes invasifs utilisent des électrodes placées sur des grilles et implantées chirurgicalement dans les régions d'intérêts. L'enregistrement peut être multisite. Ainsi, le nombre de neurones dont l'activité est enregistrée décroît, ce qui améliore la précision de la mesure. Mais, les risques infectieux liés à la chirurgie puis à la présence de câbles transcrâniens reste un inconvénient majeur. De plus, la biocompatibilité des matériaux utilisés pendant plusieurs années reste à investiguer (Lebedev et Nicolelis, 2006).

Ethier et al., (2012) ont rapporté que deux singes dont les nerfs médian et ulnaire ont été anesthésiés (ce qui reproduit une tétraplégie de niveau C5-C6) ont réussi à contrôler la stimulation électrique des muscles flexor digitorum superficialis et profundus pour saisir au moyen d'une commande corticale enregistrée par une grille d'électrode placée sur 100 neurones de la région de la main du cortex moteur primaire controlatéral. 80% des saisies ont ainsi été réussies. Chez l'homme, Hochberg et al., (2012) ont obtenu le contrôle d'un bras robotisé pour saisir une cannette, l'amener à la bouche et boire. Deux patients tétraplégiques chroniques ont pris part à cette expérience grâce à l'enregistrement de l'activité d'une population de neurones du cortex moteur primaire de la main dominante par une grille de 96 canaux.

2.4 Rééducation robotisée

L'utilisation de la rééducation robotisée pour le membre inférieur et la fonction de marche a largement été documentée (Mehrholz et al., 2008). Une rééducation du membre supérieur avec robot chez le blessé médullaire à un stade chronique pourrait améliorer ses performances par augmentation du temps de pratique comme c'est le cas après un accident vasculaire cérébral, par exemple (Colomer et al., 2013). Mais cette hypothèse ne semble pas être confirmée par les données récentes. Yozbatiran et al., (2012) ont montré une amélioration de la dextérité uniquement du côté le moins déficitaire mais très peu de changement du côté le plus déficitaire. La patiente tétraparétique avec syndrome de Brown-Sequard (lésion initiale C2, ASIA C) avait suivi un entraînement robotisé de 4 semaines (12

sessions de 3 heures). Cortes et al., (2013) ont observé qu'un entraînement du membre supérieur robotisé de 6 semaines (1 heure par jour, 3 fois par semaine) a réduit la variabilité des trajectoires enregistrées par le robot mais n'a pas eu d'effet sur la force musculaire ni sur l'excitabilité corticospinale évaluée par stimulations transmagnétiques. Les 10 patients inclus présentaient une lésion médullaire entre C4 et C6 avec un score AIS entre A et D. Les études actuelles ne permettent pas réellement de confirmer que l'augmentation de la pratique permise par le robot entraîne une amélioration de la fonction du membre supérieur après lésion médullaire.

3 Techniques de restauration

3.1 Chirurgie de transfert tendineux

Cette chirurgie est réalisée à distance de la lésion médullaire, au moins un an après, lorsque les déficits moteurs sont stables et qu'aucune récupération supplémentaire n'est constatée (Waters et al., 1993). Le principe consiste à prélever un tendon d'un muscle normalement innervé (au-dessus de la lésion médullaire) et à le transférer sur celui d'un muscle paralysé (en dessous de la lésion). Le choix du muscle à transférer se fait grâce à la classification internationale de Giens (McDowell et al., 1986) qui compte 9 groupes (de 0 à 9 – Tableau IV.4)

ASIA	groupe	muscle	restauration	
			ext coude	prise*
C5	0	BR absent ou faible $\leq$ cotation 3	✓	✗
	1*	BR		
C6	2*	BR, ECRL	✓	✓
	3*	BR, ECRL, ECRB		
	4*	BR, ECRL, ECRB, PT		
C7	5*	BR, ECRL, ECRB, PT, FCR		
	6*	BR, ECRL, ECRB, PT, FCR, ED	✗	✓
	7*	BR, ECRL, ECRB, PT, FCR, ED, EH		
C8	8*	BR, ECRL, ECRB, PT, FCR, ED, EH, FD	✗	✓
	9*	absence des intrinsèques		

Tableau IV.4 : Les groupes de la Classification Internationale de Giens (McDowell et al., 1986), les niveau moteur ASIA et les possibilités de reconstructions chirurgicales.

* $\geq$ cotation 4 ; ** active par opposition à la ténodèse passive. Abréviations : BR: Brachiradialis, ECRL: Extensor Carpi Radialis Longus; ECRB: Extensor Carpi Radialis Brevis; PT: Pronator Teres; FCR: Flexor Carpi Radialis; ED: Extensors Digitorum; HE: Extensors Hallux; FD: Flexors Digitorum ; ext : extension.

Les critères d'inclusion pour bénéficier de cette chirurgie sont d'être au moins à un an de la lésion médullaire et stabilisé sur le plan neurologique et fonctionnel. En outre, le patient doit

avoir bien compris la procédure chirurgicale puis la rééducation consécutive au transfert et être stable sur le plan psychologique (Johnstone et al., 1988).

Deux grands objectifs sont visés. En premier lieu, l'extension du coude contre pesanteur est restaurée compensant la paralysie du triceps brachii. Le posterior deltoid (Moberg, 1975) ou le biceps brachii (Zancolli, 1979) peuvent être transférés sur le tendon du triceps brachii. En second lieu, quand l'extension du coude contre pesanteur est possible, la chirurgie restaure une préhension active en réalisant d'abord une ouverture des doigts puis après 4 à 6 mois une fermeture. Après tétraplégie de niveau C5 (groupe 0), seule une prise passive par ténodèse peut être restaurée après transfert du brachialis sur l'extensor carpi radialis longus. De nombreuses procédures ont été développées pour les patients tétraplégiques de niveau C6 (groupe 1 à 4). Elles sont également utilisées lors les atteintes plus caudales de niveaux C7 et C8 (groupe 5 à 9 – Freehafer et al., 1984 ; House et al., 1976 ; House et Shannon, 1985 ; Lamb et Chan, 1983 ; Moberg, 1975 ; Zancolli, 1979). Les transferts sont souvent complétés par une ténodèse des tendons au radius et une arthrodèse de l'articulation trapézo-métacarpienne ou de l'interphalangienne du pouce. Après chirurgie, le patient est immobilisé entre 3 et 4 semaines (Johnstone et al., 1988) et perd momentanément son autonomie (Figure IV.5).

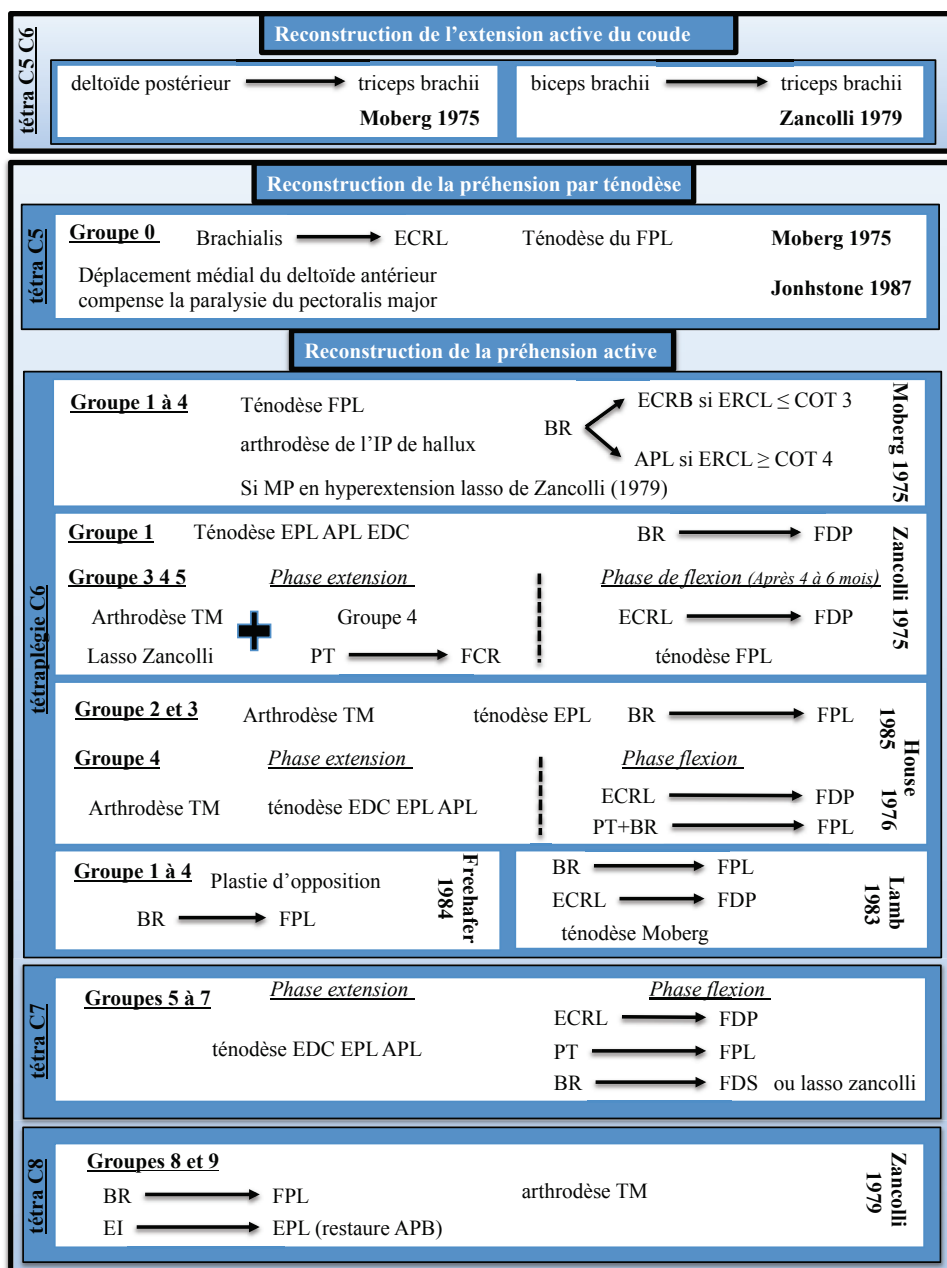


Figure IV.5. Les principaux transferts tendineux du membre supérieur après tétraplégie en fonction du groupe de la classification de Giens (Johnstone et al., 1988).

ECRL : Extensor Carpi Radialis Longus ; ECRP : Extensor Carpi Radialis Brevis ; FCR : Flexor Carpi Radialis ; IP : articulation interphalangienne ; BR : Brachioradialis ; PT : Pronator Teres ; APL : Abductor Pollicis Longus ; EPL : Extensor Pollicis Longus ; FPL : Flexor Pollicis Longus ; EDC : Extensor Digitorum Communis ; EI : Extensor Indicis ; FDP : Flexor Digitorum Profundis ; Flexor Digitorum Superficialis ; TM : articulation TrapézoMétacarpienne.

3.1.1 Bénéfices et limites de cette chirurgie

Après restauration chirurgicale, l'indépendance des patients opérés est améliorée (Fridén et Lamberg, 2011 ; Wangdell et al., 2013) ainsi que la qualité de vie (Freehafer et al., 1984). Fridén et al., (2014) ont montré qu'après une chirurgie de transfert tendineux, la force maximale de serrage des prises latérales et palmaires augmentent passant respectivement de 0

kg à 1.6 ± 0.9 kg et à 3.2 ± 4.5 kg et que la dextérité s'améliore. Kalsi-Ryan et Verrier (2011) rappellent que l'importance des gains fonctionnels dépend d'une sélection rigoureuse du patient (particulièrement le niveau de la lésion médullaire et l'absence de spasticité sévère), de l'expertise du chirurgien suivant strictement les principes chirurgicaux du transfert tendineux définis par Johnstone et al., (1988) et de la rééducation post opératoire.

Cependant, Curtin et al., (2005) ont fait observer que seuls 7% des patients tétraplégiques bénéficiaient de cette chirurgie alors que 70% des patients opérés en étaient satisfaits et que 68% amélioraient leur capacités fonctionnelles (Wagner et al., 2007). La sous-utilisation de cette technique est liée à (Curtin et al., 2005 ; Squitieri et Chung, 2008) :

- Un manque de données claires de la littérature sur la valeur d'une procédure de reconstruction.
- Un faible niveau de preuve (évidence de niveau 4 – Connolly et al., 2007) et une absence d'essais contrôlés randomisés.
- Un manque d'accès aux centres réalisant ces interventions.
- Un manque de chirurgiens formés à cette technique.
- Un a priori négatif des médecins en charge de la rééducation des patients.

À ces raisons peuvent s'ajouter :

- Une perte d'autonomie transitoire liée à l'immobilisation puis à la rééducation consécutive à la chirurgie.
- Une récupération d'un mouvement par transfert est une intervention lourde pour laquelle il faut bien estimer la balance bénéfice/risque.
- Une absence de retour à une préhension normale en terme de force maximale de serrage de la prise palmaire à 3.2 ± 4.5 kg (Fridén et al., 2014) alors qu'elle est comprise entre 7.7 et 11.4 kg chez le sujet sain (Thorngren et Werner, 1979).
- Une absence de restauration de l'ensemble des possibilités de préhension de la main.

3.2 Chirurgie de transfert nerveux

Le principe du transfert nerveux consiste au déplacement d'un nerf moteur innervant un muscle au-dessus de la lésion vers un nerf moteur sous lésionnel (Brown, 2011 ; Senjaya et Midha, 2013). Cette technique exige un temps de récupération long. En effet, la régénération des axones transférés est de 1 mm par jour en moyenne. Les signes de réinnervation apparaissent donc entre 9 et 12 mois après l'intervention avant de stagner après 24 mois (Brown, 2011).

Mais les avantages de cette technique en comparaison du transfert tendineux sont (Brown, 2011) :

- L'absence de modification de la biomécanique musculaire.
- Un potentiel de récupération supérieur avec la récupération de l'ensemble des actions d'un groupe musculaire après transfert nerveux (e.g. la restauration des mouvements individuels des doigts) contrairement au transfert tendineux où une seule action n'est restaurée.
- La perte de force des muscles innervés par le nerf transféré est nulle ou très limitée.

Deux types de transfert nerveux existent : le nerf musculocutané sur le médian (Benassy et Robart, 1966 ; Brown, 2011 ; Kiwerski, 1982 ; Krasuski et Kiwerski, 1991) et l'axillaire sur le radial (Brown, 2011 – Figure IV.6).

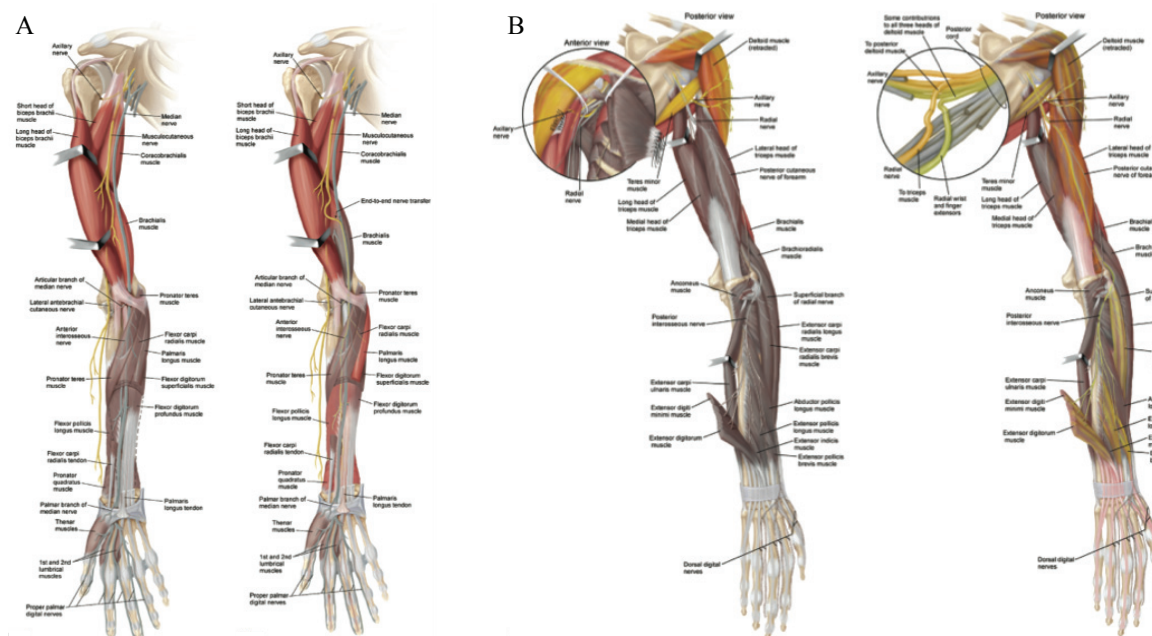


Figure IV.6. Deux stratégies de transfert nerveux après tétraplégie (Brown, 2011). Avant et après transfert du nerf A. musculocutané sur le médian. B. axillaire sur le radial.

Dans le premier cas, le transfert permet d'espérer la réinnervation du pronator teres, du palmaris longus, des flexor pollicis longus et flexor digitorum profundis. Les mouvements récupérés sont donc la pronation, de flexion du poignet, de la flexion des doigts et du pouce. Il est réalisé après tétraplégie de niveau C6-C7. Dans le second cas, le transfert permet d'espérer la réinnervation du triceps brachii, de l'extensor carpi radialis longus et brevis et de l'extensor digitorum communis et ainsi de retrouver l'extension du coude, du poignet et des doigts après tétraplégie C5.

Brown (2011) détaille cette chirurgie de transfert nerveux du nerf musculocutané sur le nerf médian réalisé sur à un patient chronique tétraplégique de niveau C5 (AIS B) sans en discuter les résultats.

A l'inverse, Kiwerski (1982) rapporte une amélioration de la fonction de la main chez 20 patients tétraplégiques de niveau C6-C7 après transfert du nerf musculocutané sur le médian. Krasuski et Kiwerski (1991) ont confirmé ces résultats en rapportant une amélioration de la préhension et de l'indépendance de 32 patients de niveau C6-C7 parmi les 42 ayant bénéficié d'un transfert du nerf musculocutané sur le médian.

4 L'imagerie motrice

4.1 Définition et caractéristiques

L'imagerie motrice (IM) se définit comme l'exécution mentale d'un geste sans qu'aucun mouvement ne soit réalisé physiquement (Decety et Grèzes, 1999). L'IM et la pratique physique (PP) partagent plusieurs caractéristiques ce qui établit entre elles, un principe d'équivalence fonctionnelle (Jeannerod, 1994 ; Lotze et Halsband, 2006 ; Munzert et al., 2009).

4.1.1. Isochronie

La durée du mouvement imaginé et réalisé physiquement est la même, c'est le principe d'isochronie (Decety et al., 1989 ; Decety et Michel, 1989 ; Decety et Lindgren, 1991 ; Decety, 1996 ; Jeannerod et Frak, 1999 ; Munzert, 2002 ; Guillot et Collet, 2005a ; Munzert, 2008 ; Louis et al., 2008 ; 2011 ; Guillot et al., 2012). La durée de l'IM est sur-estimée lorsque la difficulté de la tâche ou sa complexité augmente ou encore lorsque la durée de PP est très courte. A l'inverse la durée de l'IM est sous-estimée lorsque seule les phases dynamiques d'un mouvement sont imaginées ou lorsque la difficulté perçue de la tâche et les contraintes temporelles augmentent ou encore lorsque la durée de PP est très longue (Guillot et Collet, 2005a).

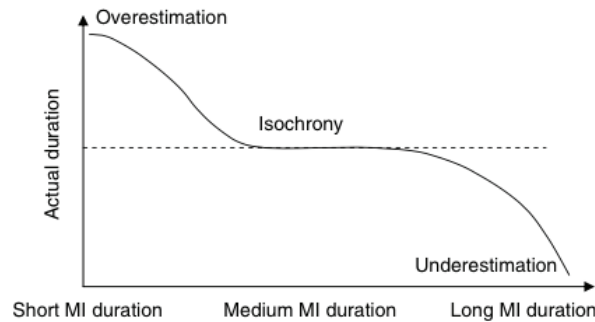


Figure IV.7. Relation entre durée de la pratique physique et du mouvement imaginé (Guillot et al., 2012).

L'effet du type d'IM (visuelle ou kinesthésique) et de la perspective (interne ou externe) sur la durée de l'IM est plus difficile. La durée de l'IM kinesthésique (sous entendant une perspective interne) est d'avantage surestimée que celle visuelle (Guillot et al., 2004).

La figure IV.8 résume les différents facteurs influençant la durée du mouvement (Guillot et al., 2012).

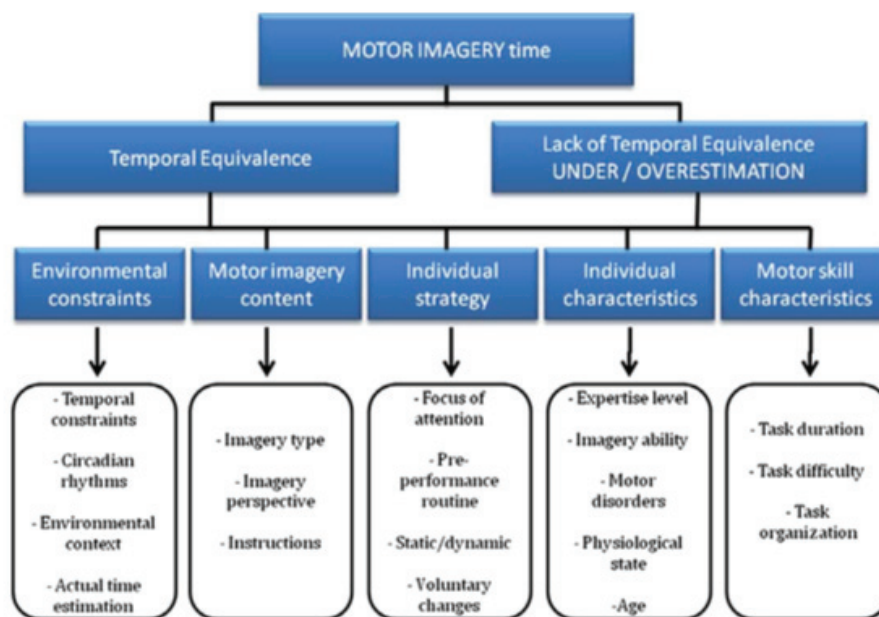


Figure IV.8. Les différents facteurs influençant la durée de l'imagerie motrice (Guillot et al., 2012).

4.1.2. Réponses végétatives

Le système nerveux autonome sert au maintien de l'homéostasie de l'organisme en adaptant les réponses physiologiques de l'organisme aux modifications du milieu interne (e.g. changement de posture, activité physique) ou de l'environnement (e.g. température, altitude) par une action réciproque des systèmes sympathique et parasympathique. Le premier système permet de faire face aux situations d'urgence i.e. une fonction catabolique où l'énergie est

mobilisée. Le second système a l'action inverse i.e. une fonction anabolique restaurant et maintenant les ressources de l'organisme à un niveau compatible avec la vie (Collet et al., 2013). La similitude des réponses végétatives observées entre IM et PP témoigne que la construction mentale du mouvement est associée à un schéma d'activation du système nerveux autonome spécifique (Collet et al., 2013) où la programmation des effecteurs somatiques et végétatifs est réalisée par des structures centrales communes (Collet et Guillot, 2009 ; 2010). Comme le système nerveux autonome échappe au contrôle volontaire, ses réponses lors de la préparation motrice et de l'imagerie motrice peuvent être enregistrées en périphérie de façon non invasive (Fowles et al., 1981 ; Jeannerod, 1994). Ainsi lors d'une tâche de marche sur tapis roulant, la fréquence cardiaque et respiratoire s'accélérait de façon similaire lorsque le sujet marchait ou imaginait la marche (Decety et al., 1991 – Figure IV.9).

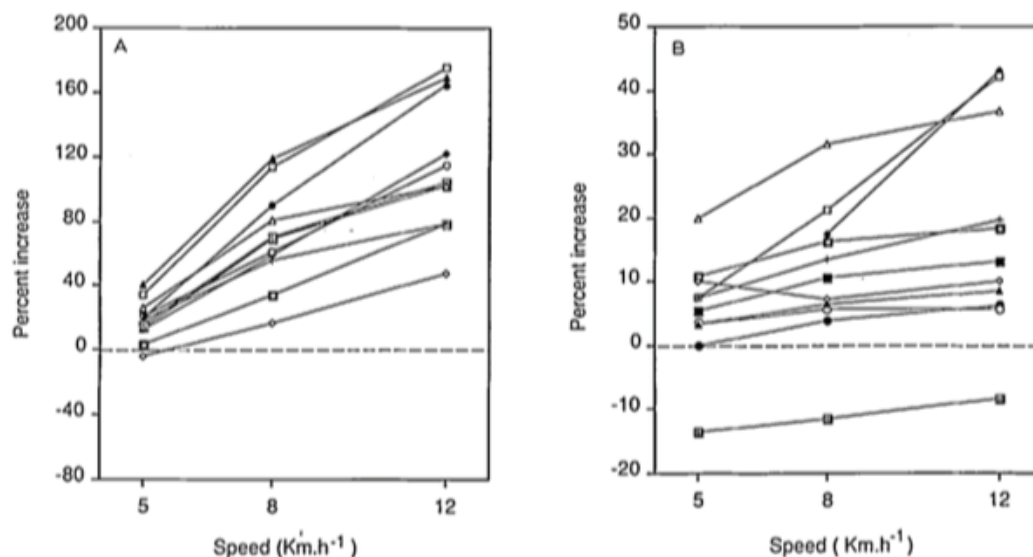


Figure IV.9. Pourcentage d'augmentation de la fréquence cardiaque lors de la marche sur tapis roulant à 3 vitesses différentes (A) ou lors de l'imagination de cette marche (B – Decety et al., 1991).

L'enregistrement de l'activité électrodermale (ou conductance cutanée) est utilisé comme témoin de la mise en jeu du système nerveux autonome sympathique concomittent à l'IM. Les amplitudes de réponses montrent une distinction entre bon et mauvais imageurs (Guillot et al., 2008 ; Collet et al., 2013).

L'amplitude, la durée de la réponse enregistrée est supérieure chez le bon imageur. De plus le niveau tonique reste constant (Collet et al., 2013 – Figure IV.10).

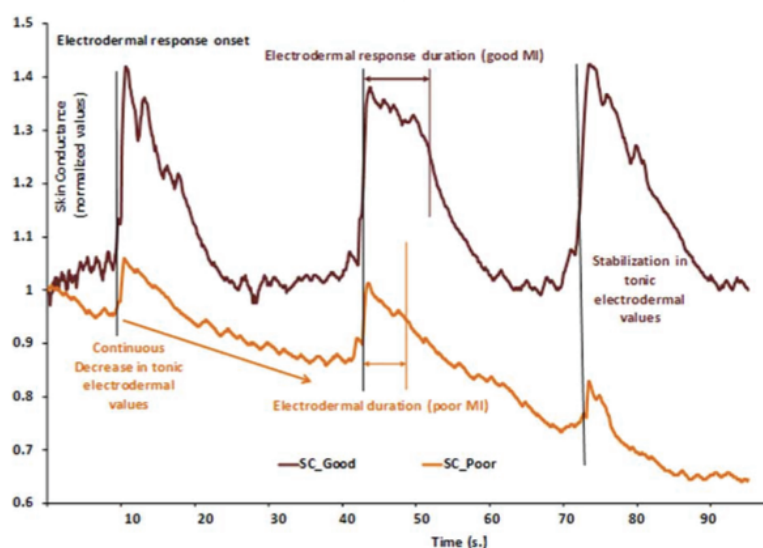


Figure IV.10. Réponses électrodermales au cours de l'imagerie motrice chez un sujet bon imageur (SC_Good, courbe marron) et chez un sujet mauvais imageur (SC_Poor, courbe orange).

4.1.3. Structures cérébrales activées

Les structures cérébrales similaires sont recrutées lors de l'IM et de la PP (Lotze et Halsband, 2006 ; Munzert et al., 2009). Les intensités d'activation lors de l'IM sont diminuées de 30 à 50% comparées à la PP (Porro et al., 1996 ; Lotze et Halsband, 2006 ; Munzert et al., 2009). Guillot et al., (2014) synthétisent le rôles des aires cérébrales activées lors de l'IM. Le lobule pariétal supérieur est impliqué dans la création de l'image et du modèle interne de l'action. Les aires frontales sont impliquées dans la programmation du mouvement avec (i) un codage spatial réalisé dans le cortex moteur primaire controlatéral ; (ii) une planification du mouvement réalisée par le cortex prémoteur ; (iii) la partie rostrale de l'aire motrice supplémentaire (pre-SMA) impliquée dans le timing du mouvement ; (iv) l'aire motrice supplémentaire ayant une influence suppressive sur le cortex moteur primaire controlatéral. Les structures sous-corticales comme le cervelet et les ganglions de la base sont impliquées dans la préparation motrice. L'inhibition de la commande motrice est réalisée par le cervelet¹³ (Figure IV.11).

¹³ Par définition de l'IM implique d'exécution physique signant qu'une inhibition de la commande motrice doit être réalisée (Jeannerod, 1995).

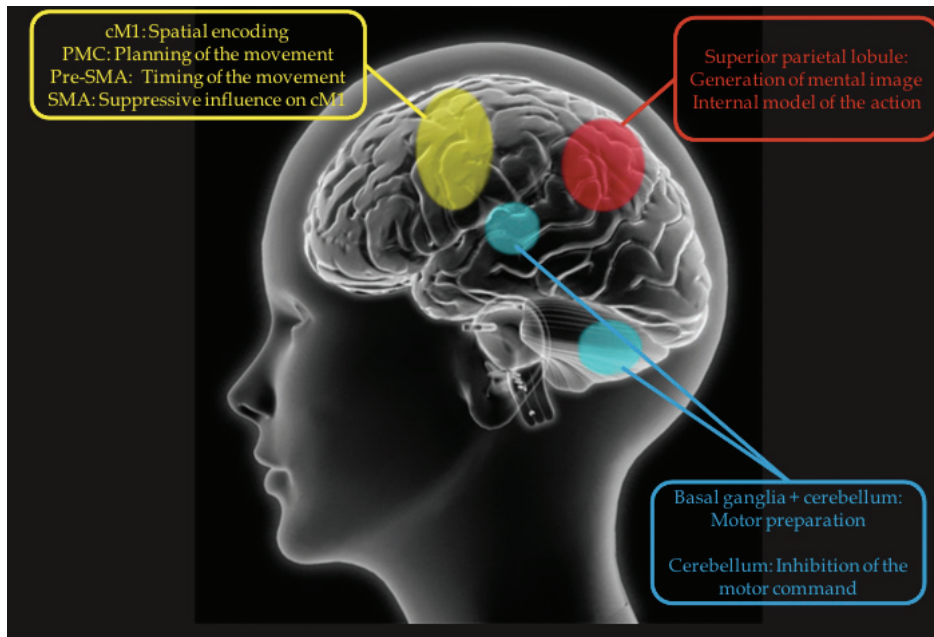


Figure IV.11. Schématisation des activités cérébrales lors de l'imagerie motrice et des possibles rôles des régions impliquées dans la motricité (Guillot et al., 2014).

Abréviation: cM1 : cortex moteur primaire controlatéral ; PMC : cortex prémoteur ; Pre-SMA : partie rostrale de l'aire motrice supplémentaire ; SMA : aire motrice supplémentaire.

Les études de neuroimagerie ont également montré une différence selon les capacités d'imagerie. Le bon imageurs montrent des activations plus focales que le mauvais (Guillot et al., 2008 ; 2014).

Selon la perspective utilisée, des aires corticales similaires sont recrutées (aire motrice supplémentaire, gyrus précentral et précunéus) mais des différences d'activations existent. Ainsi le lobule pariétal inférieur et le cortex somatosensoriel gauche sont recrutés lors d'IM avec une perspective interne (première personne). Lors de l'IM avec une perspective externe (troisième personne), le lobule pariétal inférieur droit, le cortex cingulaire postérieur et le cortex frontal sont recrutés. Ces dernières aires semblent jouer un rôle pour maintenir séparé les perspectives (Ruby et Decety, 2003 ; Decety et Grèzes, 2006).

Selon la modalité d'IM utilisée les aires corticales mises en jeu sont différentes (Guillot et al., 2009 ; 2014). Ainsi, lors de l'IM kinesthésique les aires impliquées dans la motricité sont d'avantage recrutées avec notamment le cortex moteur primaire controlatéral, le cortex prémoteur, l'aire motrice supplémentaire, le cortex pariétal inférieur, le cervelet et les ganglions de la base. Lors de l'IM visuelle, le cortex occipital, le lobule pariétal supérieur dont le précunéus sont d'avantage activées (Guillot et al., 2014 – Figure IV.12).



Figure IV.12. Schématisation des activités cérébrales lors de l'imagerie motrice visuelle et kinesthésique (Guillot et al., 2014).

Légende : En bleu les aires impliquées dans la motricité est davantage recrutées lors de l'IM kinesthésique (le cortex moteur primaire controlatéral, le cortex prémoteur, l'aire motrice supplémentaire, le cortex pariétal inférieur, le cervelet, les ganglions de la base – non représentés). En rouge les aires recrutées dans l'IM visuelle (le cortex occipital, le lobule pariétal supérieur dont le précunéus).

4.2. Objectif de l'imagerie motrice

Un des objectifs de l'imagerie motrice est d'améliorer les performances motrices (Feltz et Landers, 1983 ; Driskell et al., 1994). L'équivalence fonctionnelle (i.e. les mécanismes partagés) entre IM et PP semble être la raison de l'amélioration des performances en réponse à l'IM (Lotze et Halsband, 2006). Ainsi l'IM doit améliorer les modèles internes prédictifs¹⁴ qui sont mis en jeu de façon similaire à la PP (Guillot et al., 2012) par stimulation active des réseaux cérébraux impliqués dans la motricité (Lotze et Halsband, 2006 ; Munzert et al., 2009) entraînant une plasticité corticale (Sanes et Donoghue, 2000 ; Lacourse et al., 2004).

La stimulation active des réseaux spécifiquement impliqués dans la motricité est particulièrement efficace lors de l'utilisation d'une perspective interne (à la première personne) et d'une modalité kinesthésique (Guillot et al., 2009 ; 2014). Confirmant ces études précédentes, Schuster et al., (2011) ont identifiés parmi 141 interventions d'IM, que c'est l'IM kinesthésique selon une perspective interne qui avait été utilisée lors des interventions ayant amélioré les performances.

¹⁴ Les modèles internes prédictifs sont basés sur la prédiction de la position du corps et des conséquences du mouvement sur cette position (Schmidt, 1975).

4.3. Moyens de contrôle de l'imagerie motrice

En l'absence d'exécution physique, le contrôle de l'IM est primordial et impose de vérifier la qualité de la reconstruction mentale et la précision de la structure temporelle (Guillot et Collet, 2005b ; McAvinue et Robertson, 2008 ; Guillot et al., 2012). La vivacité de l'IM (appréciant la clarté de l'image ou l'intensité du ressenti) peut ainsi être cotée par le sujet immédiatement après la pratique en utilisant des échelles de Likert (Malouin et al., 2007). L'interrogatoire du sujet peut compléter cette évaluation en précisant les détails de l'IM. Pendant la répétition mentale la mesure des réponses électrodermales permet de vérifier l'implication du sujet dans la tâche. Cette mesure a été validée après tétraplégie C6-C7 où le système nerveux autonome est enregistré au-dessus du niveau lésionnel (Grangeon et al., 2012a). Enfin la chronométrie mentale permet de vérifier que la durée de l'IM est isochrone à celle de la pratique physique. La préservation de l'isochronie renseigne sur la précision de la structure temporelle de l'imagerie (Guillot et Collet, 2005b ; Guillot et al., 2012).

4.4. Pertinence de l'utilisation de l'imagerie motrice chez le sujet sain

Chez le sujet sain, l'entraînement par IM a montré une amélioration des performances motrices lorsqu'il est associé à la pratique réelle (Feltz et Landers, 1983 ; Driskell et al., 1994). Ainsi, l'amélioration des performances est la plus grande quand l'IM est combinée à la pratique physique, suivie par l'IM seule et enfin l'absence de pratique (Feltz et Landers, 1983 ; Malouin et al., 2013). Driskell et al., (1994) soulignent l'importance de la spécificité de la tâche avec un impact plus important de l'IM sur la dimension cognitive du tâche.

4.5. Pertinence de l'utilisation de l'imagerie motrice en rééducation neurologique

Après un accident vasculaire cérébral (AVC), entre 30 et 66% des patients cérébrolésés conservent un déficit de préhension après six mois (Kwakkel et al., 2003). Bien que la nature du problème de commande motrice soit différent de celui d'une lésion médullaire, l'AVC entraînant la destruction de neurones de l'encéphale, l'IM a été utilisée pour favoriser une plasticité cérébrale par la stimulation active des réseaux neuronaux (Dobkin, 1993 ; Lotze et Halsband, 2006 ; Di Rienzo et al., 2014a). Ainsi, la majorité des études et méta analyses que l'IM couplé à la rééducation classique améliore la fonction du membre supérieur après AVC (Barclay-Goddard et al., 2011 ; Braun et al., 2013 ; Braun et al., 2006 ; Langhorne et al., 2009 ; Nilsen et al., 2010 ; Zimmermann-Schlatter et al., 2008). L'efficacité de cette

technique après AVC nous conduit à évaluer son efficacité pour la rééducation du membre supérieur après tétraplégie.

4.6. Pertinence de l'utilisation de l'imagerie motrice après tétraplégie

L'efficacité de l'utilisation de l'IM dans la rééducation classique a été démontrée, notamment dans la rééducation du membre supérieur et la préhension (Dickstein et Deutsch, 2007 ; Jackson et al., 2001 ; Malouin et al., 2013). L'équivalence fonctionnelle étant préservée après tétraplégie (Decety et Boisson, 1990 ; Di Rienzo et al., 2014a ; Sabbah et al., 2002) l'IM peut être utilisée. La question de l'efficacité de son utilisation se pose alors. Ainsi, deux études de cas attestent l'intérêt de combiner l'IM à la rééducation classique pour réduire les déficits, améliorer la fonction manuelle et l'indépendance après tétraplégie de niveau C6-C7 (Grangeon et al., 2010 ; 2012b). Ces améliorations ont été rapportées après transfert tendineux chirurgical restaurant l'extension active du coude. L'amélioration s'est trouvée renforcée après 300 minutes de pratique mentale (Grangeon et al., 2010). Sans chirurgie, des effets comparables ont également été obtenus après association de l'IM à la rééducation classique (Grangeon et al., 2012b).

4.7. Intérêts de l'utilisation de l'imagerie motrice après tétraplégie

4.7.1. L'imagerie motrice limite la fatigue physique et les douleurs d'épaule

L'utilisation de l'IM réduit la nécessité de pratique physique et, par la même, limite la fatigue physique chez des patients qui sollicitent déjà fortement leurs membres supérieurs. En effet, les mouvements en chaîne cinétique ouverte dominant pour la préhension mais les transferts et la propulsion les mobilisent en chaîne cinétique fermée et pallient la paralysie des membres inférieurs (Dalyan et al., 1999 ; Salisbury et al., 2006). Cette hypersollicitation entraîne des douleurs fréquentes et 70% d'entre elles concernent l'épaule (Salisbury et al., 2006). Les patients tétraplégiques interrogés rapportent des douleurs à l'épaule dans 46 à 59% des cas (Pahys et al., 2009).

4.7.2. L'imagerie motrice favorise une plasticité cérébrale adaptative

Après lésion médullaire, une plasticité corticale spontanée s'amorce et modifie l'organisation cérébrale. Le schéma précis de ces modifications dépend de la tâche expérimentale (mouvements de la face, du membre supérieur ou du pied) et des caractéristiques de la lésion médullaire (niveau d'atteinte, caractère complet ou incomplet de l'atteinte, délai d'évolution depuis la lésion). Un consensus de la littérature montre une augmentation des activations

supérieures à celle des sujets sains au niveau cortical (dans les deux cortex moteurs primaires, l'aire motrice supplémentaire, l'aire prémotrice, l'aire motrice cingulaire, le cortex pariétal, le cortex somatosensoriel primaire controlatéral) et au niveau sous cortical (le cervelet bilatéralement, le thalamus et les ganglions de la base – Kokotilo et al., 2009). Pour étudier si l'IM pouvait réduire ce processus, Cramer et al., (2007) ont rapporté les modifications d'activité corticale en IRM_f consécutivement à l'apprentissage mental de mouvements réalisés avec le pied paralysé chez des patients para et tétraplégiques. Après 840 minutes d'IM, il n'a pas été observé de réduction des volumes d'activation associés lors des essais de mouvements du pied mais l'activité dans le globus pallidus s'est révélée plus intense, probablement parce qu'une nouvelle séquence gestuelle venait d'être apprise.

V. Analyse cinématique de la préhension après tétraplégie : bases neurales et impact de l'imagerie motrice

La cinématique a été utilisée pour répondre à deux types de questions.

1 Analyse cinématique des adaptations du système nerveux central après tétraplégie

Dans la première partie de ce travail, nous nous sommes posé la question des adaptations du système nerveux central pour réaliser les mouvements de préhension par ténodèse. Nous avons investigué les caractéristiques cinématiques de cette préhension (Mateo et al., 2013). Puis nous avons synthétisé et identifié les modifications cinématiques reflétant les adaptations du système nerveux central lors des mouvements du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte après tétraplégie (Mateo et al., 2015).

2 Evaluation cinématique des modifications de performance de préhension après imagerie motrice

Dans la seconde partie, la cinématique nous a servi à évaluer les modifications de performance de préhension après IM. La cinématique permet d'enregistrer les mouvements et d'en extraire les caractéristiques à travers des analyses variées. Pour cela, des capteurs sont placés sur les repères osseux des segments corporels à étudier. Leur placement est standardisé par la Société Internationale de Biomecanique (ISB) notamment pour le membre supérieur (Wu et al., 2005). La position de chaque capteur est enregistrée puis labellisée afin que ses coordonnées spatiales, sa vitesse, son accélération soient calculées. L'association des données de plusieurs capteurs permet d'extrapoler d'autres variables, comme les différents angles articulaires au cours du mouvement. Pour un mouvement donné, les variations inter-sujets et intra-sujets sont réduites par normalisation du temps, selon la méthode d'interpolation de spline. Van Andel et al., (2008) ont proposé de normaliser l'étude de 4 mouvements de la vie quotidienne (amener la main respectivement à l'épaule opposée, à la bouche, à la fesse et se coiffer). Elle constitue une référence permettant d'étudier la motricité et de comparer une population atteinte d'une pathologie à un groupe contrôle (van Andel et al., 2008).

La mesure cinématique permet une évaluation objective et écologique des mouvements de préhension évaluant la saisie d'un objet proche des conditions de la vie quotidienne. Elle constitue un outil de mesure très sensible de la performance des patients (Aggarwal et Cai, 1997 ; van Andel et al., 2008 ; Anglin et Wyss, 2000 ; Bernhardt et al., 1998).

3 Les bases neurales et impact de l'imagerie motrice mesurées en magnétoencéphalographie (MEG)

Jusqu'à présent, aucune étude ne s'est encore intéressée aux modifications d'activités corticales induites par l'IM lors des mouvements de préhension par ténodèse. Pour mesurer ces changements, nous avons utilisé la MEG qui permet d'enregistrer les faibles champs magnétiques cérébraux par des capteurs superconducteurs (Superconducting Quantum Interference Devices – SQUIDS). L'objectif est de réaliser une carte des champs magnétiques et de les utiliser pour calculer la distribution la plus probable des sources cérébrales de courant corrélatives de l'activité sensorielle, cognitive ou motrice des patients. Ces champs magnétiques sont générés par les flux ioniques intracellulaires postsynaptiques d'une population de neurones activés de façon synchrone et ne sont pas déformés par la traversée du crâne et de la peau à la différence des champs électriques mesurés par électroencéphalographie. Le MEG présente l'avantage de suivre la dynamique des activations corticales à la milliseconde près (forte résolution temporelle). Elle n'est pas invasive et présente une résolution spatiale de l'ordre de quelques mm³ (Hari et Forss, 1999). En outre, Korvenoja et al., (2006) ont montré que la MEG est une méthode plus adaptée que l'IRMf pour localiser l'activité des populations de neurones dans le sillon central.¹⁵ Etant donné que les dipôles de courant doivent avoir des orientations similaires pour générer un champ magnétique, c'est souvent la couche de cellules pyramidales qui est située perpendiculairement à la surface corticale qui génère des champs magnétiques mesurables (Figure V.1 – Papanicolaou, 2009).

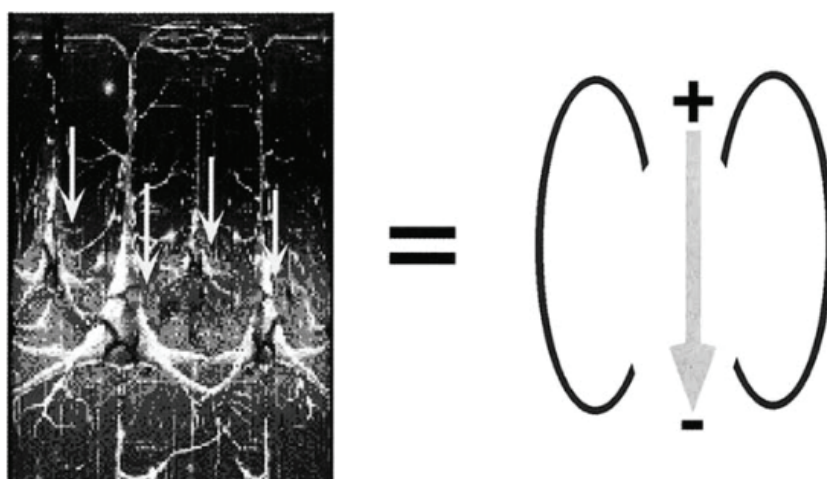


Figure V.1. Représentation schématique d'un groupe de neurones de la couche de cellules pyramidales présentant des dendrites apicales qui ont une orientation parallèle (A). Le flux ionique circulant dans ces dendrites le rend similaire à un dipôle de courant (B – Papanicolaou, 2009).

¹⁵ Pour générer un signal détectable, 50000 neurones environ doivent être actifs (Okada, 1983)

Les modifications au niveau du cortex sensorimoteur controlatéral sont recherchées dans la bande de fréquence bêta (13-35 Hz) pendant l'exécution ou la représentation de mouvements (Battapady et al., 2009 ; Jasper et Penfield, 1949). Plus particulièrement, la baisse de puissance du signal dans cette bande de fréquence est un témoin de la planification et de la programmation du geste et correspond à une désynchronisation des ondes que ces opérations induisent (Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999). L'utilisation d'un filtrage spatial appelé Synthetic Aperture Magnetometry (Cheyne et al., 2006) permet d'estimer les sources d'activations corticales et de calculer des cartes statistiques 3D avec une résolution de 5 mm³. Les tests appariés comparent un état actif à un état contrôle où la puissance du signal décroît lors du mouvement (désynchronisation – Taniguchi et al., 2000), celle de l'état de repos précédant le mouvement étant supérieure.

Dans ce travail de thèse, la MEG a été utilisée pour vérifier les hypothèses que :

- L'IM réduirait la plasticité corticale de compensation en diminuant les intensités d'activation corticales lors d'un mouvement complet de préhension associé à une amélioration de la performance du mouvement mesurée en MEG.
- L'IM réduirait la plasticité corticale de compensation en diminuant les intensités d'activation corticales des aires sensorimotrices controlatérales lors d'un mouvement d'extension du poignet produisant la ténodèse associé à une amélioration cinématique de ce mouvement de préhension.

4 Chronométrie mentale et impact de l'imagerie motrice

Par définition, l'IM implique une absence d'exécution physique. Néanmoins, il est nécessaire de contrôler la qualité du travail mental (Guillot et Collet, 2005b ; 2012). Plusieurs méthodes sont disponibles (i) après IM avec l'interrogation sur la vivacité du mouvement (Malouin et al., 2007) ou (ii) au cours des répétitions mentales en vérifiant l'isochronie entre la durée réelle et imaginée d'un même mouvement. Ainsi, la chronométrie mentale a été étudiée après accident vasculaire cérébral (Malouin et al., 2004 ; 2008 ; 2009 ; 2012; Wu et al., 2010 ; Liepert et al., 2012), dans le cas de la maladie de Parkinson (Heremans et al., 2011) de la sclérose en plaque (Heremans et al., 2012) ou d'un traumatisme crânien (Oostra et al., 2012). La chronométrie mentale bien que largement documentée en neurologie comme outil d'évaluation de l'IM reste à investiguer après tétraplégie.

Avec l'analyse de la chronométrie mentale réalisée au cours de l'intervention en IM, nous aborderons différentes questions pour tester les conséquences de la tétraplégie sur:

- l'altération éventuelle de la représentation du geste après tétraplégie : le patient tétraplégique utilise-t-il la *vivacité de l'image* ou la *structure temporelle* du mouvement comme priorité du contrôle lors de la reconstruction mentale du mouvement ? L'hypothèse avancée est qu'il privilégie la qualité du mouvement au détriment de la structure temporelle. L'isochronie pourrait être modifiée, sans doute par surestimation du temps lors des essais imaginés avec une vivacité préservée comme rapporté dans d'autres atteintes neurologiques centrales.
- les modalités d'imagerie : existe-t-il une différence entre l'imagerie motrice visuelle et kinesthésique c'est à dire entre des modalités sensorielles altérées par la lésion médullaire (tact et proprioception) ou complètement préservées (vision) ? L'hypothèse est que l'imagerie kinesthésique serait partiellement altérée ce qui devrait rendre sa mise en œuvre plus complexe avec, notamment, une réduction de la vivacité et une altération de la structure temporelle du mouvement.

Enfin, nous évaluerons les effets de l'IM sur les modifications de la vivacité et de la structure temporelle du mouvement. L'hypothèse formulée est que la pratique mentale entraîne une consolidation du mode de contrôle du mouvement (i.e. vivacité et organisation temporelle) et que la différence entre les modalités visuelles et kinesthésiques se réduit avec la pratique.

VI. Caractéristiques cinématiques de la prise par ténodèse après tétraplégie C6.

Kinematic characteristics of tenodesis grasp in C6 quadriplegia.

Article publié dans Spinal Cord

(<http://www.nature.com/sc/journal/v51/n2/full/sc2012101a.html>)

1. Justification et objectif

Les possibilités de préhension sont fortement réduites après tétraplégie du fait du déficit moteur. Chez ces patients, la lésion touche la moelle épinière mais épargne l'encéphale. Le premier objectif de ce travail de thèse a été de comprendre le contrôle moteur de la préhension après tétraplégie. Plus précisément nous avons évalué les adaptations du système nerveux central pour organiser la préhension par ténodèse lors de deux prises, l'une palmaire et l'autre latérale. Nous avons identifié les caractéristiques cinématiques temporelles et spatiales lors d'une prise palmaire puis latérale réalisée du côté dominant par un groupe de patients tétraplégiques de niveau C6 stables et inclus à un stade chronique, après six mois d'évolution (Waters et al., 1993 – i.e. présentant une force normale du muscle extensor carpi radialis longus ainsi que des amplitudes articulaires préservées aux membres supérieurs).

2. Résumé

Type d'étude: Etude cas contrôle descriptive.

Objectif: Analyser la cinématique de la préhension chez des participants contrôles sains et tétraplégiques de niveau C6 lors d'une tâche de pointage et deux mouvements de la vie quotidienne pour saisir une pomme ou une disquette vertical avec respectivement une prise palmaire puis latérale.

Cadre: Hôpital de rééducation neurologique, France.

Matériel and méthode: Quatre participants tétraplégiques ayant une lésion C6 complète et quatre contrôles sains appariés en âge ont été inclus. Les mesures des paramètres cinématiques étaient le temps de mouvement (TM), le pic de vitesse (PV), le moment du pic de vitesse (TPV) et l'angle du poignet dans le plan sagittal (i.e. de flexion – extension) au début du mouvement, au moment du PV et à la fin du mouvement.

Résultats: Les participants tétraplégiques de niveau C6 avaient des TM significativement plus long dans les deux tâches de préhension. Le moment du PV n'était pas significativement différent entre les deux groupes. A la différence des contrôles, le poignet des participants tétraplégiques de niveau C6 était en position neutre au début du mouvement, en flexion au moment du PV et en extension à la fin du mouvement.

Conclusion : Deux paramètres cinématiques principaux caractérisent la prise par ténodèse après tétraplégie C6 : (i) la position du poignet en flexion pendant le transport et en extension lors de la saisie ; (ii) l'augmentation du TM reflétant le temps nécessaire pour ajuster la position du poignet et réaliser la prise par ténodèse. Ces caractéristiques ont été observées pour deux types de prises palmaire et latérale. Ces résultats suggèrent une programmation séquentielle du transport puis de la saisie qui diffère du sujet sain où la prise est préparée lors du transport. L'adaptation du système nerveux central pour organiser la préhension ténodèse pour la prise palmaire comme latérale repose sur le découpage du mouvement de préhension. La préhension est composée de deux mouvements, le transport puis la saisie, réalisés successivement. La conséquence est une augmentation de la durée du mouvement. Ces adaptations permettant la prise par ténodèse devraient être prise en compte lors de la rééducation de cette préhension après tétraplégie.

Mots Clés : Cinématique, préhension, prise par ténodèse, tétraplégie de niveau C6, lésion médullaire.

ORIGINAL ARTICLE

Kinematic characteristics of tenodesis grasp in C6 quadriplegia

S Mateo^{1,2,3,4}, P Revol^{1,3}, M Fournassi^{1,3}, Y Rossetti^{1,3}, C Collet^{1,3,4} and G Rode^{1,3}

Study design: Descriptive control case study.

Objectives: To analyze the kinematics of tenodesis grasp in participants with C6 quadriplegia and healthy control participants in a pointing task and two daily life tasks involving a whole hand grip (apple) or a lateral grip (floppy disk).

Setting: France.

Methods: Four complete participants with C6 quadriplegia were age matched with four healthy control participants. All participants were right-handed. The measured kinematic parameters were the movement time (MT), the peak velocity (PV), the time of PV (TPV) and the wrist angle in the sagittal plane at movement onset, at the TPV and at the movement end point.

Results: The participants with C6 quadriplegia had significantly longer MTs in both prehension tasks. No significant differences in TPV were found between the two groups. Unlike control participants, for both prehension tasks the wrist of participants with C6 quadriplegia was in a neutral position at movement onset, in flexion at the TPV, and in extension at the movement end point.

Conclusion: Two main kinematic parameters characterize tenodesis grasp movements in C6 quadriplegics: wrist flexion during reaching and wrist extension during the grasping phase, and increased MT reflecting the time required to adjust the wrist's position to achieve the tenodesis grasp. These characteristics were observed for two different grips (whole hand and lateral grip). These results suggest sequential planning of reaching and tenodesis grasp, and should be taken into account for prehension rehabilitation in patients with quadriplegia.

Spinal Cord (2013) **51**, 144–149; doi:10.1038/sc.2012.101; published online 4 September 2012

Keywords: kinematics; prehension; tenodesis grasp; C6 quadriplegia; spinal cord injury

INTRODUCTION

Human prehensile movement, one of the fundamental hand functions, is dramatically disturbed after cervical spinal cord injury.^{1,2} Indeed, individuals with C6 quadriplegia retain control of elbow flexor and wrist extensor muscles but lose active extension of the elbow and the ability to perform active prehension movements. These patients can, however, learn a tenodesis grasp after extensive physical rehabilitation, allowing them to perform compensatory passive prehension.^{2–4} Tenodesis grasp involves extension of the wrist (extensor carpi radialis longis and brevis) and can result in two different grasps: a passive whole hand grip due to finger flexor shortening and a passive lateral grip due to flexor pollicis longus shortening.^{1,2,4,5}

The kinematics of normal human prehensile movements have been extensively studied since Jeannerod.^{6–9} Indeed, healthy individuals exhibit two prehension components: a reaching phase involving the shoulder, elbow and wrist, and a grasping phase requiring both active finger closure and the opposition of the thumb with the other fingers.⁶ These two phases of healthy human prehensile movements are coupled,^{6–9} as shown by the fact that the maximal grip aperture occurs at the moment of peak deceleration,⁶ which itself occurs at a fixed time, 60–70% of the reaching phase.⁷

Reach-to-grasp movements in individuals with C6 quadriplegia show a series of important kinematics differences compared with

healthy control participants. (i) Concerning the reaching phase, participants with C6 quadriplegia have longer MTs^{10–12} and smaller velocity peaks (PV).^{11–13} Compensatory movements involving proximal upper limb joints during the reaching phase have also been reported. Compensatory movements of the scapula^{11,12,14} and trunk^{12,13} are sometimes used to achieve elbow extension. Muscle activation differences during the reaching phase of reach-to-grasp movements have also been shown in participants with C6 quadriplegia, with isolated activity in the agonist muscles (shoulder and elbow muscles flexors, wrist muscle extensors) without any accompanying antagonist muscle activation.^{15,16} (ii) kinematic differences during the grasping phase are less frequently reported than reaching phase differences. Tenodesis grasp has been associated with more wrist extension,¹⁷ increased wrist height when a glass was grasped,¹⁸ additional velocity peaks^{11,12} and forearm supination during manipulation of the grasped object, showing that participants with C6 quadriplegia use gravity to secure the grasp.¹² (iii) Hoffman *et al.*¹⁷ studied wrist height and trajectories in participants with C6 quadriplegia and reported that, in contrast with healthy control participants, the reaching and grasping phases were performed sequentially. Despite having atypical kinematic profiles during reach-to-graph movements, participants with C6 quadriplegia have relatively smooth movement trajectories during

¹INSERM U1028, CNRS UMR5292, Lyon Neuroscience Research Center, ImpAct Team, Lyon, France; ²University UCBL Lyon 1, Lyon, France; ³Hospices Civils de Lyon, Hôpital Henry Gabrielle, Mouvement et Handicap, Lyon, France and ⁴Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, Equipe d'Accueil 647, Laboratoire de la Performance Motrice, Mentale et du Matériel, Villeurbanne Cedex, France

Correspondence: S Mateo, Service de Médecine Physique et Rééducation, Hôpital Henry Gabrielle, 20 route de Vourles, 69230 Saint Genis Laval, France.
E-mail: sebastien.mateo@chu-lyon.fr

Received 23 February 2012; revised 30 July 2012; accepted 5 August 2012; published online 4 September 2012

reach-to-graph movements,¹⁴ suggesting that their compensatory movements are efficient. Interestingly, the kinematic characteristics of the tenodesis grasp have never been reported using wrist movements in the sagittal plane.

In this study, a detailed kinematic analysis of the tenodesis grasp was performed in four participants with C6 quadriplegia as well as four age-matched healthy control participants. The tasks examined were a pointing task and two daily life prehension tasks involving two distinct grips (whole hand and lateral grip).

MATERIALS AND METHODS

Population

Four chronic stable stage patients (after C6 spinal cord injury), mean age 27.5 (s.d. 8.3), and four healthy control participants (university students without any history of neurological or orthopedic disease), mean age 29.5 (s.d. 5.0) were included in the experimental groups after the local ethics committee (CPP 2009-051 B) had given its approval. All participants were right-handed based upon the Edinburgh questionnaire. The mean ASIA (American Spinal Injury Association) motor score was 24.5 (s.d. 1.9). Individual data are summarized in Table 1. When they were tested, all participants with C6 quadriplegia were able to reach and grasp an object using tenodesis grasp in daily life as this grasp had previously been learnt during intensive physical and occupational therapy sessions. Upper limb range of motion assessment using a goniometer showed no limitation for the shoulder, elbow, wrist and finger joints in either group. Muscle tonus was assessed using the Ashworth modified scale, no spasticity was found (score: 0/4) in the C6 quadriplegics.

Experimental set-up

Each participant sat in his (her) own manual wheelchair (participants with C6 quadriplegia) or in a standard wheelchair (control participants), in front of the experimental set-up. The back of the wheelchair was tilted backwards (about 10°) and a strap was placed across the chest and secured to the chair to minimize forward movements of the trunk. The table was 73 cm high and the mean height of the seat was 54 cm. All participants kept their left arm on their

left leg while their right index finger was positioned at the starting position, which was 13 cm from their chest in the mid-sagittal plane (Figure 1).

Procedure

After a 5-s resting period, the participants used their right upper limb to perform either a pointing or a grasping movement according to a verbal command given by the experimenter. All movements were self-paced and performed without any training before the kinematic recordings. In the pointing task, the participants were asked to point as accurately as possible to a target. The target was either aligned with the mid-sagittal plane (Center) or shifted 30° toward the right space (Right; Figure 1a). Twenty-two pointing movements were performed toward each target in a predetermined order so that participant anticipation was limited (Figure 1).

In the grasping task, the participants were asked to grasp two objects placed in the mid-sagittal plane (Figure 1b): (i) a 7-cm diameter artificial apple was used to test the whole hand grip; (ii) a vertical floppy disk rotated 45° laterally was used to assess the lateral grip. Each object was grasped in a separate block and each block consisted of 11 grasping movements. If the participant failed to grasp the object on a given trial, then the same movement was repeated. The whole procedure lasted about 60 min and a total of 44 movements were performed.

Movement recording

Movements of the right upper limb were recorded using a 3D motion analysis system at a sampling rate of 50 Hz. The same experimenter placed the marker set using boney palpation. In the pointing task, three reflective markers were placed on the index finger, wrist and elbow. In the grasping task, 10 markers were placed on the following sites: (i) the dorsal surface of the first phalanx of the thumb, (ii) the dorsal surface of the second phalanx of the index finger, (iii) the dorsal surface of the second metacarpal bone head, (iv, v) the two styloid processes, (vi) the middle third dorsal part of the radius bone, (vii, viii) the two epicondyles, (ix, x) on the surface of both the medial and ventral biceps brachii, according to the recommendations of the International Society of Biomechanics.¹⁹ This reflective marker set-up allowed accurate computation of the wrist's angular position (Figure 1). We did not use an acromion sensor because the scapulo-thoracic joint was not relevant for our aims and has already been studied.¹² Moreover, the participation of the scapulo-thoracic joint was minimized by both the thoracic strap and the reaching distance, which remained within the haptic space.

Data processing

The markers enabled the computation of the following kinematic parameters: (i) MT, (ii) PV, (iii) time of PV (TPV) expressed either as a percentage of MT (TPV %) or in absolute time (ms), (iv) elbow and wrist maximal height. In the grasping task, the wrist angle was computed at the starting position, the PV, and the movement end point. Movement onset and movement end point were defined using a speed threshold of 0.01 m/s. The PV of the wrist marker, determined during the reaching movement, corresponded to the maximal velocity. The MT corresponded to the duration between movement onset and

Table 1 Participant characteristics

<i>Patient</i>	<i>P1</i>	<i>P2</i>	<i>P3</i>	<i>P4</i>
Gender	Male	Female	Male	Male
Age (years)	18	31	24	37
Time post injury (months)	17	33	6	216
ASIA level	C6	C6	C6	C6
Frankel score (A-E)	A	A	B	B
Motor ASIA score (/100)	26	24	26	22
sensitive ASIA score (/112)	50	28	68	68

Abbreviation: ASIA, American Spinal Injury Association.

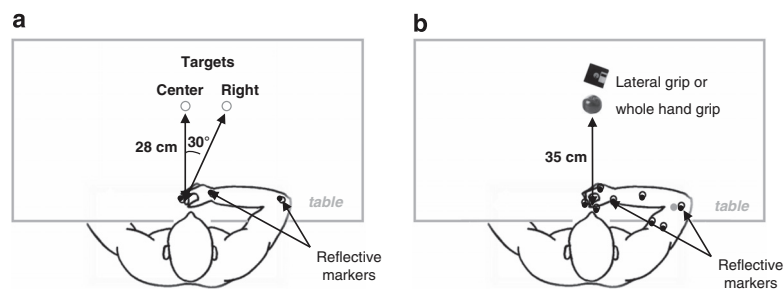


Figure 1 Description of the experimental set-up for the pointing task (a) and for the grasping tasks (b). Pointing movements were performed following the predetermined order sequence: Right (R), Center (C), R, R, C, R, R, C, C, C, R, C, R, R, C, C, R, C, C, R, R, C.

end point. Temporal parameters were expressed as a percentage of MT to obtain the same duration for all movements and to enable comparisons between the two groups.

Statistical analyses

Means and standard deviations were calculated for each participant for each movement. Non-parametric statistical analyses were performed using Mann-Whitney *U*-tests. The threshold for significance was set at 0.05.

RESULTS

In the pointing task, the participants with C6 quadriplegia had longer MTs and lower PVs than the control group, but these differences were not statistically significant. Wrist and elbow maximal heights were not different between the two groups (Table 2). For the participants with C6 quadriplegia, elbow height during right target pointing was significantly lower than during central target pointing. The normalized velocity profiles for both the participants with C6 quadriplegia and the controls followed a bell-shape distribution, and the TPV expressed as a percentage of MT did not differ between the two groups in both central and right target pointing (Figure 2). Finally, there were no significant differences between the two groups for pointing accuracy in the X and Y axes for the central target (mean diff 1.0 mm; 95% CI -6.5 to 8.6 and -3.0 mm; 95% CI -5.1 to -0.9, respectively) or the right target (-2.8 mm; 95% CI -11.0 to 5.3-43.3 to 67.7 and 4.2 mm; 95% CI -16.1 to 24.6, respectively).

In the grasping task, the participants with C6 quadriplegia showed significantly longer MTs than controls for the whole hand grip (mean diff 1123.4 ms; 95% CI 277.2-1969.5) and lateral grip tasks (mean diff 890.8 ms; 95% CI 672.5-1109.1), and both tasks were associated with lower PVs than controls. Interestingly, the absolute TPV was not significantly different between the participants with C6 quadriplegia and controls for either the whole hand grip or lateral grip tasks (Table 3).

The wrist angular position was significantly different between the two groups at the starting point, TPV and movement end point in both prehension tasks. In the whole hand grip task, the participants with C6 quadriplegia started with the wrist in a neutral position whereas the control group started the movement with the wrist extended (mean diff 64.4°; 95% CI 55.4-73.3). At the TPV, the participants with C6 quadriplegia exhibited wrist flexion whereas the wrist extension in the control group was still present (mean diff 92.3°; 95% CI 62.0-122.6). At movement end point, both groups showed wrist extension, and the wrist was more extended in the participants with C6 quadriplegia than in the controls (mean diff 59.3°; 95% CI 29.7-88.9; Figures 3 and 4). In the lateral grip task, a similar pattern was observed for wrist position, with more wrist flexion in the participants with C6 quadriplegia than controls at movement onset (mean diff 62.5°; 95% CI 56.6-68.5) and at the TPV (mean diff 76.4°; 95% CI 54.9-97.9) but more wrist extension than control at movement endpoint (mean diff 27.4°; 95% CI 6.8-48.1). In the whole hand

Table 2 Temporal and kinematic parameters (mean and s.d.) of a pointing movement in four participants with C6 quadriplegia and four matched control participants

	Central target				Right target			
	Controls	C6 patients	MWW test		Controls	C6 patients	MWW test	
			Z	P			Z	P
Movement time (ms)	438.5 (136.8)	659.8 (198.4)	-1.73	0.08	469.2 (138.3)	667.5 (235.1)	1.44	0.25
Peak of velocity (mm/s)	944.2 (219.4)	657.1 (173.9)	1.44	0.15	1145.2 (249.8)	782.1 (190.6)	-0.86	0.15
Time of peak velocity ^a	38.7 (1.9)	40.3 (8.4)	-0.87	0.39	40.7 (2.9)	43.3 (5.4)	0.43	0.39
Elbow height (mm)	36.5 (19.5)	40.1 (20.2)	0.14	0.89	34.9 (6.7)	24.3 (17.8)	1.01	0.67
Wrist height (mm)	32.7 (10.2)	38.1 (13.5)	-0.14	0.89	34 (0.4)	35 (10.4)	-1.16	0.31

Abbreviation: MWW, Mann-Whitney *U*-test.

^aTime of PV has been expressed in percentage of movement time.

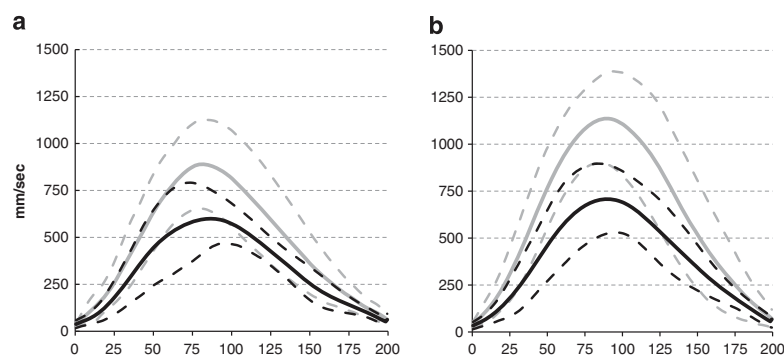


Figure 2 Velocity profile (mean and s.d.) normalized with 200 samples for the C6 quadriplegic (black) and control (gray) groups during pointing toward a central (a) and a right target (b). All movements performed either by participants with C6 quadriplegia or by control participants were shorter than 200 samples in the pointing task. Consequently, samples have been added during normalization using the spline interpolation algorithm.

Table 3 Temporal and kinematic parameters (mean and s.d.) of two grasping movements in four participants with C6 quadriplegia and four matched control participants

	Whole hand grasp				Lateral grasp			
	Controls	C6 patients	MWW test		Controls	C6 patients	MWW test	
			Z	P			Z	P
MT (ms)	771.4 (86.7)	1894.8 (596.5)	-2.31	0.02	748.0 (122.2)	1638.8 (130)	-2.31	0.02
PV (mm/s)	799.5 (77.4)	706.3 (126.1)	1.16	0.25	686.3 (78.8)	672.2 (91.6)	0.29	0.77
Absolute time of peak velocity (ms)	346.2 (81.0)	431.9 (103.6)	-1.44	0.15	344.9 (79.8)	414.7 (110.9)	-0.87	0.39
Wrist angle at starting point (°)	20.8 (7.3)	4.9 (5.3)	2.31	0.02	20.1 (6.1)	7.4 (4.8)	2.02	0.04
Wrist angle at PV (°)	12.9 (9.2)	-15.2 (11.9)	2.31	0.02	17.9 (11.4)	-4.3 (10.9)	2.02	0.04
Wrist angle at movement end point (°)	3.9 (12.5)	26.8 (9.4)	-2.02	0.04	17.3 (6.4)	45.3 (10.3)	-2.31	0.02
Max wrist height (mm)	78.9 (12.1)	122.8 (33.8)	-2.02	0.04	72.2 (20)	114.6 (37.6)	-1.44	0.15
Max wrist extension (°)	90.7 (10.1)	112.2 (11.1)	-1.15	0.25	79.7 (8.4)	105.0 (5.5)	-2.31	0.02
Time to max wrist extension*	78.2 (5.4)	40.4 (14.8)	-2.02	0.04	50.6 (26.1)	36.8 (14)	1.15	0.25

Abbreviation: MWW, Mann-Whitney U-test.

*Time to maximal wrist extension has been expressed in percentage of movement time.

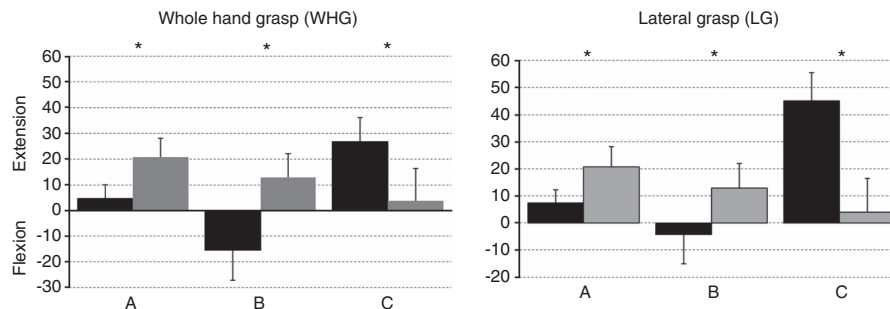


Figure 3 Wrist angular position (mean and s.d.) in the sagittal plane in participants with C6 quadriplegia (black) and control participants (gray) performing a whole hand grasp, shown for the starting point (A), the point of peak of velocity (B), and the movement end point (C).

grip task, the participants with C6 quadriplegia had significantly greater wrist height values than the control participants (mean diff 44.0°; 95% CI 8.1–96.1). In the participants with C6 quadriplegia there was significantly more wrist extension in the lateral grip task compared with the whole hand grip task ($112.2^\circ \pm 11.1^\circ$ vs $105.5^\circ \pm 5.5^\circ$).

DISCUSSION

In this study, a detailed kinematic analysis of the tenodesis grasp was performed in four participants with C6 quadriplegia and compared with four age-matched healthy control participants in a pointing task and two daily life prehension tasks involving two distinct grips (whole hand grip and lateral grip).

In the pointing task, longer MTs and lower PVs were found in the C6 quadriplegics, in agreement with previous studies.^{10–12} These kinematics modifications are the consequence of a muscle strength deficit caused by the cervical spinal cord injury. The increased elbow height can be explained by compensatory mechanisms of the scapulo-thoracic joint.¹² Interestingly, although the movement was slower, pointing accuracy was similar in both groups, suggesting that proximal motor control following cervical spinal cord injury is efficient. Lack of temporal constraints in the pointing task allowed participants with C6 quadriplegia to point with an accuracy similar to that of control participants by performing a slower movement.

In the grasping tasks, control participants performed prehension grips using their fingers and small wrist movements. Similar results have been previously reported.^{6,7} Unlike controls, participants with C6 quadriplegia showed enhanced wrist extension during the prehension grips. In participants with C6 quadriplegia the initial wrist position was neutral, showing a lack of active contraction of wrist extensor muscles. Then, during the reaching phase, the wrist was flexed to ensure a maximal aperture of the fingers enabling a maximal wrapping of the fingers around the object. Finally at movement end point, wrist extension permitted closure of the fingers (whole hand grip) or adduction of the thumb against the lateral face of the forefinger (lateral grip). In brief, in participants with C6 quadriplegia performing a prehension movement, wrist movements are essential for the tenodesis grasp: the wrist is initially flexed to open the fingers and it is then extended to produce finger closure.^{11,18}

The angular position of the wrist in the sagittal plane could be considered as a kinematic parameter that reflects the grasping component of reach-to-grasp movements in C6 quadriplegics. This parameter was assessed in a previous study in 11 right-handed participants with C6 quadriplegia by Hoffman and colleagues using a cone prehension grasping task. These authors showed that participants with C6 quadriplegia produced a lot of wrist extension during grasping to passively close the fingers around the object. Our findings

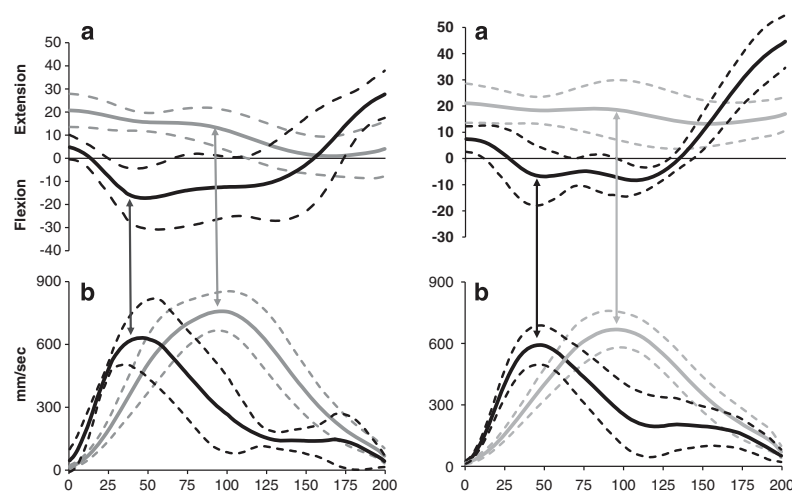


Figure 4 Wrist angular position profile (mean and s.d.) in the sagittal plane (a) and wrist velocity profile (mean and s.d.) (b), normalized with 200 samples in the participants with C6 quadriplegia (black) and control participants (gray) performing a whole hand grasp (left panel) or a lateral grasp (right panel). All movements performed either by controls or by participants with C6 quadriplegia were shorter than 200 samples in the grasping tasks. Consequently, samples have been added during normalization using the spline interpolation algorithm.

show that a lot of wrist extension is also present during whole hand and lateral grips.

The degree of wrist extension might therefore provide some information about the final adjustments that are necessary to secure the tenodesis grasp. We observed significantly more wrist extension during the grasping phase of the lateral grip than the whole hand grip. From a biomechanical perspective, a lot of wrist extension could serve to substantially shorten the flexor pollicis longus tendon, flexor digitorum profundus and superficialis tendons to ensure the security of the grip. However, for the lateral grip the tendons need to shorten more because the object being grasped is smaller. In sum, participants with C6 quadriplegia use different degrees of wrist extension to ensure that tendons are short enough to optimize the security of the grip.

Participants with C6 quadriplegia performed slower movements as compared with control participants, and the TPV in absolute time did not differ between the two groups, suggesting that the reaching phase was prolonged for the C6 quadriplegics. Longer reaching times and wrist flexion during reaching but extension during grasping suggest that the prehension movement was performed in two successive stages in C6 quadriplegics. This finding confirms previous results reported by Hoffman *et al.*¹⁷ who showed a temporal dissociation between the reaching and the grasping components in C6 quadriplegics. Our results suggest that this sequential planning of reaching and grasping is also present in a whole hand grip and a lateral grip task.

CONCLUSION

We report that participants with C6 quadriplegia at a chronic stage (median 25 months after injury) performed tenodesis grasp using a characteristic wrist angular movement in the sagittal plane. The tenodesis grasp is a new higher order program controlling prehension movements, which necessitates a prolonged reaching phase and a final adjustment of the grip. These two features of tenodesis grasp kinematics suggest sequential planning of the reaching and grasping phases. These data are important for prehension rehabilitation in patients with quadriplegia.

DATA ARCHIVING

There were no data to deposit.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

ACKNOWLEDGEMENTS

Thanks to Claude Prablanc for reviewing this manuscript. Thanks to Simone Dorsch and Karen Reilly for proofreading this manuscript. This article was supported by Grant: Programme Hospitalier de Recherche Clinique Interrégional 2010. 541/142.

Statements of ethics: We certify that all applicable institutional and governmental regulations concerning the ethical use of human volunteers were followed during the course of this research.

- 1 Harvey L. Principles of conservative management for a non-orthotic tenodesis grip in tetraplegics. *J Hand Ther* 1996; **9**: 238–242.
- 2 Snoek GJ, Ijzerman MJ, Hermens HJ, Maxwell D, Biering-Sorensen F. Survey of the needs of patients with spinal cord injury: impact and priority for improvement in hand function in tetraplegics. *Spinal Cord* 2004; **42**: 526–532.
- 3 Snoek GJ, van Til JA, Krabbe PFM, Ijzerman MJ. Decision for reconstructive interventions of the upper limb in individuals with tetraplegia: the effect of treatment characteristics. *Spinal Cord* 2008; **46**: 228–233.
- 4 Spooren AIF, Janssen-Potten YJM, Kerckhofs E, Seelen HAM. Outcome of motor training programmes on arm and hand functioning in patients with cervical spinal cord injury according to different levels of the ICF: a systematic review. *J Rehabil Med* 2009; **41**: 497–505.
- 5 Harvey LA, Batty J, Jones R, Crosbie J. Hand function of C6 and C7 tetraplegics 1–16 years following injury. *Spinal Cord* 2001; **39**: 37–43.
- 6 Jeannerod M. The timing of natural prehension movements. *J Mot Behav* 1984; **16**: 235–254.
- 7 Gentilucci M, Chieffi S, Scarpa M, Castiello U. Temporal coupling between transport and grasp components during prehension movements: effects of visual perturbation. *Behav Brain Res* 1992; **47**: 71–82.
- 8 Weiss P, Jeannerod M. Getting a grasp on coordination. *Physiology* 1998; **13**: 70–75.
- 9 van de Kamp C, Zaal FTJM. Prehension is really reaching and grasping. *Exp Brain Res* 2007; **182**: 27–34.
- 10 Popović M, Popović D. A new approach to reaching control for tetraplegic subjects. *J Electromyogr Kinesiol* 1994; **4**: 242–253.
- 11 Laffont I, Briand E, Dizien O, Combeaud M, Bussel B, Revol M *et al.* Kinematics of prehension and pointing movements in C6 quadriplegic patients. *Spinal Cord* 2000; **38**: 354–362.
- 12 Laffont I, Hoffmann G, Dizien O, Revol M, Roby-Brami A. How do C6/C7 tetraplegic patients grasp balls of different sizes and weights? Impact of surgical musculo-tendinous transfers. *Spinal Cord* 2007; **45**: 502–512.
- 13 Reft J, Hasan Z. Trajectories of target reaching arm movements in individuals with spinal cord injury: effect of external trunk support. *Spinal Cord* 2002; **40**: 186–191.
- 14 Hoffmann G, Laffont I, Hannequin S, Roby-Brami A. How to extend the elbow with a weak or paralyzed triceps: control of arm kinematics for aiming in C6–C7 quadriplegic patients. *Neuroscience* 2006; **139**: 749–765.

- 15 Koshland GF, Galloway JC, Farley B. Novel muscle patterns for reaching after cervical spinal cord injury: a case for motor redundancy. *Exp Brain Res* 2005; **164**: 133–147.
- 16 Jacquier-Bret J, Rezzoug N, Vallier JM, Tournebise H, Gorce P. Reach to grasp kinematics and EMG analysis of C6 quadriplegic subjects. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2009; **2009**: 5934–5937.
- 17 Hoffmann G, Laffont I, Roby-Brami A. Coordination of reaching movements in patients with a cervical spinal cord injury. *Curr Psychol Cogn* 2002; **21**: 305–340.
- 18 de losReyes-Guzman A, Gil-Agudo A, Penasco-Martin B, Solis-Mozos M, del Ama-Espinosa A, Perez-Rizo E. Kinematic analysis of the daily activity of drinking from a glass in a population with cervical spinal cord injury. *J Neuroeng Rehabil* 2010; **7**: 41–52.
- 19 Wu G, van der Helm FCT, Veeger HEJ, Makhsous M, Van Roy P, Anglin C *et al*. ISB recommendation on definitions of joint coordinate systems of various joints for the reporting of human joint motion-Part II: shoulder, elbow, wrist and hand. *J Biomech* 2005; **38**: 981–992.

VII. Les caractéristiques cinématiques des mouvements du membre supérieur après tétraplégie : une revue de la littérature.

Upper limb kinematics after cervical spinal cord injury: a review

Article publié dans Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation
<http://www.jneuroengrehab.com/content/12/1/9>

1. Justifications et objectif

Après avoir identifié les caractéristiques cinématiques de la préhension par ténodèse, nous nous sommes intéressé à la cinématique des mouvements du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte après tétraplégie. Dans ce cadre, la cinématique a été le support de (i) l'évaluation des techniques de rééducation ou de compensation (transfert tendineux destiné à restaurer l'extension du coude ou imagerie motrice comme procédure de consolidation de la rééducation classique) (ii) la vérification des hypothèses sur le contrôle moteur lors des mouvements du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte après tétraplégie. Ainsi, les études se sont intéressées au contrôle (i) des articulations proximales de l'épaule scapulothoracique et glénohumérale, (ii) du coude, particulièrement de son extension lors de la paralysie du triceps brachii, (iii) du poignet permettant une préhension par ténodèse, (iv) du couplage des articulations de l'épaule, (v) du couplage des articulations de l'épaule et du coude et, (vi) du couplage des articulations de l'épaule et du poignet. Actuellement, aucune synthèse n'existe pour les mouvements en chaîne cinétique ouverte. L'objectif a été d'étudier le pointage, la préhension par ténodèse, les mouvements de flexion ou abduction maximale de l'épaule coude maintenu en extension ou des mouvements de flexion rapide du coude. Pour cela, nous avons réalisé une revue de littérature des études cinématiques publiées dans la base de données MedLine. Nous avons exclu les études de cas, sur cadavre ou portant sur une lésion médullaire incomplète ou encore utilisant des mouvements en chaîne cinétique fermée.

2. Résumé

Malgré l'existence de nombreuses études cinématiques du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte après tétraplégie, aucune revue ne synthétise les caractéristiques clés de ces mouvements. L'objectif de cette revue de littérature est d'apporter une compréhension claire du contrôle moteur et des changements cinématiques après tétraplégie lors des mouvements du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte comme le transport, la préhension, les

mouvements de flexion ou abduction maximales (mouvements au dessus de la tête) et flexion rapide du coude. A partir des données issues de la recherche sur MEDLINE entre 1966 et décembre 2014, nous avons examiné les mesures cinématiques temporelles et spatiales ainsi que les enregistrements électromyographiques s'ils étaient réalisés. Nous avons inclus quinze études cas-contrôles et trois séries de cas soit un total de 164 participants avec une lésion médullaire et 131 participants contrôles sains. Les participants avec lésion médullaire réalisaient efficacement de nombreuses tâches avec leurs membres supérieurs. Les mouvements étaient planifiés et réalisés en respectant les invariants cinématiques comme le coût minimum et la conservation de la précision finale lors de ces mouvements. La synthèse des articles montre que l'extension du coude sans triceps brachii est réalisée par une augmentation des mouvements des articulations scapulothoracique et glénohumérale qui préserve un couplage dynamique entre l'épaule et le coude. De plus, à l'inverse du mouvement de préhension normal où la prise est préparée pendant la phase de transport, le transport puis la saisie sont effectués successivement après tétraplégie. Lors d'une préhension par ténodèse, l'augmentation de la durée de la phase de transport favorise un placement de la main alors que la saisie est réalisée par l'extension du poignet qui entraîne une prise palmaire ou latérale passive. La caractéristique cinématique principale après tétraplégie est le ralentissement moteur montré par l'augmentation de la durée des mouvements. Plusieurs explications peuvent être avancées comme (i) la réduction de force musculaire, (ii) la paralysie du triceps brachii qui interrompt les co-contractions agonistes-antagonistes au coude, (iii) la préservation de la précision finale du mouvement et/ou, (iv) la préhension par ténodèse. Une autre caractéristique est la réduction de la hauteur maximale de pointage lors des mouvements de flexion et abduction maximales. Plusieurs causes peuvent expliquer cette réduction comme (i) le déficit de force du muscle agoniste (e.g. le pectoralis major), (ii) le déficit de force des muscles synergiques proximaux assurant la stabilité des articulations scapulothoracique et glénohumérale, (iii) le déficit de force dans les muscles synergiques distaux empêchant le maintien de l'extension du coude par couplage dynamique entre l'épaule et le coude, (iv) la raideur articulaire de l'épaule et/ou, (v) la douleur à l'épaule. Des investigations cinématiques supplémentaires portant sur les mouvements en chaîne cinétique ouverte permettront d'identifier la contribution de chacun de ces facteurs dans le but d'ajuster les programmes de rééducation pour les personnes tétraplégiques.

Mots clés : Tétraplégie, membre supérieur, pointage, préhension, cinématique.

REVIEW

Open Access

Upper limb kinematics after cervical spinal cord injury: a review

Sébastien Mateo^{1,2,3,5*}, Agnès Roby-Brami⁴, Karen T Reilly¹, Yves Rossetti^{1,2}, Christian Collet³ and Gilles Rode^{1,2,5}

Abstract

Although a number of upper limb kinematic studies have been conducted, no review actually addresses the key-features of open-chain upper limb movements after cervical spinal cord injury (SCI). The aim of this literature review is to provide a clear understanding of motor control and kinematic changes during open-chain upper limb reaching, reach-to-grasp, overhead movements, and fast elbow flexion movements after tetraplegia. Using data from MEDLINE between 1966 and December 2014, we examined temporal and spatial kinematic measures and when available electromyographic recordings. We included fifteen control case and three series case studies with a total of 164 SCI participants and 131 healthy control participants. SCI participants efficiently performed a broad range of tasks with their upper limb and movements were planned and executed with strong kinematic invariants like movement endpoint accuracy and minimal cost. Our review revealed that elbow extension without *triceps brachii* relies on increased scapulothoracic and glenohumeral movements providing a dynamic coupling between shoulder and elbow. Furthermore, contrary to normal grasping patterns where grasping is prepared during the transport phase, reaching and grasping are performed successively after SCI. The prolonged transport phase ensures correct hand placement while the grasping relies on wrist extension eliciting either whole hand or lateral grip. One of the main kinematic characteristics observed after tetraplegia is motor slowing attested by increased movement time. This could be caused by (i) decreased strength, (ii) *triceps brachii* paralysis which disrupts normal agonist-antagonist co-contractions, (iii) accuracy preservation at movement endpoint, and/or (iv) grasping relying on tenodesis. Another feature is a reduction of maximal superior reaching during overhead movements which could be caused by i) strength deficit in agonist muscles like *pectoralis major*, ii) strength deficit in proximal synergic muscles responsible for scapulothoracic and glenohumeral joint stability, iii) strength deficit in distal synergic muscles preventing the maintenance of elbow extension by shoulder elbow dynamic coupling, iv) shoulder joint ankyloses, and/or v) shoulder pain. Further studies on open chain movements are needed to identify the contribution of each of these factors in order to tailor upper limb rehabilitation programs for SCI individuals.

Keywords: Tetraplegia, SCI, Upper limb, Reaching, Reach-to-grasp, Kinematic

Cervical spinal cord injury (SCI) leads to extensive sensorimotor deficits affecting both somatic (e.g. upper and lower extremity, trunk) and vegetative functions below the injury level [1]. A C5 SCI preserves innervation of shoulder and elbow flexors while C6 injuries spare wrist extensors and C7 injuries spare elbow extensors in addition (see Table 1). Thus, from a functional perspective, C5 and C6 injuries impair active elbow extension against

gravity while C5 to C7 injuries prevent active grasping [2]. Fortunately, when wrist extension is preserved (i.e. injury at C6 or below), tenodesis can replace active grasp by passive whole hand and lateral grips. During wrist extension tenodesis causes passive tendon shortening of *flexor digitorum superficialis* and *profundus*, leading to passive finger-to-palm flexion, and of *flexor pollicis longus*, leading to thumb-to-index lateral face adduction [3].

Autonomy after tetraplegia is based upon upper limb movements and is achieved by both re-learning open-chain movements like grasping, and learning novel closed-chain movements like manual wheelchair propulsion or sitting pivot transfer. This is achieved by rehabilitation [1,2] and

* Correspondence: sebastien.mateo@chu-lyon.fr

¹Université de Lyon, Université Lyon 1, INSERM U1028; CNRS UMR5292; Lyon Neuroscience Research Center, ImpAct Team, F-69676 Lyon, France

²Hospices Civils de Lyon, Hôpital Henry Gabrielle, Mouvement et Handicap, F-69000 Lyon, France

Full list of author information is available at the end of the article



Table 1 Upper limb muscles function, innervation [4] and the detail of the consequences of spinal cord injury level on muscle innervation

Joint	Muscles	Function	Innervation		SCI level						
			Nerve	Roots	C4	C5	C6	C7	C8	T1	
Shoulder scapulo- thoracic	Serratus anterior	Protraction & upward rotation	Long thoracic	C5 C6 C7	−	±	±	±	+	+	
	Trapezius upper part	Elevation	Accessory spinal	XI	+	+	+	+	+	+	
	Trapezius middle part	Retraction			+	+	+	+	+	+	
	Trapezius lower part	Downward rotation			+	+	+	+	+	+	
	Pectoralis minor	Depression & anterior tipping	Medial pectoral	C8 T1	−	−	−	−	±	±	
Shoulder gleno- humeral	Deltoid anterior part & Coracobrachialis	Flexion	Axillary	C5 C6	−	±	±	+	+	+	
	Deltoid medius part	Abduction			−	±	±	+	+	+	
	Deltoid posterior part	Extension			−	±	±	+	+	+	
	Pectoralis major upper part	Flexion/Adduction/ Medial rotation	Lateral pectoral	C5 C6 C7	−	±	±	±	+	+	
	Pectoralis major middle & lower parts	Flexion/Adduction/ Medial rotation	Medial pectoral	C8 T1	−	−	−	−	±	±	
	Lattissimus dorsi	Extension/Adduction/ Medial rotation	Thoracodorsal	C6 C7 C8	−	−	±	±	±	+	
	Teres major	Extension/Adduction/ Medial rotation	Subscapularis	C5 C6 C7	−	±	±	±	+	+	
	Subscapularis	Medial rotation			−	±	±	±	+	+	
	Supraspinatus	Abduction			−	±	±	±	+	+	
	Infraspinatus	Lateral rotation			−	±	±	±	+	+	
	Teres minor	Lateral rotation	Axillary	C5 C6	−	±	±	+	+	+	
Elbow	Biceps brachii	Flexion	Musculo-cutaneous	C5 C6	−	±	±	+	+	+	
	Brachialis	Flexion			−	±	±	+	+	+	
	Brachioradialis	Flexion			−	±	±	+	+	+	
	Triceps brachii	Extension	Radial	C7 C8 T1	−	−	−	±	±	±	
Wrist	Extensor carpi radialis longus & brevis	Extension	Radial	C6 C7 C8	−	−	±	±	±	+	
	Extensor carpi ulnaris	Extension		C7 C8	−	−	−	±	±	+	
	Flexor carpi radialis	Flexion	Median	C6 C7	−	−	±	±	+	+	
	Flexor carpi ulnaris	Flexion	Ulnar	C7 C8	−	−	−	±	±	+	
Fingers & thumb	Flexor digitorum superficialis	Flexion	Median	C7 C8 T1	−	−	−	±	±	±	
	Flexor digitorum profundus	Flexion	Median & ulnar	C8 T1	−	−	−	−	±	±	
	Extensor digitorum	Extension	Radial	C6 C7 C8	−	−	±	±	±	+	
	Flexor pollicis longus & brevis	Flexion	Median	C8 T1	−	−	−	−	±	±	
	Extensor pollicis longus & brevis	Extension	Radial	C7 C8	−	−	−	±	±	+	
	Abductor pollicis longus	Abduction			−	−	−	±	±	+	
	Abductor pollicis brevis	Abduction	Median	C8 T1	−	−	−	−	±	±	
	Opponens pollicis	Opposition			−	−	−	−	±	±	
	Adductor pollicis and intrinsic ¹	adduction & ²	Ulnar	C8 T1	−	−	−	−	±	±	
	Abductor digitorum minimi	Abduction	Ulnar	T1	−	−	−	−	−	±	

¹Intrinsic muscles are lumbricals, palmar and dorsal interossei; ²Functions of previous muscles are flexion of metacarpophalangeal and extension of both proximal and distal interphalangeal joints; adduction and abduction of fingers.

Abbreviation: SCI Spinal Cord Injury.

Muscle innervation depending on level of spinal cord injury was set as minus for non-innervated muscles, plus or minus for partially innervated muscles and plus for normally innervated muscles.

can be complemented by surgical tendon transfer which involves transferring a tendon from a spared muscle (i.e. one with a score above 4/5 at manual muscle testing) to that of a paralyzed muscle [5,6]. If *triceps brachii* is paralyzed, the aim of the surgery is to restore active elbow extension, otherwise its aim is to restore active grasping [7-10].

Clinical assessments are typically used to document upper limb function as well as rehabilitation- or surgery-related improvements [11], but these tests are often subjective and less sensitive than kinematic recordings [12,13]. Thus, to better characterize upper limb movements, kinematic tests have been developed based on reach-to-grasp [14,15], drawing lines [16], overhead movements like shoulder flexion and abduction [17], wheelchair propulsion [18], or sitting pivot transfer [19,20]. Kinematics have also been used to demonstrate intervention-related improvements in upper limb movements after C6 tetraplegia with [21] and without [22] tendon transfer.

Open-chain movements can be programmed and performed in different ways [23]. By examining these movements (that have to be re-learned after injury), SCI provides the opportunity to test theories of motor control [17,24-28], as individuals with SCI should be able to plan movements despite having fewer degrees of freedom to execute them. Although a number of upper limb kinematic studies have been conducted, to date there are no reviews dedicated to addressing the key-features of open-chain movements after cervical SCI. The aim of this paper is to provide such a review, with particular emphasis on the modified kinematics of upper limb movements after tetraplegia.

Methods

We consulted the U.S. National Library of Medicine® (MEDLINE) between 1966 and December 2014. We included full texts from peer-reviewed journals describing kinematics of upper limb movements in alive individuals with complete motor tetraplegia (i.e. AIS scores A and B). We included series case studies of open-chain upper limb movements without extra-load and excluded studies on human cadavers, single cases, and closed-chain upper limb movements.

We examined temporal kinematic parameters including movement time (MT), peak velocity (PV), time to peak velocity (TPV), peaks of acceleration and deceleration, number of PV, acceleration and deceleration peaks. We examined spatial parameters such as trajectory, hand height, joint motion, endpoint accuracy, displacement errors, and joint coordination. We also considered kinematic characteristics after surgery for restoration of elbow extension, and when available, characteristics of physiological recordings e.g. electromyographic activity.

Results

Included articles

We found 24 articles in the database and identified one additional study after reading the references of the 24 articles [29]. We thus examined 25 articles and rejected 7 of these 25 since they did not fulfill at least one of the inclusion criteria: incomplete lesions (AIS D) [16]; single case-study [21,22]; no kinematic recordings [30-32]; human cadavers [33]. The 18 included studies addressed modifications in upper limb motor control during (i) reaching [3,24-27,34-36], (ii) reach-to-grasp [3,14,15,29,35,37] and (iii) overhead movements such as shoulder flexion or abduction [17,38-41]. One study focused on kinematics during fast elbow flexion [28].

Participants

The selected studies included a total of 164 SCI participants with complete motor deficit after injury and 131 healthy controls. Injury level was between C4 and C8. Only one study included high thoracic SCI between T1 and T4 [34] (see Figure 1 and Table 2).

Apparatus

In all studies, the SCI participants sat in their wheelchair while control participants, when included, sat on a standard chair. One study provided no information about trunk stabilization [27], but in all other studies a strap stabilized the chest to the back of the seat except in two studies [34,37] where the trunk had no restriction for anterior motion. Systems used to record 3D motion were electromagnetic, electro-goniometric, optoelectronic, or videographic (see Table 2).

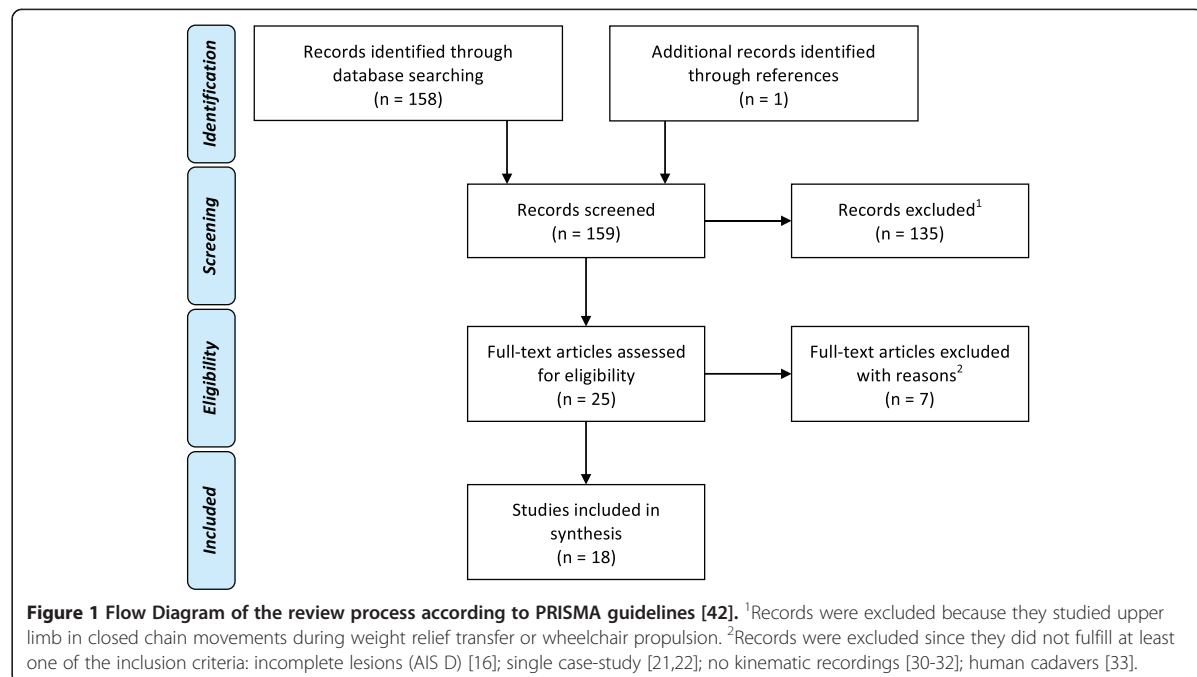
Reaching movements

Temporal kinematics

After C5 to C7 SCI MT increased [3,25-27,35], PV decreased [3,24,26,27,34,35], but TPV was similar to that of control participants [3,26,27]. Compared with control participants, PV was approximately 30% lower and MT more than 40% slower (see Table 3). *After C6 and C7 SCI* the velocity profiles of the hand and fingers remained bell-shaped [3,24,25,35]. *After C6 SCI* variability in PV increased [35], the magnitude of the maximum acceleration and deceleration peaks was reduced and there were multiple acceleration peaks [25] (see Tables 3 and 4).

Spatial kinematics

After C5 to C7 SCI elbow, hand, and finger trajectories remained straight and smooth [25,35]. Movement amplitude with the upper limb fully extended was reduced during maximal reaching in the superior and medial workspace [26]. *After C6 and C7 SCI* the pattern of joint rotation was similar to that of healthy participants [24,25], with an increase in hand height when the target was



placed on the table at elbow height [3,24,35], a decrease in acromion displacement [34,35], and preserved endpoint accuracy [3,24,25,27]. Shoulder and elbow joint motion followed a linear relationship attesting to the preservation of temporal coordination [24,35]. *After C6 SCI* scapula movements increased [35] with more lateral scapula rotation during reaching in the lateral workspace than in healthy participants [24]. Scaling between shoulder and elbow rotation velocity was also preserved [36]. *After C7 SCI* finger trajectory variability increased [34] (see Table 4).

EMG activity

After C6 SCI agonist muscles were not activated in a reciprocal pattern as in healthy individuals. Instead, shoulder muscles were almost exclusively active [25,43], and *pectoralis major* (a shoulder agonist) was active throughout the entire movement, whereas in controls it was active for only part of the movement [25] (see Table 4).

Effect of elbow extension restoration

After tendon transfer in C5 to C7 SCI a slight increase in shoulder flexion and maximal height reached in the superior and medial directions was reported, but these changes did not reach significance [26].

Reach-to-grasp movements

Temporal kinematics

After C6 and C7 SCI MT increased [3,14,35,37] and PV decreased [3,14,29,35]. When compared with control participants, MT was nearly twice as long and PV was

around 11% lower (see Table 3). Due to the longer MT, TPV was delayed [3,14], but occurred earlier than in control participants when normalized to MT [37]. Several studies reported that in SCI participants there was an additional velocity peak between the go and return peaks in the reaching phase [29,35,37]. Interestingly, in one of these studies PV was negatively correlated with ASIA motor index [37]. *After C6 SCI* variability in PV increased [35] and the velocity profile was asymmetric, with a prolonged deceleration phase [3,35]. During reaching before grasping, velocity of shoulder flexion, elbow extension, and wrist tangential velocity were stable (the latter was equal to 20% of its maximum) [15] (see Tables 3 and 5).

Spatial kinematics

After C6-C7 SCI the pattern of joint rotation was similar to that of control participants [14,37], but hand height increased at the end of the reaching phase [3,29,35]. Index finger trajectory variability increased and was negatively correlated with the Functional Independence Measure score [37]. The range of motion at the wrist joint during reaching was greater than in control participants [3,14,29], with the wrist flexed during reaching [3,14,15,29] and extended during grasping and object manipulation [3,14,15,29]. Motion at the shoulder and elbow joints was linearly correlated, attesting to preserved temporal joint coordination [14,29,35], but motion at the shoulder and wrist joints was temporally desynchronized [29]. *After C6 SCI* scapula movements increased during reach to grasp [15,35] while the acromion trajectory was

Table 2 Participant and study characteristics

Authors	Study	SCI level	Patient number	Mean age (years) (range or SD)	Mean delay since injury (months) (range or SD)	Tasks	Kinematic device	EMG recording	Table height	Velocity
Acosta et al.	CC	C5	2	48 (SD 2.6)	NA	Overhead ⁱ	Optotrak™	No	No table	Comfortable
		C6	3							
Cacho et al.	CC	C6	11	30.5 (SD 6.5)	70.9 (SD 44.0)	Grasping ¹	Qualisys™	No	Elbow	Comfortable
		C7	9							
Gronley et al.	SC	C6	15	33 (22 to 44)	108 (36 to 252)	Overhead ⁱⁱ	VICON™	Inv	No table	Comfortable
Hoffmann et al.	SC	C6	9	28.7 (24 to 34)	30.5 (7 to 120)	Grasping ¹	Fastrak™	No	Elbow	Comfortable
		C7	2							
Hoffmann et al.	CC	C6	8	30.4 (24 to 43)	25.4 (5 to 56)	Reaching ^a	Fastrak™	No	Elbow	Comfortable
		C7	7	28.8 (24 to 36)	70.2 (7 to 262)					
Jacquier-Bret et al.	CC	C6	5	39.6 (SD 9.7)	NA	Grasping ²	Flocks of Birds™	Surf	Elbow	Comfortable
Koshland et al.	CC	C6	5	NA (25 to 37)	NA (132 to 216)	Reaching ^b	Videotape recording	Surf	Elbow	Quick
Laffont et al.	SC	C6	4	29 (26 to 34)	10 (5 to 19)	Reaching ^{c,d} Grasping ¹	Fastrak™	No	Elbow	Comfortable
Maksimovic et al.	CC	C4	2	33.1 (3 to 60)	68.7 (12 to 144)	Overhead ⁱⁱⁱ	Goniometer	No	No table	Comfortable
		C5	2							
		C6	5							
		C7	7							
Mateo et al.	CC	C6	4	27.5 (SD 8.3)	68 (6 to 216)	Reaching ^c Grasping ^{3,4}	VICON™	No	Elbow	Comfortable
Nunome et al.	CC	C7	5	32.6 (SD 2.4)	NA (108 to 252)	Basketball throw	Videotape recording	No	No table	Comfortable
		C8	1							
Popovic et Popovic	CC	C6	6	NA	NA	Reaching ^d	Goniometer	No	Shoulder	Comfortable
Robinson, Barton et al.	CC	C5	2	42.8 (SD 12.1)	183.3 (SD 126.9)	Reaching ^e	Qualisys™	No	No table	Comfortable
		C6	8							
		C7	1							
Robinson, Hayes et al.	CC	C6	5	39 (SD 9)	211.2 (SD 60.4)	Reaching ^f	Qualisys™	No	Elbow	Quick
Reft et hasan	CC	C7	1	25.8 (23 to 35)	NA (36 to 92)	Reaching ^g	Selspot™	No	No table	Quick
		T1 and T2	2							
		T4	2							
Remy-Neris et al.	CC	C6	5	27.0 (SD 6.0)	Chronic SCI	Overhead ^{iv}	VICON™	No	No table	Comfortable
Reyes-Guzman et al.	CC	C6	8	33.6 (SD 13.0)	8.5 (SD 2.2)	Grasping ⁵	Codamotion™	No	Elbow	Comfortable
		C7	8	28.8 (SD 9.8)	7.5 (SD 1.9)					
Wierzbicka et al.	CC	C5	7	40 (21 to 64)	149.3 (3.6 to 432)	Elbow flexion	Homemade	Surf	Shoulder	Quick

Reaching: ^awith a pointer fixed at dorsum of the hand; ^bwith arm rolling on table and wrist splinted; ^ctarget on the table; ^dobject non specified; ^etargets at 5 locations of reachable space; ^fhand rolling over table with frictionless system; ^g2 targets set at ipsilateral shoulder level.

Grasping: ¹a cone; ²a low mass cubic object; ³apple; ⁴vertical floppy disk; ⁵a glass.

Overhead movements: ⁱShoulder flexion, abduction in frontal plane and in scapula plane with elbow extended; ⁱⁱShoulder flexion and abduction and 4 ADL (consisting in drinking from an empty cup, flipping a lightswitch, hair combing, and reaching for the perineum.); ⁱⁱⁱShoulder flexion and abduction; ^{iv}Shoulder flexion with elbow extended or hand to nape of the neck.

Abbreviations: SCI Spinal cord injury, NA not available, SC series case, CC control case, ADL activity of daily life, Inv invasive, Surf surface.

Table 3 Review of movement time and velocity peak in SCI and control participants

Authors	Tasks	Distance (cm)	PV (m/s)			MT (s)		
			SCI	Control	SCI/control (%)	SCI	Control	SCI/control (%)
Hoffmann et al.	R	Arm length	0.87 ± 0.04	1.00 ± 0.04	13.00	NA	NA	NA
Koshland et al.	R	20	0.60 ^a	1.30	53.85	NA	NA	NA
Laffont et al.	R	Low	0.83 ± 0.25	1.08 ± 0.31	23.15	NA	NA	NA
		High	1.10 ± 0.31	1.47 ± 0.25	25.17			
Mateo et al.	R	28 ^b	0.66 ± 0.17	0.94 ± 0.22	29.79	0.66 ± 0.20	0.44 ± 0.14	50.00
			0.78 ± 0.19	1.15 ± 0.25	32.17	0.67 ± 0.24	0.47 ± 0.14	42.55
Popovic et Popovic	R	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Reft et Hasan	R	Far no support	0.35 ± 0.07	0.50 ± 0.09	30.10	NA	NA	NA
		Far support	0.32 ± 0.04	0.48 ± 0.07	33.19			
Robinson, Barton et al.	R	Arm length	NA ^c	NA ^c	NA	NA ^c	NA ^c	NA
Robinson, Hayes et al.	R	20	0.59	0.92	35.87	0.67	0.49	36.73
Cacho et al.	G	Arm length	0.79 ± 0.14	0.88 ± 0.14	10.23	1.53 ± 0.08	0.92 ± 0.16	66.3
Hoffmann et al.	G	Arm length	1.07 ± 0.05	1.22 ± 0.06	12.3	NA ^d	NA ^d	NA
Jacquier-Bret et al.	G	40	0.7 ^e	0.9 ^e	22.22	NA ^c	NA ^c	NA
Laffont et al.	G	Short	0.92 ± 0.25	1.08 ± 0.31	14.81	3.12 ± 0.85	1.81 ± 0.45	72.38
		Long	1.04 ± 0.28	1.19 ± 0.31	12.61	3.30 ± 1.08	1.82 ± 0.25	81.32
Mateo et al.	G	35	0.71 ± 0.13	0.80 ± 0.08	11.25	1.90 ± 0.60	0.77 ± 0.09	146.75
			0.67 ± 0.09	0.69 ± 0.08	2.90	1.64 ± 0.13	0.75 ± 0.12	118.67
Reyes-Guzman et al.	G	18	0.56 ± 0.26 ^f	0.66 ± 0.09	15.15	2.57 ± 0.98 ^f	1.04 ± 0.33	147.12
			0.67 ± 0.53 ^g		-1.52	1.66 ± 1.07 ^g		59.62
Acosta et al.	O	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Gronley et al.	O	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Maksimovic et al.	O	NA	NA	NA	NA	0.65 ± 0.17	0.45	44.44
Nunome et al.	O	2.16	4.26 ± 0.67 ^h	5.45 ± 0.25 ^h	21.83	NA	NA	NA
Remy-Neris et al.	O	NA	62 ± 22 ⁱ	201 ± 41 ⁱ	69.15	NA	NA	NA
			109 ± 39 ^j	241 ± 29 ^j	54.77			
Wierzbicka et al.	E	NA	NA	NA	50	twice control	NA	200

^aFor n = 4 SCI, only one exhibit 1.1 m/s velocity; ^bTargets were placed centrally or laterally on the right; ^cNon significant differences were reported without data available. ^dIncrease time between end of reaching and grasping in SCI participants; ^eValue rounded extracted from figure; ^fValue for C6 SCI participants; ^gValue for C7 SCI participants; ^hVertical component of basketball after shooting; ⁱMaximal shoulder flexion and ^jmaximal elbow flexion both expressed in degree per seconds in italics.

Abbreviations: NA Not Available, P Pointing, G Grasping, O Overhead, E Elbow flexion.

MT Movement Time, PV Velocity Peak; cm centimeter, m/s meter per seconds, s seconds.

shorter and less linear [35]. During tenodesis, wrist extension angle was greater for lateral than whole hand grip [3] (see Table 5).

EMG activity

After C6 SCI contraction of the agonists increased but contrary to healthy participants this increase was not paralleled by increased contraction in the antagonists [15] (see Table 5).

Overhead movements

Temporal kinematic

After C6 SCI MT increased and shoulder velocity decreased [17]. After C6 to C8 SCI wrist flexion velocity decreased

[40] while elbow velocity remained unchanged [17,40]. PV was almost half that of control participants, and MT nearly one and a half times slower (see Tables 3 and 6).

Spatial kinematics

After C5 to C7 SCI participants presented less linear in hand trajectory and larger shoulder and elbow joint rotations than healthy controls [39]. After C5 to C8 SCI active shoulder flexion angle decreased while abduction angle increased compared with healthy controls [17,40,41]. After C5 and C6 SCI, the scapula was located more medially and exhibited 'winging' i.e. protrusion of the lower and medial parts from the thorax in the resting position. During shoulder flexion, there was less lateral rotation of

Table 4 Kinematic characteristics of reaching movements after tetraplegia

Parameters		Main results	SCI motor level			References
			C5	C6	C7	
Movement time (MT)	T	Increased	X	X	X	[3,25-27,35]
Velocity Peak (PV)	T	Decreased	X	X	X	[3,24,26,27,34,35]
		Variability increased		X		[35]
Acc & dec peaks	T	Reduced magnitude		X		[25]
Number of acc peaks	T	Multiple		X		[25]
Time to Velocity Peak (TPV)	T	Similar to control	X	X	X	[3,26,27]
Velocity profile ¹	T	Bell-shaped		X	X	[3,24,25,35]
Velocity coordination	T	Shoulder velocity equal to half of elbow velocity		X		[36]
Trajectory ²	S	Straight and smooth		X	X	[25,35]
		Variability increased			X	[34]
Hand height	S	Not increased		X	X	[3,24,35]
Joint motion	S	Similar pattern of joint rotation		X	X	[24,25]
		Increased of scapula movement		X		[35]
		Decreased of sup and med max reaching	X	X	X	[26]
		Decreased of acromion displacement		X	X	[34,35]
Endpoint accuracy	S	Preserved		X	X	[3,24,25,27]
Joint coordination ³	S	Linear temporal relationship		X	X	[24,35]
EMG activity	N	Activation of agonist without antagonist muscles		X		[25]
		Selective activation of shoulder muscles		X		[25]
		Prolonged muscle activation		X		[25]

¹of hand and finger; ²of elbow, hand and finger; ³of shoulder and elbow.

Abbreviations: T Temporal kinematic parameter, S Spatial kinematic parameter, N Non kinematic parameter, acc acceleration, dec deceleration, max maximal, sup superior, med medial.

the scapula for SCI individuals compared with controls [41]. After C6 SCI passive range of motion decreased during shoulder flexion (133°, SD = 9°) and abduction (133°, SD = 10°) [38] compared with healthy individuals (flexion = 156°, SD = 9° and abduction = 161°, SD = 11°) [44]. Movements of the glenohumeral joint were linearly related to both elbow and scapulothoracic joint movements attesting to preservation of temporal coupling [17,41]. After C7 and C8 SCI, forward and upward displacement of the shoulder increased [40] (see Table 6).

EMG activity

After C6 SCI shoulder and elbow maximal isometric strength decreased [38]. Shoulder internal and external rotator strength decreased by 67% and 39% of control capacity, respectively [38], and contraction intensity increased [38] (see Table 6).

Effect of elbow extension restoration

Elbow extension restoration after C6 SCI altered kinematics towards patterns observed in control participants as it reduced prolonged MTs [17], and increased shoulder flexion angle, which in turn decreased shoulder abduction angle and scapula lateral rotation [17] (see Table 6).

Effects of extensor impairment on elbow flexion

Only one study analyzed the accuracy of fast, single-joint elbow flexion of either 10°, 20° or 30° with and without a constant extensor torque provided by a manipulandum [28]. After C5 SCI the maximal isometric strength of elbow flexors was about 50% of controls (mean 46.3 Nm versus 78 Nm). Without elbow extensor torque, movements were smooth but slower than in controls, and there were more errors. In contrast, movement velocity increased and errors decreased when elbow extensor torque was provided.

General discussion

Individuals with SCI can relearn open-chain movements despite reduced degrees of freedom and even though the kinematics of these movements differ from those of normal controls they preserve several kinematic invariants like movement endpoint accuracy and minimal cost.

Partial motor preservation after SCI

Markers placed on either the fingers, wrist, elbow or acromion revealed preserved trajectories after C5 to C8 SCI during both reaching and reach-to-grasp [24,25,28,35], attesting to the fact that SCI participants can produce efficient smooth trajectories similar to

Table 5 Kinematic characteristics of reach-to-grasping movements after tetraplegia

Parameters		Main results	SCI motor level			References
			C5	C6	C7	
Movement time (MT)	T	Increased		X	X	[3,14,35,37]
Velocity Peak (PV)	T	Decreased		X	X	[3,14,29,35]
		Variability increased		X		[35]
		Negative correlation with ASIA score		X	X	[37]
Time to PV (TPV)	T	Delayed time to PV		X	X	[3,14,37]
Number of PV	T	Two peaks (reaching and return)		X	X	[29,35]
		Additional PV (grasping)		X	X	[29,35,37]
Velocity	T	Stable ¹ before grasping		X		[15]
Velocity profile ²	T	Asymmetric with a prolonged decelerative phase		X		[3,35]
Trajectory ³	S	Straight and smooth		X		[35]
Trajectory ⁴	S	Reduced and less straight		X		[35]
Trajectory ⁵	S	Increased curvature index		X	X	[37]
Trajectory ⁶	S	Negative correlation with FIM		X	X	[37]
Hand height	S	Increased at the end of the reaching phase		X	X	[3,29,35]
Joint motion	S	Similar pattern of joint rotation		X	X	[14,37]
		Increased of scapula movement		X		[15,35]
		Increased wrist flexion/extension range of motion		X	X	[3,14,29]
		Wrist flexion during reaching		X	X	[3,14,15,29]
		Wrist extension for grasping and manipulating		X	X	[3,14,15,29]
		Increased of wrist extension for LG vs WHG		X		[3]
Joint coordination ⁷	S	Temporal linear relationship		X	X	[14,29,35]
Joint coordination ⁸	S	Temporal decoupling		X	X	[29]
EMG activity	N	Increased		X		[15]
		Activation of agonist without antagonist muscle		X		[15]

¹for shoulder flexion, elbow extension and wrist tangential velocity; ²of hand and finger; ³of elbow, hand and finger; ⁴of acromion; ⁵of wrist; ⁶of index; ⁷of shoulder and elbow; ⁸of shoulder and wrist; ⁹2002.

Abbreviations: T Temporal kinematic parameter, S Spatial kinematic parameter, N Non kinematic parameter, PV Velocity Peak, FIM Functional Independence Measure, LG Lateral Grip, WHG Whole Hand Grip.

controls during reaching [25,35] and reaching-to-grasp [35]. TPV and the shape of the velocity profiles [3,26,27] along with reaching accuracy (attesting to endpoint accuracy [3,24,25,27]) were comparable with controls during reaching but not during reach-to-grasp and overhead movements. Indeed, motor control after SCI is characterized by strong kinematic invariants like movement endpoint accuracy and movement cost reduction as attested by the smooth trajectories and bell-shaped velocity profiles [45]. The relative preservation of these kinematic features is due to compensatory mechanisms, in particular during grasping and overhead movements as developed below.

Shoulder and elbow coordination after SCI

Notwithstanding the overall reduction of degrees of freedom for the upper limb, SCI individuals show patterns of shoulder and elbow coordination similar to healthy individuals during reaching and reach-to-grasp [14,24,25,39].

That is, the linear temporal relationship [24,35] and the velocity coupling [36] between these joints are preserved, but at the cost of other reorganizational changes. The main change occurs at the scapulothoracic joint, where scapula rotation increases during reaching [35] and reach-to-grasp [15,35], and both upward and external scapula rotations increase [15,40] in order to orient and stretch out the upper limb [24]. A complementary change occurs at the glenohumeral joint, where increased abduction mitigates the reduced flexion during overhead movements [17]. These scapulothoracic and glenohumeral joint compensatory movements ensure that mechanical dynamic interactions between the shoulder and elbow produce elbow extension despite *triceps brachii* paralysis [24].

Reduction of the upper limb workspace after SCI

SCI leads to extensive sensorimotor deficits, for example, strength loss due to partial innervation (see Table 1) which leads to a decrease in full shoulder active range of motion

Table 6 Kinematic characteristics of overhead upper limb movements

Parameters		Main results	SCI motor level				References
			C5	C6	C7	C8	
Movement time (MT)	T	Increased		X			[17]
Velocity	T	Decreased at shoulder joint		X			[17]
Velocity	T	No differences at elbow joint		X	X	X	[17,40]
Velocity	T	Decreased for wrist flexion		X	X	X	[40]
Trajectory ¹	S	Variability increased	X	X	X		[39]
Joint motion	S	Similar pattern of joint rotation	X	X	X		[39]
		Pattern of joint rotation variability increased	X	X	X		[38,39]
		Decreased shoulder flexion and increased abduction	X	X	X	X	[17,40,41]
		Increased upward and forward shoulder motion			X	X	[40]
		Winging ² and adducted scapula during rest	X	X			[41]
		Decreased scapula lateral rotation during shoulder flexion	X	X			[41]
		Increased elbow flexion		X			[17]
		Joint coordination ^{3,4}	X	X			[17,41]
		EMG activity		X			[28,38]
Effect of elbow extension restoration	T	Increased contraction intensity for same task		X			[38]
		Reduced movement duration		X			[17]
		Increased shoulder joint velocity		X			[17]
		Increased shoulder flexion and decreased abduction		X			[17]
	S	Decreased elbow flexion		X			[17]

¹of the hand; ²lower and medial part rotated outwards from the thorax ³between glenohumeral and scapulothoracic joints, ⁴between glenohumeral and elbow joints.

Abbreviations: T Temporal kinematic parameter, S Spatial kinematic parameter, N Non kinematic parameter.

(i.e. reduced shoulder flexion and abduction angles [17,38,41]) and a reduction of scapula lateral rotation [41]. Several complementary hypotheses have been put forward to account for the reduction of the superior and superiomedial reaching workspace in C5 and C6 SCI individuals. One idea is that a strength deficit in the glenohumeral joint agonist could perturb these movements. Indeed, partial denervation of the *pectoralis major* (normal innervation C5-T1) results in decreased strength of the primary humeral adductor [26]. Increased EMG contraction intensity after SCI [38] might be a marker of the difficulty associated with these movements. A second idea is that a proximal deficit in *serratus anterior* (normal innervation C5-C7) means that this muscle cannot resist against the tension of the *rhomboids* antagonist muscles (normal innervation C4-C5) which results in both a reduction in scapula lateral rotation and in scapulothoracic instability. This could decrease the shoulder's full active range of motion [41]. A third idea is that a distal deficit of the *triceps brachii* (normal innervation C7-T1) [26] might force C5-C6 SCI individuals to reduce overhead workspace in order to keep the elbow extended and to maintain the mechanical dynamic interaction between the shoulder and elbow. Fourth, shoulder ankylosis could reduce superiomedial and superior reach by reducing

passive full range of motion by about 25° during both shoulder flexion and abduction compared with healthy individuals [38,44]. A final factor is shoulder pain, which is reported by more than half of the individuals with tetraplegia [46], and probably contributes to the functional limitation of the workspace.

Main temporal kinematic difference after SCI: prolonged movement time

The main consequence of SCI is increased MT [3,14,17,25,28,35] which is associated with decreased PV [3,14,24,28,29,35]. Acceleration and deceleration peaks are lower during reaching [25] and shoulder velocity decreases during overhead movements [17]. Motor slowing might be due to shoulder and elbow muscle strength decreases [28,38], as SCI participants with weaker preserved upper limb muscles exhibit lower velocity and acceleration peaks and increased MTs. Importantly, motor slowing could also be due to *triceps brachii* paralysis which prevents agonist–antagonist co-contraction, which is observed in healthy individuals and serves to stop movement [25,43]. Indeed, elbow flexion velocity decreases when *triceps brachii* is paralyzed but can be increased when a manipulandum provides a constant extensor torque [28]. Moreover, elbow stiffness due to impairment

of agonist–antagonist co-contraction probably contributes to the alteration of reaching movements [24]. According to Fitt's law and the speed-accuracy trade-off principle, motor slowing could reflect central adaptation to maintain accuracy at levels similar to those of healthy individuals [47]. This is consistent with the observation of reduced accuracy during fast elbow flexion movements [28]. Furthermore, grasping is the main cause of increased MT [29], as MT is nearly twice that of controls during grasping but only one and a half times longer during reaching and overhead movements (see Table 3). It is noteworthy that the reduction of MT is not related to the need to avoid trunk imbalance since trunk support did not increase velocity during fast upper limb movements [34].

Requirements of grasping

Transport phase

Jeannerod described the transport and grasping phases of reach-to-grasp [48] and studies of the former phase classically used reaching movements. SCI and healthy individuals exhibit similar reaching movements, which favors the partial motor compensation previously discussed. Kinematic differences appear during grasping, however, with prolonged deceleration of the transport phase as attested by (i) delayed TPV [3,14,37], (ii) asymmetric velocity profile of both the hand and fingers [3,35], and (iii) stable shoulder flexion, elbow extension and wrist tangential velocity before grasping [15]. These differences reflect the modification of the duration of the transport and grasping phases as the transport phase is initially quick but slows down towards the end [48]. Indeed, after SCI the transport phase of reach-to-grasp is characterized by reduced acceleration and prolonged deceleration durations, favoring final hand adjustment and successful grip. Finally, maximal grip aperture, a sign of grip preparation during transport [48], is lost because of finger extensor paralysis. Since grip aperture is passive and relies on wrist flexion and elbow pronation (favoring finger opening with gravity), grip preparation is effective only if the size of the object to be grasped is less than the maximal achievable grip width.

Grasping phase: tenodesis grasp

Wrist extension is a key-component of tenodesis grasp [3,14,15,29]. Indeed, wrist extension and tendon shortening [3] lead to two passive grips: whole hand and lateral grip. In SCI participants wrist extension is greater during lateral than whole hand grip, suggesting a greater need for tendon shortening during lateral grip [3]. Increased hand height during reach-to-grasp brings the hand above the object thus preventing collision, and could explain EMG contraction intensity increases [15]. Joint coupling during tenodesis grasping is different from that observed in healthy individuals. Specifically, SCI individuals plan

transport and grasping phases consecutively and the second velocity peak during grasping demonstrate a second movement following reaching [29,35]. The negative correlation between the number of velocity peaks and the ASIA motor index indicates that the higher the SCI level the more fragmented the movement [37]. Finally, reaching and grasping are successively planned after C6-C7 SCI as attested by the wrist flexion during transport but the wrist extension during grasping [3,14,15,29], and the loss of temporal coupling between the shoulder and wrist during reach-to-grasp [15]. This contrasts with normal reach-to-grasp where the grip is prepared during the transport phase [48].

Effect of elbow extension restoration

Restoration of elbow extension, either by tendon transfer surgery from *posterior deltoid* to *triceps brachii* [17,26] or the use of a manipulandum that provides an extensor torque [28], decreases MT [17,26,28] and reduces errors [28]. This is due to the restoration of elbow stiffness which in turn decreases the need for glenohumeral compensatory movements during overhead movements. Specifically, the shoulder abduction angle decreases favoring flexion [17] while the shoulder joint velocity concomitantly increases [17]. Surgery also improves strength and general performance, and participants report high satisfaction after their operations [49]. Although functional improvements are reported, surgery fails to completely restore motor function [50] as shown by the absence of improvements during both superior and medial maximal reaching [26].

Conclusion

SCI participants efficiently execute a broad range of upper limb tasks. Kinematic evidence shows that, even after SCI, movements are planned and executed according to strong kinematic invariants like movement endpoint accuracy and minimal cost. Elbow extension with a weak or paralyzed *triceps brachii* relies on increased movements of the scapulothoracic and glenohumeral joints. This provides a dynamic coupling between the shoulder and elbow which palliates the *triceps brachii* paralysis but limits the superior maximal reach. Moreover, reach-to-grasp planning is modified with reaching and grasping performed successively contrary to normal grasping patterns where grasping is prepared during the transport phase. The prolonged transport phase ensures correct hand placement while the grasping relies on wrist extension eliciting either whole hand or lateral grip. One main kinematic characteristic after tetraplegia is motor slowing attested by increased MT which can be a direct consequence of the strength deficit or due to a behavioral adaptation in order to preserve the accuracy of the movement and ensure grasping by tenodesis. Another issue concerns the reduction of maximal superior reaching during

overhead movements. This can be caused by a strength deficit of either shoulder agonist or synergic muscles along with shoulder ankylosis and pain. Moreover, increased shoulder movements could favor shoulder pain, especially since this joint is already under severe strain. This could promote shoulder overuse pathologies which lead to pain and ankylosis, which then further contribute to the impairment. Indeed, further studies on open chain movements are needed to identify the contribution of each of these previous reasons in order to tailor upper limb rehabilitation programs for SCI individuals.

Abbreviations

SCI: Spinal cord injury; C5/6/7/8 and T1/2: Cervical and thoracic vertebra indicating the level of spinal cord injury; ASIA: American Spinal Injury Association; AIS: ASIA Impairment Scale; US: United States of America; MT: Movement time; PV: Peak velocity; TPV: Time to peak velocity; EMG: Electromyogram; Nm: Newton per meter.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contributions

SM addressed the electronic database MEDLINE. Then, SM ARB YR and GR analysis and interpret the data. SM drafting the manuscript and ARB YR GR and CC revised it critically. All authors read and approved the final manuscript.

Acknowledgments

This research was supported by grant from Hospital Clinical Research Program (PHRC) 2010-541/142.

Author details

¹Université de Lyon, Université Lyon 1, INSERM U1028; CNRS UMR5292; Lyon Neuroscience Research Center, ImpAct Team, F-69676 Lyon, France. ²Hospices Civils de Lyon, Hôpital Henry Gabrielle, Mouvement et Handicap, F-69000 Lyon, France. ³Université de Lyon, Université Lyon 1, Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, EA 647, Performance Motrice, Mentale et du Matériel, F-69621 Villeurbanne, France. ⁴Université de Paris, Université Paris 6, UPMC, Institut des systèmes intelligents et de robotique, CNRS UMR 7222, équipe Agathe INSERM U 1150, F-75006 Paris, France. ⁵Service de Médecine Physique et Réadaptation, Hôpital Henry Gabrielle, 20 route de Vourles, F-69230 Saint Genis Laval, France.

Received: 9 September 2014 Accepted: 13 January 2015

Published: 30 January 2015

References

- Long C, Lawton E. Functional significance of spinal cord lesion level. *Arch Phys Med Rehabil.* 1955;36:249–55.
- Woolsey R. Rehabilitation outcome following spinal cord injury. *Arch Neurol.* 1985;42:116–9.
- Mateo S, Revol P, Fourtassi M, Rossetti Y, Collet C, Rode G. Kinematic characteristics of tenodesis grasp in C6 quadriplegia. *Spinal Cord.* 2013;51:144–9.
- Chevalier A-M, Miranda A, Lacôte M, Bleton JP. Clinical evaluation of muscle function. Michigan: Churchill Livingstone; 1987.
- Moberg E. Surgical rehabilitation of the upper limb in tetraplegia. *Paraplegia.* 1990;28:330–4.
- McDowell CL, Moberg E, House JH. The second international conference on surgical rehabilitation of the upper limb in tetraplegia (quadriplegia). *J Hand Surg.* 1986;11:604–8.
- Freehafer A, Alvin A. Gaining independence in tetraplegia. Cleveland technique. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;355:282–9.
- Lamb DW, Landry R. The hand in quadriplegia. *Hand.* 1971;3:31–7.
- Lamb DW, Chan KM. Surgical reconstruction of the upper limb in traumatic tetraplegia. A review of 41 patients. *J Bone Joint Surg (Br).* 1983;65:291–8.
- Vanden Berghe A, Van Laere M, Hellings S, Vercauteren M. Reconstruction of the upper extremity in tetraplegia: functional assessment, surgical procedures and rehabilitation. *Paraplegia.* 1991;29:103–12.
- Mulcahey MJ, Hutchinson D, Kozin S. Assessment of upper limb in tetraplegia: considerations in evaluation and outcomes research. *J Rehabil Res Dev.* 2007;44:91–102.
- Bernhardt J, Bate PJ, Matyas TA. Accuracy of Observational Kinematic Assessment of Upper-Limb Movements. *Phys Ther.* 1998;78:259–70.
- Van Dokkum L, Hauret I, Mottet D, Froger J, Metrot J, Laffont I. The Contribution of kinematics in the assessment of upper limb motor recovery early after stroke. *Neurorehabil Neural Repair.* 2014;28:4–12.
- De los Reyes-Guzman A, Gil-Agudo A, Penasco-Martin B, Solis-Mozos M, del Ama-Espinosa A, Perez-Rizo E. Kinematic analysis of the daily activity of drinking from a glass in a population with cervical spinal cord injury. *J Neuroeng Rehabil.* 2010;7:41–52.
- Jacquier-Bret J, Rezzoug N, Vallier JM, Tournebise H, Gorce P. Reach to grasp kinematics and EMG analysis of C6 quadriplegic subjects. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2009;2009:5934–7.
- Van der Linde H, Snoek G, Guerts A, van Limbeek J, Mulder T. Kinematic assessment of manual skill following functional hand surgery in tetraplegia. *J Hand Surg.* 2000;25:1146–6.
- Remy-Neris O, Milcamp J, Chikhi-Keromest R, Thevenon A, Bouttens D, Boulland S. Improved kinematics of unrestrained arm raising in C5–C6 tetraplegic subjects after deltoid-to-triceps transfer. *Spinal Cord.* 2003;41:435–45.
- Gil-Agudo A, Del Ama-Espinosa A, Pérez-Rizo E, Pérez-Nombela S, Pablo R-RL. Upper limb joint kinetics during manual wheelchair propulsion in patients with different levels of spinal cord injury. *J Biomech.* 2010;43:2508–15.
- Gagnon D, Nadeau S, Gravel D, Noreau L, Larivière C, Gagnon D. Biomechanical analysis of a posterior transfer maneuver on a level surface in individuals with high and low-level spinal cord injuries. *Clin Biomech.* 2003;18:319–31.
- Desroches G, Vermette M, Gourdou P, Gagnon D. Development of an automated method to detect sitting pivot transfer phases using biomechanical variables: toward a standardized method. *J Neuroeng Rehabil.* 2012;9:7.
- Grangeon M, Guillot A, Sancho P-O, Picot M, Revol P, Rode G, et al. Rehabilitation of the elbow extension with motor imagery in a patient with quadriplegia after tendon transfer. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91:1143–6.
- Grangeon M, Revol P, Guillot A, Rode G, Collet C. Could motor imagery be effective in upper limb rehabilitation of individuals with spinal cord injury? A case study. *Spinal Cord.* 2012;50:766–71.
- Bernstein N. *The Co-Ordination and Regulation of Movements.* New York: Pergamon Press Ltd.; 1967.
- Hoffmann G, Laffont I, Hanneton S, Roby-Brami A. How to extend the elbow with a weak or paralyzed triceps: Control of arm kinematics for aiming in C6–C7 quadriplegic patients. *Neuroscience.* 2006;139:749–65.
- Koshland GF, Galloway JC, Farley B. Novel muscle patterns for reaching after cervical spinal cord injury: a case for motor redundancy. *Exp Brain Res.* 2005;164:133–47.
- Robinson MA, Barton GJ, Lees A, Sett P. Analysis of tetraplegic reaching in their 3D workspace following posterior deltoid-triceps tendon transfer. *Spinal Cord.* 2010;48:619–27.
- Robinson MA, Hayes SJ, Bennett SJ, Barton GJ, Elliott D. Sensory-motor equivalence: manual aiming in C6 tetraplegics following musculotendinous transfer surgery at the elbow. *Exp Brain Res.* 2010;206:81–91.
- Wierzbicka MM, Wiegner AW. Effects of weak antagonist on fast elbow flexion movements in man. *Exp Brain Res.* 1992;91:509–19.
- Hoffmann G, Laffont I, Roby-Brami A. Co-ordination of reaching movements in patients with cervical spinal cord injury. *Curr Psychol Cognit.* 2002;21:305–40.
- Au AT, Kirsch RF. EMG-based prediction of shoulder and elbow kinematics in able-bodied and spinal cord injured individuals. *IEEE Trans Rehabil Eng.* 2000;8:471–80.
- Laffont I, Hoffmann G, Dizien O, Revol M, Roby-Brami A. How do C6/C7 tetraplegic patients grasp balls of different sizes and weights? Impact of surgical musculo-tendinous transfers. *Spinal Cord.* 2007;45:502–12.
- Wierzbicka MM, Wiegner AW. Accuracy of motor responses in subjects with and without control of antagonist muscle. *J Neurophysiol.* 1996;75:2533–41.
- Muzikewicz DA, Arnet UA, Lieber RL, Fridén J. Intrinsic hand muscle function, part 2: kinematic comparison of 2 reconstructive procedures. *J Hand Surg.* 2013;38:2100–5.
- Reft J, Hasan Z. Trajectories of target reaching arm movements in individuals with spinal cord injury: effect of external trunk support. *Spinal Cord.* 2002;40:186–91.

35. Laffont I, Briand E, Dizien O, Combeaud M, Bussel B, Revol M, et al. Kinematics of prehension and pointing movements in C6 quadriplegic patients. *Spinal Cord*. 2000;38:354–62.
36. Popović M, Popović D. A new approach to reaching control for tetraplegic subjects. *J Electromyogr Kinesiol*. 1994;4:242–53.
37. Cacho EWA, de Oliveira R, Ortolan RL, Varoto R, Cliquet A. Upper limb assessment in tetraplegia: clinical, functional and kinematic correlations. *Int J Rehabil Res*. 2011;34:65–72.
38. Gronley JK, Newsam CJ, Mulroy SJ, Rao SS, Perry J, Helm M. Electromyographic and kinematic analysis of the shoulder during four activities of daily living in men with C6 tetraplegia. *J Rehabil Res Dev*. 2000;37:423–32.
39. Maksimovic R, Popovic M. Classification of tetraplegics through automatic movement evaluation. *Med Eng Phys*. 1999;21:313–27.
40. Nunome H, Doyo W, Aaltonen S, Ikegami Y, Yabe K. A kinematic study of the upper-limb motion of wheelchair basketball shooting in tetraplegic adults. *J Rehabil Res Dev*. 2002;39:63–72.
41. Acosta AM, Kirsch RF, van der Helm FCT. Three-dimensional shoulder kinematics in individuals with C5-C6 spinal cord injury. *Proc Inst Mech Eng H*. 2001;215:299–307.
42. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Med*. 2009;6:e1000097.
43. Adamovich SV, Levin MF, Feldman AG. Central modifications of reflex parameters may underlie the fastest arm movements. *J Neurophysiol*. 1997;77:1460–9.
44. Kolber MJ, Hanney WJ. The reliability and concurrent validity of shoulder mobility measurements using a digital inclinometer and goniometer: a technical report. *Int J Sports Phys Ther*. 2012;7:306–13.
45. Todorov E. Optimality principles in sensorimotor control. *Nat Neurosci*. 2004;7:907–15.
46. Pahys JM, Mulcahey MJ, Hutchinson D, Betz RR. Scapular stabilization in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2009;32:389–97.
47. Fitts PM. The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *J Exp Psychol*. 1954;47:381–91.
48. Jeannerod M. The timing of natural prehension movements. *J Mot Behav*. 1984;16:235–54.
49. Kozin SH, D'Addesi L, Chafetz RS, Ashworth S, Mulcahey MJ. Biceps-to-triceps transfer for elbow extension in persons with Tetraplegia. *J Hand Surg*. 2010;35:968–75.
50. Fridén J, Lieber RL. Quantitative evaluation of the posterior deltoid to triceps tendon transfer based on muscle architectural properties. *J Hand Surg*. 2001;26:147–55.

doi:10.1186/1743-0003-12-9

Cite this article as: Mateo et al.: Upper limb kinematics after cervical spinal cord injury: a review. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation* 2015 **12**:9.

Submit your next manuscript to BioMed Central and take full advantage of:

- Convenient online submission
- Thorough peer review
- No space constraints or color figure charges
- Immediate publication on acceptance
- Inclusion in PubMed, CAS, Scopus and Google Scholar
- Research which is freely available for redistribution

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit



VIII. L'imagerie motrice oriente les réseaux neuronaux de la préhension.

Neuroplasticity of prehensile neural networks after quadriplegia

Article publié dans le Neuroscience.

(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306452214004138>)

1. Justifications et hypothèse

Après avoir identifié les modifications du contrôle moteur après tétraplégie révélées par la cinématique nous nous sommes intéressés aux modifications cérébrales et aux améliorations comportementales lors d'un mouvement de préhension en réponse à une intervention en imagerie motrice (IM). Les preuves de l'efficacité de l'IM en adjonction de la rééducation classique ont été apportées par deux études de cas (Grangeon et al., 2010 ; 2012b) avec des améliorations comportementales (e.g. sur la dextérité manuelle) et cinématiques (réduction de la variabilité de la trajectoire et accélération du mouvement lors de la saisie d'un verre). Cependant, Cramer et al., (2007) n'ont pas réussi à démontrer que la pratique de mouvement de séquence du pied droit chez des participants tétraplégiques complets permettait de réduire la plasticité corticale maladaptative où les intensités d'activations corticales et sous-corticales étaient augmentées (Kokotilo et al., 2009). A l'inverse, ils ont montré une augmentation des activations du globus pallidus et putamen gauche reflétant probablement l'apprentissage de ce nouveau geste non pratiqué du fait de la paralysie. En nous basant sur le principe que l'IM conduit une plasticité corticale (Dunlop, 2008) et permet une amélioration des performances (Grangeon et al., 2010 ; 2012b), nous avons testé l'hypothèse que l'IM de mouvements au-dessus de la lésion (e.g. de préhension) entraîne une modification de l'activité corticale lors d'un mouvement complet de préhension (i.e. incluant le transport, la saisie et la manipulation) corrélée à une modification comportementale. Plus précisément, nous testerons l'effet de l'IM sur la correction des augmentations d'activations corticales induites par la déafférentation et la déefférentation (Cramer et al., 2007 ; Kokotilo et al., 2009) associée à l'augmentation des performances de préhension. Ainsi, nous avons inclus six patients tétraplégiques de niveau ASIA moteur C6-C7 à un stade chronique (6 mois après la lésion médullaire), stables sur le plan clinique et ayant appris la préhension par ténodèse.

2. Résumé

La rééducation ciblant la neuroplasticité corticale peut augmenter la récupération fonctionnelle après lésion médullaire. Bien que la préhension soit sévèrement affectée après tétraplégie C6-C7, ces personnes peuvent réapprendre une préhension de compensation utilisant l'effet ténodèse. Lors de la ténodèse, l'extension active du poignet entraîne une prise par flexion passive des doigts. Nous avons investigué si l'imagerie motrice (IM) pouvait favoriser une neuroplasticité activité dépendante et améliorer les performances de la préhension par ténodèse. Six participants contrôles sains et six tétraplégiques C6-C7 ont été inclus dans une étude à mesure répétée. Après une ligne de base de cinq semaines avec des mesures répétées en magnétoencéphalographie (MEG), l'entraînement en IM était intégré à la rééducation classique pendant cinq semaines supplémentaires (trois sessions par semaine). Ensuite deux tests ont été réalisés, l'un immédiatement après l'entraînement en IM, l'autre deux mois plus tard. Avant l'entraînement en IM, l'activité corticale était caractérisée par des activations compensatoires avec le recrutement des régions corticales correspondantes aux zones déafférentées à la fois lors des mouvements de préhension exécutés physiquement et imaginés. Après l'entraînement, les activations corticales étaient réduites. Le recrutement cortical est devenu similaire à celui des sujets contrôles. Les analyses comportementales ont montré une réduction de la variabilité de la durée du mouvement de préhension suggérant un apprentissage moteur de la ténodèse en réponse à l'IM. Ces résultats suggèrent que l'entraînement en IM a conduit à une réduction de la neuroplasticité compensatoire spontanée observée après tétraplégie et a favorisé l'intégration d'une nouvelle coordination du membre supérieur dans les réseaux neuronaux dédiés au contrôle de la préhension de façon similaire à celle du sujet sain.

Mots clés : Magnétoencéphalographie, rééducation, lésion médullaire.

NEUROPLASTICITY OF PREHENSILE NEURAL NETWORKS AFTER QUADRIPLEGIA

F. DI RIENZO,^a A. GUILLOT,^{a,e} S. MATEO,^{a,b}
S. DALIGAULT,^c C. DELPUECH,^{c,d} G. RODE,^{b,d} AND
C. COLLET^{a,*}

^a Université de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Performance Motrice, Mentale et du Matériel (P3M), Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport (EA 647), F-69622 Villeurbanne, France

^b Hôpital Henri Gabrielle, Hospices Civils de Lyon, F-69230 Saint Genis-Laval, France

^c CERMEP imagerie du vivant, Département MEG, F-69677 Bron, France

^d INSERM U1028, CNRS UMR5292, Centre des neurosciences de Lyon, F-69000 Lyon, France

^e Institut Universitaire de France, F-75000 Paris, France

Abstract—Targeting cortical neuroplasticity through rehabilitation-based practice is believed to enhance functional recovery after spinal cord injury (SCI). While prehensile performance is severely disturbed after C6–C7 SCI, subjects with tetraplegia can learn a compensatory passive prehension using the *tenodesis* effect. During *tenodesis*, an active wrist extension triggers a passive flexion of the fingers allowing grasping. We investigated whether motor imagery training could promote activity-dependent neuroplasticity and improve prehensile *tenodesis* performance. SCI participants ($n = 6$) and healthy participants (HP, $n = 6$) took part in a repeated measurement design. After an extended baseline period of 3 weeks including repeated magnetoencephalography (MEG) measurements, MI training was embedded within the classical course of physiotherapy for 5 additional weeks (three sessions per week). An immediate MEG post-test and a follow-up at 2 months were performed. Before MI training, compensatory activations and recruitment of deafferented cortical regions characterized the cortical activity during actual and imagined prehension in SCI participants. After MI training, MEG data yielded reduced compensatory activations. Cortical recruitment became similar to that in HP. Behavioral analysis evidenced decreased movement variability suggesting motor learning of *tenodesis*. Data suggest that MI training participated to reverse compensatory neuroplasticity in SCI participants, and promoted

the integration of new upper limb prehensile coordination in the neural networks functionally dedicated to the control of healthy prehension before injury. © 2014 IBRO. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.

Key words: magnetoencephalography, rehabilitation, spinal cord injury, cortical plasticity, motor imagery.

INTRODUCTION

Spinal cord injury (SCI) is the traumatic disruption of the neural pathways between the brain and the peripheral effectors. Extensive cortical reorganizations occur due to neuroplasticity after SCI (for a review, see Kokotilo et al., 2009). Transcranial magnetic stimulation studies evidenced higher levels of corticospinal excitability in muscles innervated above the level of injury (Levy et al., 1990; Topka et al., 1991; Streletz et al., 1995). Brain imaging studies provided evidence that disconnected brain regions became progressively re-assigned to the control of spared movements represented in adjacent sites of the cortical homunculus (Bruehlmeier et al., 1998; Lotze et al., 1999a; Curt et al., 2002; Mikulis et al., 2002). Overall, cortical neuroplasticity after SCI may contribute to “*maximize output*” to the unaffected muscles (for a review, see Nardone et al., 2013). Jurkiewicz et al. (2007) reported that concentration of activations within the primary motor cortex and decreased activity within secondary brain motor regions during wrist extensions correlated with functional recovery during the first year post-injury (see also Green et al., 1999). Targeting cortical neuroplasticity through rehabilitation-based practice may thus lead to better understand recovery processes after complete SCI.

Activity-dependent neuroplasticity inspired the development of rehabilitation strategies after SCI (for review, see Dunlop, 2008; Harvey et al., 2009). These foremost involve physical practice (PP)-based training (e.g., physiotherapy, robot-assisted motor training). Interestingly, motor imagery (MI, the mental representation of an action without engaging in its actual execution) represents an “*emerging avenue*” to CNS stimulation after SCI (Dunlop, 2008). A large body of neuroscience research provided evidence that MI and PP are functionally equivalent neural processes, *i.e.*, both tasks engage overlapping structures within the brain motor network underlying actual motor preparation and execution (Decety et al., 1994; Jeannerod, 1994; Porro et al., 1996; Lotze et al.,

*Corresponding author. Address: Université Claude Bernard Lyon 1, Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, 27-29 Boulevard du 11 Novembre 1918, Villeurbanne 69622, France. Tel: +33-472-431-092.

E-mail address: christian.collet@univ-lyon1.fr (C. Collet).

Abbreviations: ERD, event-related desynchronization; ERS, event-related synchronization; HP, healthy participant; KVIQ, Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire; MEG, magnetoencephalography; MI, motor imagery; MRI, magnetic resonance imaging; MT, movement time; MV, movement variability; SAM, Synthetic Aperture Magnetometry; SCI, spinal cord injury; TP, *tenodesis* prehension.

1999b; Ehrsson et al., 2003; Lotze and Halsband, 2006; Szameitat et al., 2007a,b; Guillot et al., 2012a; Burianova et al., 2013; Hétu et al., 2013). Activation intensities during MI are usually reduced by 30–50% as compared to PP (Porro et al., 1996; Lotze and Halsband, 2006; Munzert et al., 2009). Nonetheless, MI elicits sufficient CNS activation to stimulate cerebral neuroplasticity, thereby promoting motor learning and increased muscle performance in healthy participants (HP Pascual-Leone et al., 1995; Ranganathan et al., 2004). Functional equivalence between PP and MI is preserved for spared actions after complete SCI (Lacourse et al., 1999; Di Rienzo et al., 2013, 2014), and Cramer et al. (2007) provided evidence that SCI participants benefited from MI training to learn actions executed with muscles retaining a voluntary control.

Human prehension involves reaching and grasping objects within the haptic space (van de Kamp and Zaal, 2007). This function is severely disturbed after cervical SCI (Harvey, 1996; Snoek et al., 2004, 2008). According to the surgical classification of Giens (McDowell et al., 1986), finger and forearm muscles are paralyzed from the C6/C7 level. Accordingly, how can C6/C7 quadriplegic SCI participants achieve manual prehension in spite of finger and forearm muscle paralysis? SCI participants must learn a different pattern of prehension through extensive rehabilitation. Voluntary control of shoulder muscles is preserved, while active elbow and wrist extension remain possible due to residual control of the *triceps brachii* and *extensors carpi radialis*. Arm and hand positions during reaching can be controlled by proximal shoulder muscles while grasping is achieved with the tenodesis effect, i.e., an active extension of the wrist triggering a passive flexion of the fingers (Harvey et al., 2001; Mateo et al., 2013). Tenodesis prehension (TP) is thus a compensatory prehension that requires a new motor program (e.g., Mateo et al., 2013). Recent findings provided evidence that MI training improved the kinematic parameters of TP after cervical SCI, particularly movement speed and accuracy (Grangeon et al., 2010, 2012). MI was assumed to stimulate activity-dependent neuroplasticity. Grangeon et al. (2012) nonetheless underlined that their results were to be replicated on larger sample of SCI participants.

Prehension is controlled by a widespread cortical network involving frontal, parietal and occipital associative cortices interacting with primary somatosensory and motor structures (Jeannerod et al., 1995; Rizzolatti et al., 1996; Binkofski et al., 1998; Kuhtz-Buschbeck et al., 2001; Grafton, 2010). Whether similar neural networks underpin TP in C6/C7 quadriplegic participants is a first interest. A second issue relates the effect of MI training on TP, and the associated effects on the neural networks controlling PP and MI of prehension. Also, previous studies reporting the preservation of functional equivalence between MI and PP after SCI foremost involved *simple* motor sequences which could be easily physically executed (Lacourse et al., 1999; Sabbah et al., 2002; Di Rienzo et al., 2013). However, Olsson (2012) showed reduced recruitment of the motor system during MI of *complex* motor sequences that were impossible to perform after

SCI. Olsson (2012) argued that the lack of PP due to chronic deafferentation and deafferentation led to the degradation of complex motor representations. Whether C6/C7 quadriplegic participants are able to achieve MI of TP with a high degree of functional equivalence in spite of the complexity of this skill is a final issue of interest. Using magnetoencephalography (MEG), we examined the effect of 5 weeks of MI training on TP performance in C6/C7 SCI participants. MI was integrated to the course of physiotherapy. MEG afforded investigation of cortical activity underlying actual and imagined TP.

EXPERIMENTAL PROCEDURES

Participants

SCI participants ($n = 6$) (five right handed, two females) were recruited from the Henri Gabrielle hospital (St Genis Laval, France) over a 1-year period of inclusion. Inclusion criteria were: (i) age range 18–55 years, (ii) SCI at the C6/C7 level eliciting complete motor deficit according to the American Spinal Injury Association (ASIA) impairment scale (Maynard et al., 1997), (iii) post-traumatic period superior to 6 months (i.e., corresponding to the spontaneous motor recovery plateau; Waters et al., 1993; Yakura, 1996). Exclusion criteria were: (i) non-stabilized hypertension or pathological dysfunction of the autonomic nervous system, (ii) cerebral damage and/or cognitive deficit, (iii) elbow or shoulder joint amplitude restriction, upper limb para osteoarthropathy, (iv) simultaneous inclusion to another study, and (v) presence of metallic objects within the body (e.g. pacemaker, auditory device or brace) incompatible with MEG or functional magnetic resonance imaging (fMRI) recordings. HP matching to SCI participants according to gender, age (± 1 year) and handedness were recruited as controls.

All participants provided informed written consent according to the statements of the Declaration of Helsinki. This study was performed under approval of the Lyon Civil Hospices ethics committee (CPP 2009-051-B), and was part of the Hospital Program for Clinical Research n° 2010-541/142, prospective registered under the trial number ACTRN12612001030864.

Experimental design

SCI participants were hospitalized across the duration of experiments, and underwent daily standard medical care including physiotherapy (e.g., passive limb mobilization, muscle strengthening above the lesion level, etc.) and occupational therapy.

We conducted repeated pre-test assessments over a 5-week period to define the baseline level (Fig. 1). Pre-tests were separated from each other by a minimum period of 1 week. Then, individual MI sessions were embedded to the classical course of physiotherapy (three sessions of 45 min per week). MI sessions were delivered in a quiet room at the hospital. SCI participants were seated on their wheelchair, in front of a table and performed imagined prehensile actions with

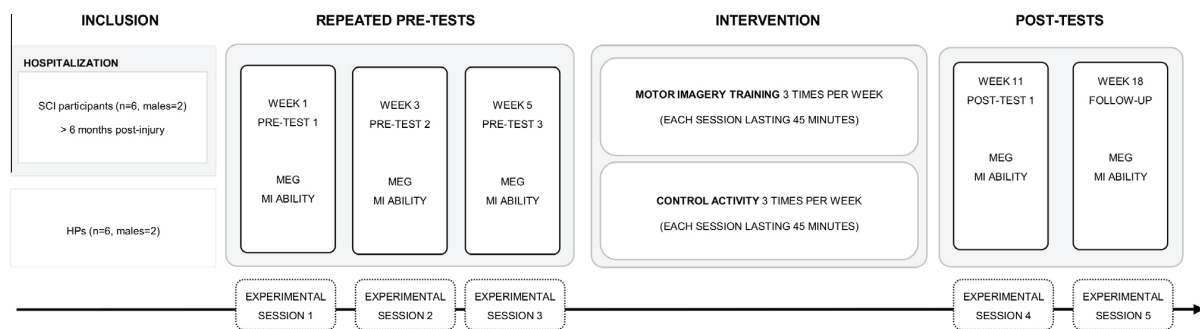


Fig. 1. Experimental design including five experimental sessions (*i.e.*, three pre-tests and two post-tests).

tenodesis in an ecological environment. All tasks were goal-directed. During the first week, the experimenter showed the movement before the participant physically or mentally performed it. Experimenter was assisted by physiotherapists who helped the SCI participant to achieve execution of complex motor tasks. Training sessions were of increased complexity along the course of training, based on SCI participants' abilities (*i.e.*, from simple pointing actions during familiarization to complex sequences involving more rapid reaching/grasping of smaller, larger, or heavier objects placed in the haptic space). Visual and kinesthetic imagery were both used during training, promoting analysis of the kinematics and correcting inadequate executions. PP vs. MI training ratio was 1 to 5 and increased each week up to 1 to 9.

The intervention period was followed by an immediate post-test and a follow-up at 2 months (Fig. 1). HP underwent an identical procedure but performed a control task (*i.e.*, visualization of geometric forms) during the 5 weeks allocated to MI training in the SCI group. The HP group thus only controlled for the general effect of MI training. The prehension used by HP differed from TP, and thus potential transfer of MI training to healthy prehension would be limited for a similar training content.

Experimental sessions

Experimental sessions included MI assessments and MEG recordings (Fig. 1).

Motor imagery ability assessment. During the first session, the participants completed the Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ; Malouin et al., 2007) (Fig. 1). The KVIQ was aimed at testing whether HP and SCI participants shared comparable capacities to achieve vivid MI. It is made of 20 items involving axial movements with head and trunk, as well as upper and lower limb movements. Each participant reported immediately after completion of actual movement the level of MI vividness on a 5-point Likert scale using first person visual or kinesthetic MI. If the participant was not able to physically perform the movement, he was requested to observe its execution by the experimenter before each trial. Only KVIQ data related to MI of the dominant upper limb were processed.

The capacity to achieve temporal equivalence between PP and MI durations was used as behavioral index of MI accuracy (Guillot and Collet, 2005; Collet et al., 2011; Guillot et al., 2012b). The participants were requested to point to four cardinal points drawn on a 10-cm circle target in the clockwise direction with their dominant upper limb. They completed two PP and MI trials at each phase of the experimental procedure (Fig. 1).

MEG recordings. The MEG was a CTF-MEG system (CERMEP, Bron, F-69677), with 275 radial gradiometers over the scalp and 33 reference channels for ambient field correction. MEG signals were digitalized at sampling rate of 600 Hz and low-pass filtered (0–150 Hz). Head position was controlled in real-time using three head coils placed on the nasion and pre-auricular points prior to scanning. Each participant was installed on the MEG seat by two physiotherapists under the supervision of a medical doctor. A wooden table was placed above their knees, standardizing the position of the dominant hand and making the non-dominant arm lying in a comfortable position (Fig. 2A). A fake apple was the target placed in the sagittal plane within 60% of the haptic space. Participants were requested to reach and grasp the apple, to put it into contact with their mouth and then to place it back on the initial position (Fig. 2A). This motor sequence was selected for its complexity and its functionality.

Participants were instructed to complete 10 successive trials of the prehensile sequence (PP condition). Movement time (MT, from movement initiation until the participant has placed the apple back to its initial position) was recorded using an optical fiber switch system (Fig. 2BC). Each participant also performed 10 MI trials of the same sequence using first-person and kinesthetic MI concurrently (MI condition). Finally, they were instructed to remain motionless during 10 trials (CONTROL condition). An auditory soundtrack provided instructions regarding each experimental condition and triggered each trial every 15 s. Experimental conditions were randomly presented three times each within a block-design for a total of 30 trials in each condition. The number of trials was expected to preserve SCI participants from deleterious effects of physical and mental fatigue.

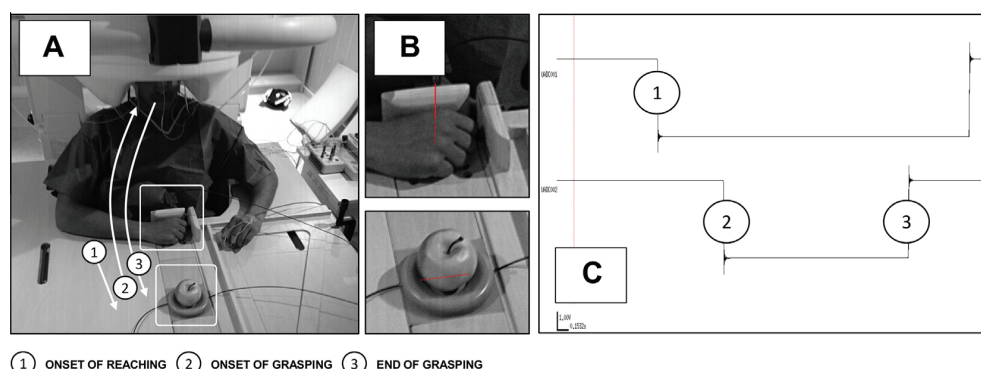


Fig. 2. Experimental settings. (A) Installation of participants within the MEG seat. The onset of the three phases of prehension is provided. (B) Optical fiber switch systems spotting hand and apple movements from their standardized start positions. (C) CTF® software displaying the sudden drops in the optical fiber baseline for the hand and apple switch systems, thus spotting start and end of the prehension.

Anatomical MRI was recorded during the week preceding the first pretest for co-registration with MEG data. A 1.5T Siemens Magnetom scanner (CERMEP, France – Siemens AG, Erlangen, Germany) computed 3-dimensional anatomical T1-weighted pictures covering the whole brain with 1-mm³ cubic voxels (TR: 9.7 ms, TE: 4 ms).

MEG data processing. We used Synthetic Aperture Magnetometry (SAM) as beamformer to map the distribution of event-related synchronization (ERS) and desynchronization (ERD) of brain oscillations. We investigated MEG beta signals (15–30 Hz), as this frequency domain was shown particularly relevant for the study of MI and motor execution networks in both HP and SCI subjects (Burianova et al., 2013; Di Rienzo et al., 2013). Brain rhythms encompassing few frequencies (e.g., the mu-sensorimotor rhythm) were not investigated. Considering the number of trials, beamforming imaging was expected to be more powerful/reliable carried on MEG signals encompassing larger frequency domains (Brookes et al., 2008). SAM displays the spatial distribution of event-related changes of power in defined brain rhythms using *t*-paired Jackknife statistics between an active and a control state. In the present experiment, the active state duration corresponded to the median duration of the prehensile sequence (PP condition). Depending on participants' ability to achieve temporal equivalence between MI and PP, active state duration would remain unchanged between MI and PP conditions, otherwise increased or shortened. Control state was placed before stimulus onset for each condition, and its duration corresponded to the median PP duration throughout sessions and participants, thus ensuring an identical reference period for computation of MEG contrasts.

In the present design, the sample size was due to the highly specific inclusion criteria and restricted inclusion period. We used a unique approach to delineate the neural underpinnings of actual and imagined prehensile actions in HP and SCI groups. SAM computes and displays *t*-contrast values between active and control states at each point of a 3-dimensional cubic grid

(5 mm) overlaid to the anatomical MRI brain volume of each individual. We applied a statistical mask to each SAM map for each experimental condition: SAM sites displaying *t*-contrast values between active and control states inferior or equal to $t = 2$ were coded 0. SAM sites which displayed *t*-contrast values strictly superior to $t = 2$ were coded 1. For each participant, masked SAM maps corresponding to each pretest were summed for each experimental condition. Only SAM sites displaying maximal values (corresponding to brain sites which elicited *t*-contrast ratios higher than $t = 2$ during each of the three pre-tests) were considered part of the task-specific neural network (*i.e.*, each site thus corresponded to a $p = 1.10^{-4}$ level of statistical significance, as SAM *t*-contrast values were computed on the basis of paired *t*-tests with 30 trials per condition). For group analysis, we combined and normalized pre-tests masked SAM maps for each experimental condition within the Talairach and Tournoux space (Talairach and Tournoux, 1988) using AFNI® functions (<http://afni.nimh.nih.gov/>). Again, only SAM sites displaying the maximal values were considered part of the task-related network of the group ($p = 1.10^{-23}$).

Statistical procedure

We performed the statistical analyses with R (R Core Team, 2014). Data normality was checked through visual inspection of Q–Q plots, and the type 1 error rate settled at $\alpha = .05$.

Motor imagery evaluations. Student's *t*-tests were used to compare KVIQ scores between groups. We tested the temporal equivalence between PP and MI durations. We calculated Pearson's product-moment correlation between PP and MI durations, and compared median PP and MI durations using a paired Student's *t*-test.

Motor performance. MT and movement variability (MV, the variance of MT) were bootstrapped at the individual level for each experimental session. We used (R Core Team, 2014) and *lme4* (Bates et al., 2014) to

perform a linear mixed effects analysis (Winter, 2013). A rank transformation of MT and MV was applied to increase the statistical power (Baguley, 2012). As fixed effect, we entered the interaction between group and experimental session. As random effect, we had intercepts by subjects. Visual inspection of the residual plots did not reveal any deviations from homoscedasticity or normality. The p -values were obtained using likelihood ratio tests of the full model against the model without the effect in question. For post hoc investigations, mixed linear models were applied on datasets from which classes of the factors considered were removed to allow dual comparisons. Holm's sequential corrections were applied to control the false discovery rate (Holm, 1979).

MEG. Due to the stringent procedure used to disclose MEG activation sources underlying actual and imagined prehensile actions in HP and SCI groups (see above), we opted for descriptive between- and intra-group comparisons.

RESULTS

Motor imagery evaluations

Mean ($\pm$ SD) KVIQ visual (HP = 4.33 ± 0.47 ; SCI = 3.55 ± 0.95) and kinesthetic subscores (HP = 3.66 ± 0.44 ; SCI = 3.83 ± 0.91), as well as KVIQ total scores (HP = 3.91 ± 0.41 ; SCI = 3.66 ± 0.91), were comparable in both groups ($t = -1.78$, $p = 0.12$; $t = 0.54$, $p = 0.60$; $t = -0.67$, $p = 0.52$, respectively). Data from the mental chronometry task showed significant correlation between MI and PP durations at the whole-group level ($r = 0.94$, $p < .001$). No significant difference emerged between MI and PP durations ($t = 0.46$, $p = 0.66$). Accordingly, we used similar SAM time windows for MEG data analysis during PP and MI conditions.

Motor performance data

Mixed linear models revealed the significant interaction between group and experimental session on MV ($\chi^2(4) = 25.60$, $p < .01$), but not on MT ($\chi^2(4) = 7.56$, $p = .11$). The statistical power of the test for MV was .83. Post hoc investigations revealed a higher MV during the pre-test 3 as compared to the pre-test 2 in HP ($p < .05$) whereas, in the SCI group, MV during the post-test 1 was lower than during each of the pre-tests by 70–76% (all $p < .01$), see Fig. 3.

Linear models also yielded significant group effects on MT ($\chi^2(4) = 19.15$, $p < .001$) and MV ($\chi^2(4) = 19.74$, $p < .001$), with a statistical power of .98 and .99, respectively. As shown in Fig. 3, comparisons between groups showed lower MT and MV in HP compared to SCI subjects, for each experimental session (all $p < .01$). MT values ranged between 3.62–4.30 s in HP and 7.00–8.00 s in SCI groups. Based on MT data, SAM control state duration was settled at 5.75 s (see Experimental procedures).

MEG data

SAM maps yielded clear ERD patterns during PP and MI conditions in both groups. No brain region reached the required level of statistical significance during the CONTROL condition in both groups.

Pre-tests. During PP, both SCI and HP groups recruited a widespread cortical network that encompassed the contralateral pre-central gyrus, left inferior parietal lobe and precuneus (Fig. 4 and Table 1). HP recruited portions of the contralateral pre-central gyrus corresponding to the hand area, whereas portions of the pre-central gyrus corresponding to the representation of the legs were activated in SCI participants (*i.e.*, activation located more medially) (Fig. 4). Finally recruitment of the contralateral post-central gyrus was observed in the HP but not in the SCI group, while contralateral precuneus activation extended anteriorly toward the paracentral lobe in SCI participants only. Ipsilateral activations were also present. Both groups recruited the ipsilateral pre- and post-central gyrii, and inferior parietal lobe (Fig. 4 and Table 1).

During MI, no ipsilateral activations were detected in SCI and HP groups. Strong overlap with contralateral brain regions activated during PP was observed. Activations were detected in both groups in the pre- and post-central gyrii, superior parietal lobe and precuneus. Compared to HP, no activation of the inferior parietal lobe was present in SCI participants. Similarly as during PP, precuneus activations extended to the paracentral lobe in SCI participants but not in HP. SCI participants recruited portions of the post-central gyrus corresponding to the representation of lower limbs within the sensory homunculus, whereas HP recruited sites corresponding to hand representation (see Fig. 4 and Table 1). Surprisingly, however, SCI and HP both recruited portions of the pre-central gyrus corresponding to the hand motor area (see Table 1).

Post-tests. There was no MV difference between post-test 1 and 2 in SCI participants ($p > .05$), albeit mean MV slightly increased in post-test 2 (Fig. 3). Accordingly, masked post-test 1 and 2 SAM activation maps were combined to increase the statistical power of post-test MEG analysis. We used the same procedure for pre-test SAM activation maps. Only sites showing the maximal score were taken into account (*i.e.*, corresponding to a $p < 1.10^{-15}$ level of statistical significance).

During PP, both groups recruited the contralateral pre- and post-central gyrii, inferior parietal lobe and precuneus. Recruitment of the upper limb motor representation within the motor and somatosensory homunculi was present in both groups, whereas it was not the case in SCI participants during the pre-tests (Fig. 4 and Table 1). Furthermore, activation of the contralateral superior parietal lobe was recorded in SCI participants only. SCI participants finally showed reduced ipsilateral involvement of the pre- and post-central gyrii as compared to HP.

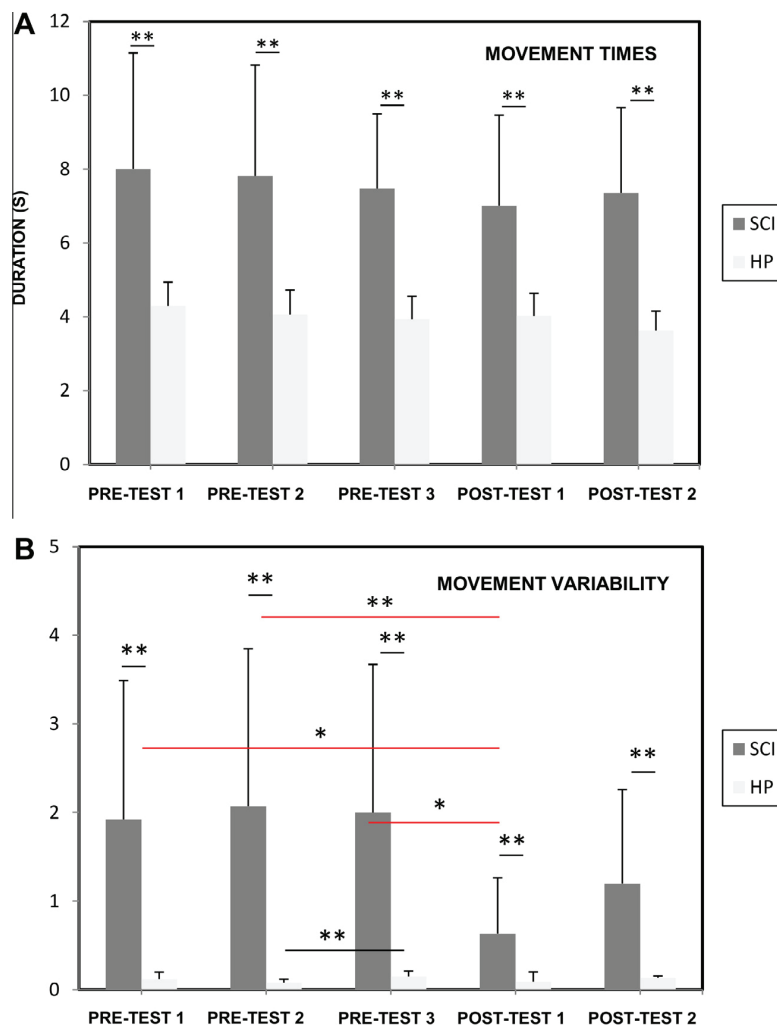


Fig. 3. (A) Median duration (SD) of prehension in SCI and HP across experimental sessions. (B) Median movement variability (SD) in the two groups. During the pre-test 2 and post-test 1, movement variability was extremely low in HP. HP, healthy participants; SCI, spinal cord injury.

Only contralateral activity was present in HP and SCI groups, similarly as during the pre-tests. Brain activation during MI was congruent with that during PP. Pre- and post-central gyri activations were observed at sites corresponding to the hand representation within the motor and somatosensory homunculi (Fig. 4 and Table 1). We also observed the activation of the inferior parietal lobe while the superior part was activated in HP but not in SCI participants (Table 1).

DISCUSSION

This study addressed the neural networks controlling actual and imagined prehension in participants with SCI at C6–C7 level, before and after embedding MI training to the classical course of rehabilitation. In HP, post-test networks were similar to those activated during the pre-tests. As the HP group did not receive any specific training intervention, this supports reliability of the MEG

analysis procedure applied and ensures power/reproducibility of the findings (Button et al., 2013).

Pre-tests data

MT and MV remained stable in HP and SCI participants across the three pre-tests. TP is an intrinsically distinct skill from the usual pattern of healthy prehension (Laffont et al., 2000; Mateo et al., 2013). Nonetheless, MEG data yielded overlapping brain activations within bilateral pre-central gyri, inferior parietal lobe and contralateral precuneus in both HP and SCI groups. These regions are known to be part of the reaching and grasping networks (Jeannerod et al., 1995; Binkofski et al., 1998; Grafton, 2010; Davare et al., 2011). Particularly, the precuneus is involved in attention switches during target selection and visuo-motor processing during pointing to grasp sequences (for reviews, see Kawashima et al., 1995; Cavanna and Trimble, 2006). Contralateral paracentral lobe, superior parietal lobe and pre-motor cortex

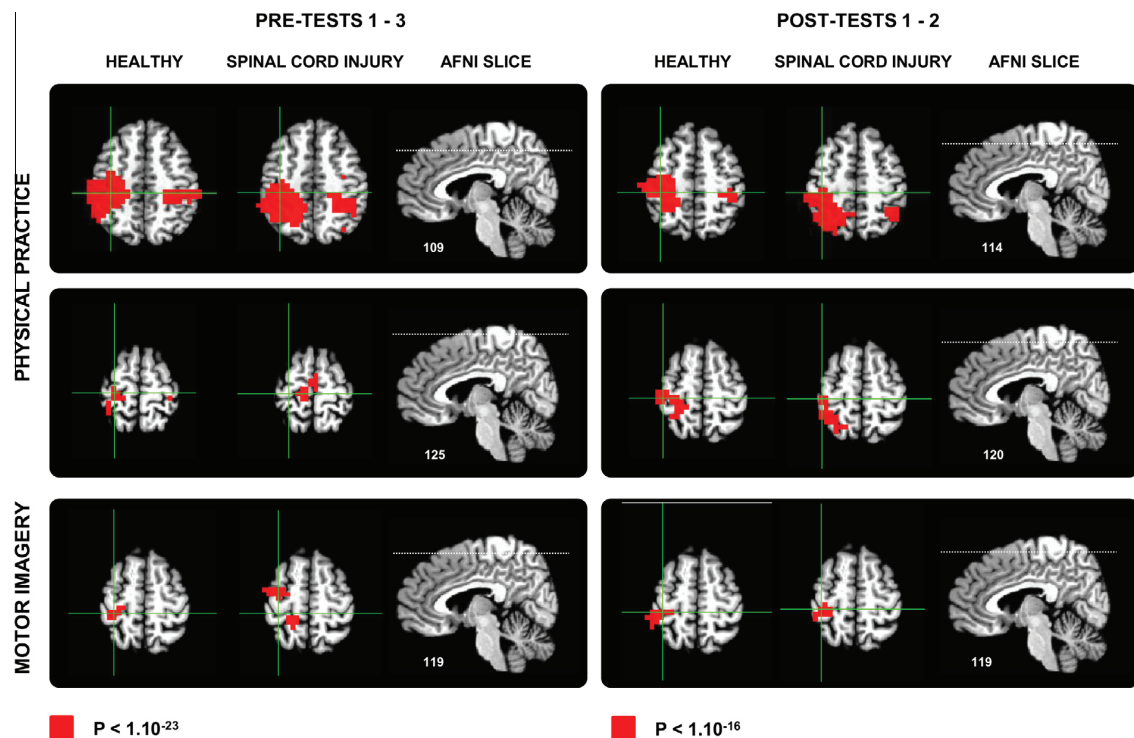


Fig. 4. Neural networks controlling actual and imagined prehension during the three pre- and the two post-tests, in healthy and spinal cord injury participants. The statistical threshold for detection of activations during the post-tests is higher than that in the pre-tests since only two masked activation maps were combined.

activation was observed only in SCI participants. This may reflect the recruitment of a compensatory network during TP. Interestingly, the same pattern of pre-motor/parietal compensation was reported during attempted movements that were impossible to perform physically in SCI participants (Hotz-Boendermaker et al., 2008). Here, SCI participants also recruited cortical sites corresponding to the representation of limbs distal to the level of spinal injury within the primary motor cortex. This finding is congruent with data related to spontaneous neuroplasticity after SCI (e.g., Bruehlmeier et al., 1998; Lotze et al., 1999a, 2006; Mikulis et al., 2002). Overall, compensatory activations and recruitment of deafferented motor networks support the hypothesis of low central integration of TP motor programs. Lastly, no contralateral post-central activation was evidenced during TP in SCI participants. Albeit SCI participants received proprioceptive input from proximal upper limb body parts and forearm wrist extensor muscles, these may have been insufficient to elicit primary somatosensory cortex activation.

SCI and HP groups had comparable MI capacities based on psychometric and behavioral evaluations. During MI, pre-test MEG data yielded contralateral activations only. This result contrasts with the bilateral cortical involvement observed during PP, but is in congruence with previous brain imaging reports of MI (e.g., Ehrsson et al., 2003; Michelon et al., 2006). Functional overlap between MI and PP was present in both groups within the contralateral hemisphere (Fig. 4 and Table 1). The neural networks controlling imagined TP

during the pre-tests were close to those observed during PP. This result supports intact functional equivalence in spite of the complexity of the tenodesis sequence. Particularly, MI mirrored increased recruitment of the pre-motor network in SCI subjects compared to HP. Recruitment of cortical sites controlling the lower limbs within the primary somatosensory cortex was also observed. Such pattern of activation may originate from kinesthetic information processing during MI within a reorganized somatosensory system (Guillot et al., 2009). Surprisingly, SCI participants recruited the hand motor representation within the pre-central gyrus, similarly as HP (Fig. 4). The effector-specific recruitment of the primary motor cortex during imagined, but not during actual, TP was not expected. Hypothetically, the representation of prehension may be alimanted and maintained by other sources of sensory input than proprioception (e.g., action observation engaging motor stimulation) (Vogt et al., 2013).

Post-tests data

MT and MV were higher in SCI participants compared to HP, which reflects the impaired performance in the case of SCI (Mateo et al., 2013). MT remained unchanged after inclusion of MI training in the rehabilitation program. MI practice focused on the kinematic aspects of tenodesis (see Experimental procedures), and did not involve instructions as regards movement speed. Accordingly, absence of MT change is not surprising (Louis et al., 2008). During the post-test 1, MV was significantly lower

Table 1. Cerebral regions recruited during physical practice and motor imagery of the prehension task in pre- and post-tests, in healthy and spinal cord injury participants. Coordinates of the center of gravity is provided for each region. SCI, spinal cord injury

Experimental session	Anatomical area	Brodmann area	Physical practice						Motor imagery					
			Healthy participants			SCI participants			Healthy participants			SCI participants		
			x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z
Pre-tests 1–3	Left middle frontal gyrus	6				2	16	65				26	8	52
	Left precentral gyrus	4	32	24	55	10	25	62	29	25	60	33	11	50
	Left postcentral gyrus	1–3	34	38	58				30	36	58	17	37	54
	Left inferior parietal lobe	39–40	39	44	57	39	40	41	38	55	44			
	Left superior parietal lobe	5–7				31	55	51	30	56	56	20	49	59
	Left precuneus	7	3	54	57	16	54	39	15	48	45	12	42	52
	Left paracentral lobe	5				6	32	52				13	36	49
	Right precentral gyrus	4	–29	28	62	–38	14	52						
	Right postcentral gyrus	1–3	–29	36	55	–31	39	58						
	Right inferior parietal lobe	39–40	–39	36	51	–39	43	42						
Post-tests 1–2	Left precentral gyrus	4	35	20	55	37	23	58	33	27	57	32	27	52
	Left postcentral gyrus	1–3	40	35	53	39	36	57	42	33	53	34	33	51
	Left inferior parietal lobe	39–40	31	45	47	41	41	45	39	40	46	35	41	39
	Left superior parietal lobe	5–7				28	56	55	33	57	56			
	Left precuneus	7	16	44	48	10	57	46						
	Right precentral gyrus	4	–32	28	62									
	Right postcentral gyrus	1–3	–39	36	56									
	Right inferior parietal lobe	39–40	–44	39	45	–38	48	45						

in SCI participants as compared to pre-test values, thus attesting improved performance (Fig. 4). Embedding MI training within the rehabilitation program improved movement consistency. This effect was maintained 2 months after the intervention. MV no longer differed from pre-test values (see Grangeon et al., 2012 for an analogous pattern of results). Baseline and intervention periods were of equivalent duration in this design. TP improvements may thus be imputable to the adjunction of MI training to the classical hospitalization program (*i.e.*, including physiotherapy). However, the present study does not provide straightforward evidence of MI efficacy. Such hypothesis would require a randomized controlled trial. For ethical reasons, a group of SCI participants not receiving MI training program could not be included (*i.e.*, risk of unbalance between additional costs and potential benefits associated with participation in the design for SCI participants in the control group).¹

The features of TP networks in SCI participants closely resembled those in HP during the post-tests as compared to pre-tests. Compensatory activations were no longer present. A striking finding is that primary motor cortex recruitment switched back to the hand motor representation. Accordingly, MI may have contributed to strengthen the task-specific recruitment of upper limb motor networks. Activation of the contralateral superior parietal lobe was also noted in SCI but not in HP. The superior parietal lobe plays a crucial role in the preparation and online control of

prehension (Jeannerod et al., 1995; Grafton, 2010). During MI, precuneus activation was no longer present in both HP and SCI groups. This might reflect the habituation to the MI task in a repeated measures design. Indeed, Guillot et al. (2008) highlighted the role of cuneus regions in the generation of motor images.

Overall, post-test MEG data provided evidence for reversed cortical neuroplasticity underlying reinforcement of TP programs. The networks were similar to those recorded in HP performing healthy prehensions. This original result shows that TP, a *compensatory* prehension, became progressively integrated within neural networks functionally dedicated to the control of prehension.

Limitations

In this MEG experiment, we primarily observed cortical activations. Cramer et al. (2007) reported plastic changes at the subcortical level after MI training in SCI subjects. This study required memorization of sequences of foot and tongue movements. Here, TP was perceptually driven by the functional purpose of grasping and placing an apple to the mouth. It is therefore obvious that changes should primarily be observed within the cortical network underlying online control of TP, rather than within subcortical centers of motor memory. Further, MEG is primarily sensitive to post-synaptic currents from apical dendrites of pyramidal neurons (Hari, 2005; Lopes da Silva and van Rotterdam, 2005). Detection of subcortical activity is usually achieved by a considerable number of trials, which we could not afford here due to fatigability of SCI participants and risk of excessive duration allocated to MEG recordings. The stringent procedure implemented for source localization has made difficult the detection of

¹ Counterbalanced interventions were also rejected due to risk of inequities during the early stages of training (*i.e.*, as a group of SCI subjects would be receiving MI practice while the other not), resulting in differential effects on motor recovery (higher gains are usually achieved during the early stages of training).

isolated subcortical sources. We did not detect frontal cortex activity during pre- and post-tests in both groups, a structure with well-identified roles in the control of prehension (e.g., Jeannerod et al., 1995; Grol et al., 2007). This may be due to the long SAM active state duration, which encompassed all aspects of prehension. Frontal regions are primarily involved in visuo-motor processing during the preparation phase of prehension (Botvinick et al., 2009; Grafton, 2010).

CONCLUSIONS

The present study investigated the neural underpinnings of TP before and after embedding MI training to the classical course of rehabilitation. Functional equivalence between MI and PP was preserved in SCI participants and reflected compensatory neuroplasticity during the pre-tests. MI training restored effector-specific patterns of activity within the primary motor and somatosensory cortices. These changes were associated with reduced MV suggesting increased motor efficiency.

ROLE OF THE FUNDING SOURCE

This work was funded by a grant from a Hospital Clinical Research project (2010-541/142).

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

CONTRIBUTORS

CC, GR, CD and AG designed the experiment. All authors participated in the experimental recordings. CD, SD, SM and FDR performed the MEG analyses. FDR carried on the statistical analyses and drafted the manuscript. All authors corrected and approved the final version of the manuscript.

Acknowledgements—We gratefully acknowledge CC-IN2P3 through TIDRA (<http://www.tidra.org>) for providing a significant amount of the computing resources and services needed for this work.

REFERENCES

- Baguley T (2012) *Serious stats: a guide to advanced statistics for the behavioral sciences*. Palgrave Macmillan.
- Bates D, Maechler M, Bolker B, Walker S (2014) lme4: linear mixed-effects models using Eigen and S4. R package version 1.0-6. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=lme4>.
- Binkofski F, Dohle C, Posse S, Stephan KM, Heftner H, Seitz RJ, Freund HJ (1998) Human anterior intraparietal area subserves prehension: a combined lesion and functional MRI activation study. *Neurology* 50:1253–1259.
- Botvinick MM, Buxbaum LJ, Bylsma LM, Jax SA (2009) Toward an integrated account of object and action selection: a computational analysis and empirical findings from reaching-to-grasp and tool-use. *Neuropsychologia* 47:671–683.
- Brookes MJ, Vrba J, Robinson SE, Stevenson CM, Peters AM, Barnes GR, Hillebrand A, Morris PG (2008) Optimising experimental design for MEG beamformer imaging. *NeuroImage* 39:1788–1802.
- Bruehlmeier M, Dietz V, Leenders KL, Roelcke U, Missimer J, Curt A (1998) How does the human brain deal with a spinal cord injury? *Eur J Neurosci* 10:3918–3922.
- Burianova H, Marstaller L, Sowman P, Tesan G, Rich AN, Williams M, Savage G, Johnson BW (2013) Multimodal functional imaging of motor imagery using a novel paradigm. *NeuroImage* 71:50–58.
- Button KS, Ioannidis JP, Mokrysz C, Nosek BA, Flint J, Robinson ES, Munafò MR (2013) Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nat Rev Neurosci* 14:365–376.
- Cavanna AE, Trimble MR (2006) The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain* 129:564–583.
- Collet C, Guillot A, Lebon F, MacIntyre T, Moran A (2011) Measuring motor imagery using psychometric, behavioral, and psychophysiological tools. *Exerc Sport Sci Rev* 39:85–92.
- Cramer SC, Orr EL, Cohen MJ, Lacourse MG (2007) Effects of motor imagery training after chronic, complete spinal cord injury. *Exp Brain Res* 177:233–242.
- Curt A, Alkadhi H, Crelier GR, Boendermaker SH, Hepp-Reymond MC, Kollias SS (2002) Changes of non-affected upper limb cortical representation in paraplegic patients as assessed by fMRI. *Brain* 125:2567–2578.
- Davare M, Kraskov A, Rothwell JC, Lemon RN (2011) Interactions between areas of the cortical grasping network. *Curr Opin Neurobiol* 21:565–570.
- Decety J, Perani D, Jeannerod M, Bettinardi V, Tadary B, Woods R, Mazziotta JC, Fazio F (1994) Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature* 371:600–602.
- Di Rienzo F, Guillot A, Daligault S, Delpuech C, Rode G, Collet C (2013) Motor inhibition during motor imagery: a MEG study with a quadriplegic patient. *Neurocase*:1–16.
- Di Rienzo F, Collet C, Hoyek N, Guillot A (2014) Impact of neurologic deficits on motor imagery: a systematic review of clinical evaluations. *Neuropsychol Rev* 24:116–147.
- Dunlop SA (2008) Activity-dependent plasticity: implications for recovery after spinal cord injury. *Trends Neurosci* 31:410–418.
- Ehrsson HH, Geyer S, Naito E (2003) Imagery of voluntary movement of fingers, toes, and tongue activates corresponding body-part-specific motor representations. *J Neurophysiol* 90:3304–3316.
- Grafton ST (2010) The cognitive neuroscience of prehension: recent developments. *Exp Brain Res* 204:475–491.
- Grangeon M, Guillot A, Sancho PO, Picot M, Revol P, Rode G, Collet C (2010) Rehabilitation of the elbow extension with motor imagery in a patient with quadriplegia after tendon transfer. *Arch Phys Med Rehabil* 91:1143–1146.
- Grangeon M, Revol P, Guillot A, Rode G, Collet C (2012) Could motor imagery be effective in upper limb rehabilitation of individuals with spinal cord injury? A case study. *Spinal Cord* 50:766–771.
- Green JB, Sora E, Bialy Y, Ricamato A, Thatcher RW (1999) Cortical motor reorganization after paraplegia: an EEG study. *Neurology* 53:736–743.
- Grol MJ, Majdandzic J, Stephan KE, Verhagen L, Dijkerman HC, Bekkering H, Verstraten FA, Toni I (2007) Parieto-frontal connectivity during visually guided grasping. *J Neurosci* 27:11877–11887.
- Guillot A, Collet C (2005) Contribution from neurophysiological and psychological methods to the study of motor imagery. *Brain Res Brain Res Rev* 50:387–397.
- Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards C, Doyon J (2008) Functional neuroanatomical networks associated with expertise in motor imagery. *NeuroImage* 41:1471–1483.
- Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards C, Doyon J (2009) Brain activity during visual versus kinesthetic imagery: an fMRI study. *Hum Brain Mapp* 30:2157–2172.
- Guillot A, Di Rienzo F, Collet C (2012a) The neurofunctional architecture of motor imagery. In: Papageorgiou TD et al., editors. *Functional magnetic resonance imaging/Book 1*. In Tech.

- Szameitat AJ, Shen S, Sterr A (2007a) Effector-dependent activity in the left dorsal premotor cortex in motor imagery. *Eur J Neurosci* 26:3303–3308.
- Szameitat AJ, Shen S, Sterr A (2007b) Motor imagery of complex everyday movements, an fMRI study. *NeuroImage* 34:702–713.
- Szameitat AJ, Shen S, Conforto A, Sterr A (2012) Cortical activation during executed, imagined, observed, and passive wrist movements in healthy volunteers and stroke patients. *NeuroImage* 62:266–280.
- Talairach J, Tournoux P (1988) Co-planar stereotaxic atlas of the human brain: 3-dimensional proportional system – an approach to cerebral imaging. New York, NY: Thieme Medical Publishers.
- Topka H, Cohen LG, Cole RA, Hallett M (1991) Reorganization of corticospinal pathways following spinal cord injury. *Neurology* 41:1276–1283.
- van de Kamp C, Zaal FT (2007) Prehension is really reaching and grasping. *Exp Brain Res* 182:27–34.
- Vogt S, Di Rienzo F, Collet C, Collins A, Guillot A (2013) Multiple roles of motor imagery during action observation. *Front Human Neurosci* 7.
- Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I (1993) Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 74:242–247.
- Winter B (2013) Linear models and linear mixed effects models in R with linguistic applications. arXiv:13085499. Available from: <http://arxiv.org/pdf/13085499pdf>.
- Yakura JS (1996) Recovery following spinal cord injury. *Am Rehabil*. Available from: [http://www.thefreelibrary.com/Recovery following spinal cord injury.-a019662789](http://www.thefreelibrary.com/Recovery+following+spinal+cord+injury.-a019662789).

(Accepted 8 May 2014)
(Available online 20 May 2014)

IX. L'imagerie motrice améliore la ténodèse **Improvement of grasping after motor imagery in C6-C7** **tetraplegia: a kinematic and MEG pilot study**

Article soumis dans Restorative Neurology and Neurosciences
(<http://www.iospress.nl/journal/restorative-neurology-and-neuroscience/>)

1. Justifications et hypothèse

Après tétraplégie C6-C7, la préhension repose sur la ténodèse où l'extension du poignet entraîne la flexion des doigts ou du pouce permettant une prise passive palmaire ou latérale. L'amélioration des possibilités de préhension après tétraplégie est un objectif clé de la rééducation du membre supérieur. Les preuves de l'efficacité de l'imagerie motrice (IM) en adjonction de la rééducation classique ont été apportées par deux études de cas (Grangeon et al., 2010 ; 2012b) avec des améliorations comportementales (e.g. dextérité manuelle) et cinématiques. Ces améliorations cinématiques ont été rapportées lors de la préhension d'un verre où, en réponse à l'IM, la durée de ce mouvement et de la variabilité de sa trajectoire étaient réduites. L'effet de l'IM sur l'amélioration du contrôle moteur de la préhension reste cependant à confirmer avec un plus grand échantillon de patients inclus. Dans notre précédente étude, nous avons confirmé l'hypothèse que l'entraînement en IM de mouvements au-dessus de la lésion (e.g. de préhension) a réduit la plasticité corticale compensatoire spontanée intervenant après tétraplégie. Les intensités d'activations corticales lors de la préhension devenaient similaires à celle des participants contrôles sains. Cependant ces changements ont été investigués lors de mouvement de préhension complet (incluant le transport, la saisie et la manipulation). De plus, les modifications comportementales de cette étude, mesurées en MEG, montre une réduction de la variabilité de la durée du mouvement en réponse à l'IM. Cela suggère une amélioration du contrôle moteur mais nécessite une investigation complémentaire en cinématique.

Ainsi dans cette seconde étude, nous avons poursuivi l'évaluation de l'effet de l'IM sur la préhension en utilisant la magnétoencéphalographie et la cinématique mais en ciblant sur le mouvement d'extension du poignet effecteur de la préhension par ténodèse. L'hypothèse testée est que l'IM réduit la plasticité de compensation spontanée après tétraplégie lors de

l'extension du poignet et que cette réduction est associée à une amélioration cinématique de la préhension attestée par l'augmentation de l'extension du poignet. Ainsi, nous avons inclus six patients tétraplégiques de niveau ASIA moteur C6-C7 à un stade chronique (6 mois après la lésion médullaire), stables sur le plan clinique et ayant appris la préhension par ténodèse.

2. Résumé

Objectif : La récupération d'une préhension après tétraplégie C6-C7 nécessite l'apprentissage de la prise par ténodèse où l'extension du poignet entraîne une flexion passive des doigts vers la paume. Les preuves que l'imagerie motrice (IM) optimise la fonction du membre supérieur après tétraplégie s'accumulent. Cependant, l'effet de l'IM pour améliorer la préhension chez des personnes tétraplégiques C6-C7 ayant appris la prise par ténodèse reste à investiguer.

Méthode : Six participants tétraplégiques C6-C7 stables et six contrôles sains ont été inclus. Les participants tétraplégiques C6-C7 imaginaient les mouvements de préhension tandis que les contrôles visualisaient des formes géométriques. Ces sessions duraient 45 minutes et étaient répétées trois fois par semaine pendant cinq semaines. Durant la ligne de base de cinq semaines, trois mesures séparées ont été réalisées. L'effet de l'intervention en IM a été évalué immédiatement après et huit semaines plus tard. Lors de chaque session de test, deux enregistrements de l'extension du poignet étaient réalisés, l'un en cinématique et l'autre en magnétoencéphalographie (MEG).

Résultats : Durant la ligne de base, les paramètres cinématiques et MEG étaient stables avec un nombre de voxels activés dans le cortex sensorimoteur controlatéral supérieur chez les participants tétraplégiques comparé à celui des contrôles. Après l'intervention en IM, l'angle d'extension du poignet a augmenté lors de la prise par ténodèse et le nombre de voxels du cortex sensorimoteur controlatéral a diminué chez les participants tétraplégiques pour devenir similaire à celui des contrôles.

Conclusion : Ces résultats confirment l'intérêt et l'efficacité d'utiliser l'IM pour renforcer un mouvement de préhension compensatoire et induire une plasticité cérébrale.

Mots Clés : Imagerie Motrice, tétraplégie C6-C7, prise ténodèse, rééducation, plasticité cérébrale, magnétoencéphalographie.

Improvement of grasping after motor imagery in C6-C7 tetraplegia: a kinematic and MEG pilot study

Sébastien Mateo, MS, PT,^{1, 2, 3} Franck Di Rienzo, PhD,³ Karen T. Reilly, PhD,¹ Patrice Revol, PhD,^{1, 2} Claude Delpuech, PhD,^{4, 5} Sébastien Daligault, MS,⁴ Aymeric Guillot, PhD,^{3, 6} Sophie Jacquin-Courtois, MD, PhD,^{1, 2} Jacques Luauté, MD, PhD,^{1, 2} Yves Rossetti, MD, PhD,^{1, 2}, Christian Collet, PhD³ and Gilles Rode, MD, PhD,^{1, 2}

¹Université de Lyon, Université Lyon 1, INSERM U1028; CNRS UMR5292; Lyon Neuroscience Research Center, ImpAct Team, F-69676 Lyon, France.

²Hospices Civils de Lyon, Hôpital Henry Gabrielle, Plate-forme Mouvement et Handicap, F-69000 Lyon, France.

³Université de Lyon, Université Lyon 1, Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, Equipe d'Accueil 647, Performance Motrice, Mentale et du Matériel, 69621 Villeurbanne Cedex.

⁴CERMEP – imagerie du vivant, 69677 Bron, France.

⁵Université de Lyon, Université Lyon 1, INSERM U1028 ; CNRS UMR5292; Lyon Neuroscience Research Center, Dycog Team, F-69000 Lyon, France.

⁶Institut Universitaire de France, Paris, France.

Correspondence: Sébastien Mateo, Hôpital Henry Gabrielle 69230 Saint Genis Laval F-69230 Saint Genis Laval. Sebastien.mateo@chu-lyon.fr
Phone: (0) 478 865 066.

Abstract. *Purpose:* Grasp recovery after C6-C7-spinal cord injury (SCI) requires learning tenodesis grasp whereby active wrist extension elicits passive finger-to-palm flexion. Evidence that motor imagery (MI) promotes upper limb function after tetraplegia is growing, but whether MI potentiates grasp recovery in C6-C7-SCI individuals who have successfully learned the tenodesis grasp remains unknown.

Methods: Six chronic stable C6-C7-SCI and six healthy control participants were included. C6-C7-SCI participants imagined grasping movements and controls visualized geometric forms for 45 minutes, three times a week for five weeks. Three separate measures taken over a five week period before the intervention formed the baseline. Intervention effects were assessed immediately after the intervention and eight weeks later. Each testing session consisted of kinematic recordings during reach-to-grasp and MEG recordings during wrist extension.

Results: Baseline kinematic and MEG parameters were stable with a greater number of voxels within cSMC in SCI than controls. After MI sessions, wrist extension angle increased during tenodesis grasp and the number of voxels within cSMC during wrist extension decreased and became similar to controls.

Conclusion: These findings provide further support for the use of a top-down approach like MI to reinforce a compensatory grasping movement (tenodesis) and induce brain plasticity.

Key words: Motor imagery; C6-C7 tetraplegia; tenodesis grasp; rehabilitation; brain plasticity; kinematic; magnetoencephalography;.

1. Introduction

Grasping is dramatically disturbed after cervical spinal cord injury (SCI; (Long & Lawton, 1955; Ditunno et al., 1994; Woolsey, 1985). At the C6-C7 level, elbow flexors and wrist extensors are spared but the ability to move the fingers is lost, thereby preventing active grasp (Long & Lawton, 1955). Tenodesis is a compensatory grasp that relies on the wrist extensor muscles (extensor carpi radialis longus and brevis) which elicit both passive finger-to-palm and thumb-to-forefinger flexion. After extensive rehabilitation (Kirshblum et al., 2007) SCI individuals can learn tenodesis grasp to achieve a passive whole hand or lateral grip (Mateo et al., 2013).

Recovery of effective grasping function is an important aim for individuals with tetraplegia (Snoek et al., 2004) and for their rehabilitation (Woolsey, 1985; Kirshblum et al., 2007). Motor imagery (MI) is the mental representation of an action without any physical execution (Decety & Grèzes, 1999), and has been shown to engage brain regions that overlap with those activated by physical practice (PP) of the same task, known as the functional equivalence principle (Jeannerod, 1994; Lotze & Halsband, 2006; Munzert et al., 2009). MI can be used in conjunction with other physical therapy approaches and may contribute to functional grasp recovery (Jackson et al., 2001). As functional equivalence between MI and PP is well-preserved after SCI (Decety & Boisson, 1990; Sabbah et al., 2002; Di Rienzo et al., 2014a), active stimulation of brain motor networks can be achieved through repeated MI practice (Lotze & Halsband, 2006; Dunlop, 2008), with positive effects on motor performance (Driskell et al., 1994). For example, combining MI and classical rehabilitation reduced deficits and improved hand function and patient independence after C6-C7 tetraplegia. These improvements were reported either after surgical tendon transfer for elbow extension restoration followed by MI sessions (Grangeon et al., 2010) or after MI only with no surgery (Grangeon et al., 2012).

After SCI, spontaneous compensatory brain plasticity occurs. The precise pattern of plastic changes varies depending on the experimental task (e.g., movements of the upper limb or the face, or attempted foot movements) and the characteristics of the SCI (including level, completeness, resulting motor deficits, recovery - Kokotilo et al., 2009, and time since SCI - Jurkiewicz et al., 2007). A common finding nevertheless appears to be abnormally increased activity in both primary motor cortices (M1) and at the subcortical level (Kokotilo et al., 2009). To investigate whether MI could reduce this phenomenon a control case series study with chronic para- and tetraplegic participants examined fMRI activity before and after

participants learnt a motor sequence with their paralyzed foot (Cramer et al., 2007). This study found that 840 minutes of MI with the paralyzed foot did not reduce the abnormally large activation volume associated with attempted foot movements. MI did, however, increasing activity within the globus pallidus, probably because the trained task involved learning a novel motor sequence. In contrast, a recent study in six C6-C7-SCI participants found that MI of prehensile actions decreased activity levels within premotor cortex and reduced movement time variability during a movement that included reaching, grasping (tenodesis), and object manipulation (Di Rienzo et al., 2014b). While this study demonstrated a MI-related decrease in movement time variability across trials, the effect on the various phases of the reach-to-grasp movement (provided by kinematics) is currently unknown. Furthermore, no study has examined whether brain activity during active wrist extension – the voluntary movement that is critical for tenodesis grasp (Mateo et al. 2013) – is altered by MI. Thus, the present pilot study aimed to assess the effects of MI i) on the tenodesis grasp by recording kinematics during reach-to-grasp movements and ii) on brain activity during active wrist extension using magnetoencephalography (MEG).

2. Materials and methods

2.1. Population

We included six chronic C6-C7-SCI inpatients (mean age 30.3 ± 8.2) and six healthy control participants matched according to age, sex, and handedness (mean age 28.3 ± 6.9) after the local ethics committee had given its approval (CPP 2009-051 B). At inclusion, five SCI participants were right-handed and one left-handed according to the Edinburgh questionnaire (Oldfield, 1971). All SCI participants exhibited effective reach-to-grasp since they had learned tenodesis grasp during rehabilitation before inclusion in this experiment. All had normal control of the wrist extensor muscles (manual muscle test 5/5 Medical Research Council, see (Compston, 2010) and normal joint motion of the upper limb (goniometry). Upper limb muscle tonus was normal according to the Ashworth modified scale (Bohannon & Smith, 1987). Motor imagery ability was assessed with the Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ - (Malouin et al., 2007) in all participants. Individual SCI participant characteristics are summarized in Table IX.1.

SCI participants	SCI1	SCI2	SCI3	SCI4	SCI5	SCI6
Gender	Male	Female	Male	Male	Female	Male
Age (years)	18	31	24	37	32	40
Time post injury (months)	14	30	6	13	6	13
Hand dominance ^a	R	R	R	L	R	R
ASIA Level (dom)	C7	C6	C6	C6	C6	C6
ASIA Level (non dom)	C6	C6	C7	C5	C7	C5
AIS score (A-E)	A	A	B	A	B	B
UEMS (/50)	26	24	26	15	27	17
UEMS dom (/25)	15	12	11	9	11	10
UEMS non dom (/25)	11	12	15	6	16	7
Kinesthetic score KVIQ ^b	4.9 (0.3)	4.8 (0.4)	2.8 (0.8)	3.2 (0.8)	3.2 (0.8)	3.6 (0.7)
Visual score KVIQ ^b	4.7 (0.5)	3.9 (0.8)	2.4 (0.5)	2.9 (0.8)	3.0 (0.0)	4.4 (0.5)
Total score KVIQ ^b	4.8 (0.4)	4.4 (0.8)	2.6 (0.7)	3.1 (0.8)	3.1 (0.6)	4.0 (0.7)

Table IX.1. Participant characteristics

Abbreviations: R: right, L: left, ASIA: American Spinal Injury Association; dom: dominant; non dom: non dominant; AIS: ASIA Impairment Scale; UEMS: Upper Extremity Motor Score KVIQ: Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire.

^a after completion of the Edinburgh questionnaire

^b KVIQ values are mean (standard deviation).

2.2. Experimental procedure

The experiment lasted 18 weeks and consisted of three phases: i) a five-week pre-intervention phase during which movement kinematics during tenodesis grasping and MEG activity during wrist extension were recorded in three separate testing sessions to provide a stable measure of baseline performance; ii) a five-week intervention phase consisting of three 45 minute sessions per week; and iii) an eight-week post-intervention phase in which movement kinematics during tenodesis grasp and MEG activity during wrist extension were examined immediately after the intervention and again eight weeks later (see Figure IX.1A). The three pre-intervention and two post-intervention testing sessions also included four standard clinical assessments: upper limb range of motion, Manual Muscle Testing (MMT - Compston, 2010), Block and Box Test (BBT - Mathiowetz et al., 1985) and the placing subtest of the Minnesota Manual Dexterity Test (MMDT - Lafayette Instrument, USA, see Desrosiers et al., 1997). During the 18 weeks of the experiment, SCI participants continued their usual rehabilitation program (two 30 minute sessions of physical therapy and one 30 minute session of occupational therapy every weekday).

The intervention for the SCI participants consisted of supervised MI during which the participants were trained to imagine performing a single-joint wrist extension movement and a multiple-joint reach-to-grasp movement using tenodesis. The two movements were

practiced in separate blocks and each 45 minute MI session consisted of six to eight blocks. Within a given block patients i) performed the movement once, ii) imagined it using visual imagery (between five and ten repetitions), iii) performed the movement again, and iv) imagined it using kinesthetic imagery (between five and ten repetitions). All movements (performed and imagined) were timed by the experimenter to ensure that the durations of both imagined and physically practiced movements were similar. Imagery vividness was controlled with self-rated assessments using a visual analogic scale (from 0, the image or feeling was absent, to 10 when it was as clear or intense as physical practice). As SCI participants became better at imagining movements the number of imagined movements performed was increased from five to ten. All SCI participants were instructed not to perform additional mental rehearsal outside of MI sessions and were systematically interviewed before each MI session to ensure compliance with this instruction.

To ensure that any possible effects observed in the SCI participants were due to the motor aspect of the imagery task, the intervention for the control participants consisted of supervised mental imagery in which they visualized geometric forms (Dijkerman et al., 2004; Di Rienzo et al., 2014b). As for the SCI participants, each imagery session lasted 45 minutes. All participants attended 15 training sessions (total practice 675 min) and no participants performed additional practice outside of training.

2.3. Kinematic recordings

2.3.1. Experimental setup

Each SCI participant sat in his (her) own wheelchair and control participants in a standard wheelchair with its back tilted (about 10°). We strapped the chest to the back of the wheelchair to reduce forward movements of the trunk. The height difference between the seat and the experimental set-up was approximately 30 cm. All participants kept their non-dominant arm on their leg while the index finger of their dominant hand was placed at the starting position (13cm from the chest in the mid-sagittal line, see Figure IX.1B; Mateo et al., 2013).

2.3.2. Data recording and analysis

All participants performed a reach-to-grasp movement with their dominant upper limb in response to a verbal command given by the experimenter. They were asked to grasp a 7cm diameter artificial apple placed in the mid-sagittal plane 35 cm from their hand's starting

position. They performed 11 trials, each separated by a 5s rest period. The kinematic recordings lasted about 30 minutes. Ten reflective markers were placed on various joints of the upper limb according to the ISBI recommendations (Wu et al., 2005) and their positions were recorded using a 3D motion analysis system (Vicon Motion Systems Ltd. UK) with a sampling rate of 50 Hz.

We computed six kinematic parameters related to reaching and grasping: i) movement time (MT), ii) peak wrist velocity (PV), iii) absolute time to PV (TPV), iv) wrist maximal height, v) wrist angle at starting position, and vi) wrist extension angle during grasping, which directly reflects shortening of finger flexor tendons – the necessary condition for tenodesis grip (Harvey et al., 2010). We determined movement onset and endpoint using a 0.01m/s velocity threshold and defined MT as the duration between movement onset and endpoint. PV of the wrist marker corresponded to the maximal velocity during the reach-to-grasp sequence. We normalized all movements to a common movement time using spline interpolation to allow comparison across movements and participants.

2.4. MEG recordings

2.4.1. Experimental setup

All participants wore non-magnetic headphones and sat on an anti-ulcer cushion in the same position as during the kinematic recordings. Both arms rested comfortably on a table placed in front of them and an inflatable pad was placed inside the MEG helmet to limit head movements (see Figure IX.1C).

2.4.2. Data recording

Each MEG recording consisted of three blocks of 10 auditory-paced (0.1 Hz) actual wrist extensions (physical practice, PP), three blocks of 10 beeps with no movement (REST) and two blocks with no beep and no movement (free rest - FR). Blocks were delivered in the following order (PP, REST, FR, REST, PP, FR, REST, and PP). Before each block the participants received auditory instructions through headphones telling them what to do during the upcoming block. Throughout the MEG recordings they fixated a target with no vision of their hands and the experimenter visually controlled compliance with instructions. MEG recordings lasted approximately 30 minutes.

We studied MEG correlates of active wrist extension rather than reach-to-grasp for two reasons. First, while it is possible to study reach-to-grasp in SCI participants with MEG (Di

Rienzo et al., 2014b), the presence of osteosynthetic material in the cervical spine can perturb the MEG signal during large reach-to-grasp movements but this problem is limited with an isolated movement of a distal joint. Second, tenodesis grasp relies upon voluntary wrist extension, with more wrist extension equal to more passive shortening of finger flexors and better grip (Harvey et al., 2010). Consequently, studying brain activity during wrist extension provides insight into neural changes directly related to the key voluntary movement necessary for tenodesis grasp.

We recorded brain magnetic fields using a CTF-MEG system (CERMEP, France) with 275 radial gradiometers (third order) over the scalp and 33 reference channels for ambient field correction. We digitalized MEG signals at a sampling rate of 600 Hz and filtered data with a low pass filter (0-150 Hz). Before the first MEG recording we performed an anatomical MRI using a 1.5T Siemens Magnetom scanner (CERMEP, France - Siemens AG, Erlangen, Germany) for computation of 3D anatomical T1-weighted pictures.

We continuously monitored head position using three coils placed on the nasion and pre-auricular points prior to scanning.

2.4.3. Data processing

Data segments containing muscle artefacts were rejected. We analyzed MEG signals within the beta frequency band (13-35 Hz) due to its relevance in studying human motor processes (Jasper & Penfield, 1949; Battapady et al., 2009). Specifically, a decrease in beta power occurs during movement execution, i.e. Event-Related Desynchronization (ERD; Pfurtscheller, G & Lopes da Silva, 1999). We used Single Aperture Magnetometry (SAM; Cheyne et al., 2006) to estimate ERD cortical activation sources and computed 3D statistical maps with 5mm grids of node (further referred to as voxels) using paired t-tests between active and control state (Taniguchi et al., 2000). The beginning of the two time-windows that were compared was set at movement onset for the control state window (as beta power decreases during movement) and before trial onset for the active state window (as greater spontaneous beta power is greater during rest than during movement). Window duration was determined separately for each trial and corresponded to movement duration on that trial (see Figure IX.1D). Because of the absence of movements during REST, we set the beginning of the control state window to trial onset plus the average time to movement onset, and window duration corresponded to the average movement time (both calculated from PP trials in that testing session).

We computed statistical maps during PP for each participant and each testing session. ERD location was defined as the site with the maximal SAM t-contrast value of the paired t-tests between active and control windows within cSMC (Pfurtscheller et al., 1989; Jurkiewicz et al., 2006). MEG activity was focused within cSMC using a 25mm radius sphere centered on the ERD location for each participant and each testing session. We selected its size using measurements of the largest part of the motor hand area on an axial slice which resembled a knob-like structure (Yousry et al., 1997). Knob size was 23.5 ± 1.4 mm and 24.4 ± 2.5 mm in the SCI and the control groups respectively.

To assess the possible displacement of ERD location during successive testing sessions, we first calculated the average ERD location for each participant (the mean of the x, y, and z coordinates of the ERD from each of the five testing sessions) and then we calculated the barycenter of the distance between the ERD location in each session and the average ERD location. To address brain activity within cSMC, we computed the number of SAM voxels activated above threshold. Threshold was set according to the maximal SAM t-contrast value of the paired t-tests between active and control windows within cSMC during REST blocks as previously defined. We applied a statistical mask to each SAM map for the PP condition with maximal SAM t-contrast during REST within cSMC. We used an open source software package for normalization of activation maps in the Talairach–Tournoux space (Analysis of Functional NeuroImages (<http://afni.nimh.nih.gov>; Cox, 2012). Normalized masked SAM maps were summed at the group level to allow descriptive comparisons.

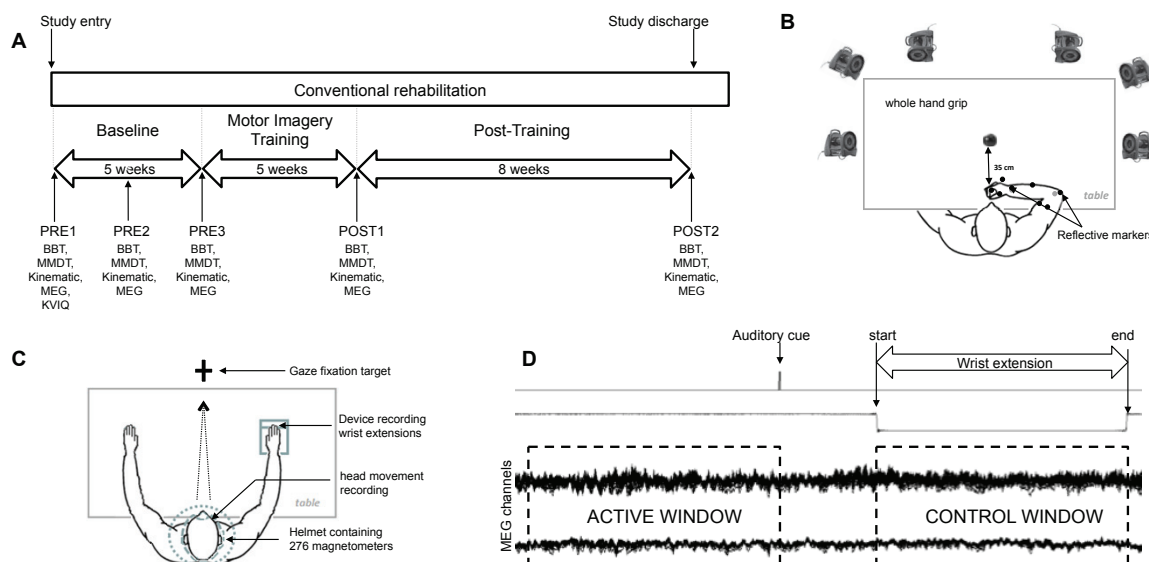


Figure IX.1A. Study design showing the timing kinematic, MEG, and clinical assessments before and after motor imagery training.

IX.1B. The set-up for studying kinematics during tenodesis grasping.

IX.1C. The set-up for recording magnetoencephalographic activity during active wrist extension.

IX.1D. Timing of active and control windows used to compute Event Related Desynchronization.

2.5. Statistical analyses

We calculated the mean and standard deviation of each parameter for each participant and each testing session.

2.5.1. Within group

We analysed the data using linear mixed models (LMM) with R (R Core Team, 2013). The testing sessions were entered as fixed effects (FE) and the participants as random effects, thus taking individual differences into account. Due to the small sample, if the result of the LMM was significant or marginally significant, we first verified the absence of any differences in the baseline testing sessions by fixing the three pre-tests as FEs. Next, we investigated the effect of the intervention by comparing the mean of the three pre-intervention testing sessions to the first post-intervention testing session (PRE vs POST1). Finally, we investigated the retention effect of the intervention by comparing both the mean of the three pre-intervention testing sessions to the second post-intervention testing session (PRE vs POST2) and the two post-intervention testing sessions to each other (POST1 vs POST2). We used Pearson's chi squared test as a likelihood ratio test to compare models with and without fixed effects. We computed the percentage of modification, i.e. $(POST1 \text{ or } POST2 - PRE) / PRE$ on dependent variables when significant intervention effects were found. Pearson's product-moment correlation was used to correlate these percentages.

2.5.2. Between group

We used paired t-tests to compare the means of dependent variables to address the issue of group differences.

2.5.3. Study power and clinical significance

Threshold for significance was .05. We computed effect sizes using Cohen's D comparing the mean of the dependent variable before and after the intervention. We report power (Champely, 2012), magnitude interpretation (Cohen, 1992) and confidence intervals for effect sizes (Durlak, 2009) to gauge practical significance (Wolf, 1986). Finally, we report individual data for percentage of kinematic and MEG changes to identify responders and non-responders to the intervention.

3. Results

3.1. Kinematic data

In the SCI group, wrist extension angle during reach-to-grasp (tenodesis grasp) increased significantly across the five testing sessions ($\chi^2_{(4)}=11.45$, $p=0.02$, Figure IX.2). Baseline measures of wrist extension angle during tenodesis grasping showed very stable performance (mean= $17.8^\circ \pm 15.4$) over a five week period during which SCI participants continued their usual rehabilitation program ($\chi^2_{(2)}=2.15$, $p=0.34$, NS). Following five weeks of MI combined with usual rehabilitation, wrist extension angle in SCI participants increased significantly up to $26.6^\circ \pm 18.5$ (PRE vs POST1; $\chi^2_{(1)}=50.55$, $p<0.001$). The persistence of this increase eight week later is shown both by a significant increase up to $27.7^\circ \pm 10.2$ (PRE vs POST2; $\chi^2_{(1)}=52.17$, $p<0.001$) and the absence of a difference POST1 vs POST2 ($\chi^2_{(1)}=0.07$, $p=0.80$). Interestingly, the 28% increase in wrist angle observed immediately after MI increased to 34% eight weeks later. This increase in wrist extension angle during tenodesis grasping after MI represents a medium effect size ($d=0.69$, 95% CI: -0.36 to 1.73, power=0.41). The individual SCI participant data show that wrist extension angle increased in all participants during POST1 and POST2 with the exception of participant 6, whose wrist angle at POST1 was smaller than at baseline, and participant 3 who showed a slight decrease between baseline and POST2 (see Figure IX.2B). In the control group there were no significant differences in wrist extension angle during reach-to-grasp across the five testing sessions ($\chi^2_{(4)}=4.67$, $p=0.33$, see Fig. 2). MI in the SCI participants and shape visualization in the control participants had no statistically significant effects on any other kinematic parameters (i.e., unchanged PV, TPV and wrist angle at starting point and during reaching – see Table IX.2).

As expected, the mean MT across all five testing sessions was longer in the SCI group than in the control group (Table IX.2; 2588 ± 1324 ms vs. 815 ± 221 ms, respectively; $t_{(29)}=8.44$, $p<0.001$). Movement times in the control group during PRE1 were significantly longer than in any of the four other sessions ($\chi^2_{(4)}=11.38$, $p=0.02$). MTs for the five testing sessions were: 915 ± 134 ms, 779 ± 144 ms, 778 ± 119 ms, 766 ± 161 ms and 794 ± 109 ms. A similar pattern was observed in the SCI group but did not reach significance ($\chi^2_{(4)}=5.86$, $p=0.21$). MTs for the five testing sessions were: 3174 ± 1793 ms, 2622 ± 1196 ms, 2486 ± 1016 ms, 2438 ± 1012 ms and 2501 ± 1214 ms. Slower movements in PRE1 than in all other testing sessions in both groups were probably due to habituation/familiarization with the task.

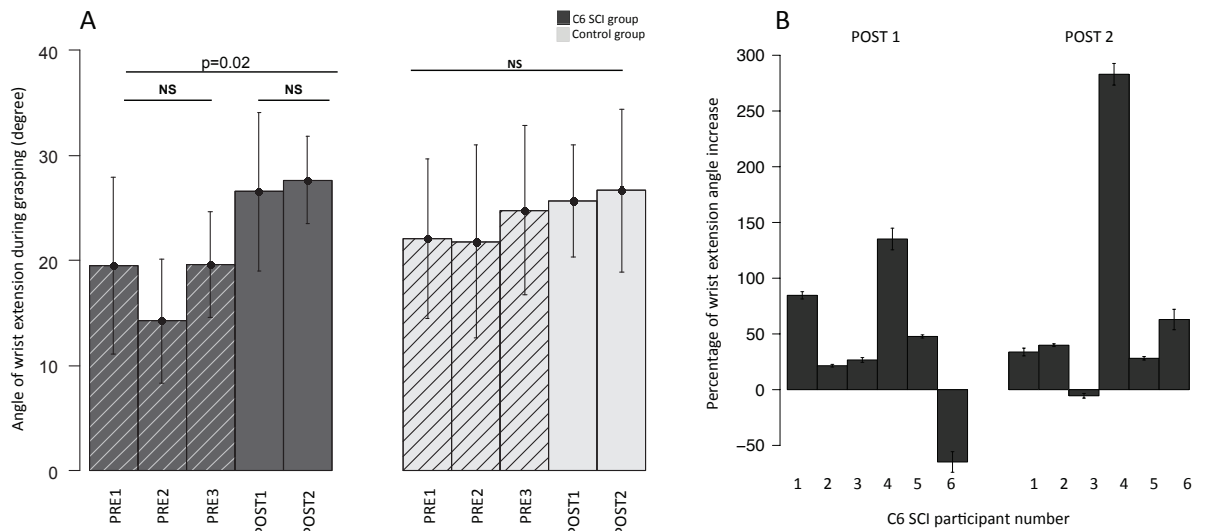


Figure IX.2A. Wrist extension (mean and standard error) during grasping in the C6-C7 SCI group (dark grey) and the control group (light grey) performing a whole hand grasp.
 IX.2B. Individual data representing the percentage of wrist extension angle increase during immediate post training test (POST 1) and two months later (POST 2).

Parameters	C6-C7-SCI			Controls		
	PRE ^a	POST 1	POST 2	PRE ^a	POST 1	POST 2
MT (ms)	2760.7 (1328.2)	2436.7 (1012.3)	2501.1 (1214.1)	824.1 (141.1)	765.8 (161.0)	794.3 (109.2)
PV (mm/s)	572.4 (223.1)	611.4 (221.2)	584.8 (207.9)	437.4 (204.0)	449.5 (235.4)	517.7 (330.6)
TPV (in % of MT)	30.6 (16.2)	22.1 (10.0)	20.5 (4.8)	61.5 (16.0)	66.1 (18.0)	62.0 (21.0)
Kinematic	Angle at starting point ^b (°)	6.1 (17.5)	13.1 (16.4)	13.6 (7.6)	18.6 (20.2)	18.9 (21.8)
	Angle at PV ^b (°)	-11.0 (14.3)	-13.7 (19.7)	-15.9 (11.7)	21.0 (23.0)	17.8 (23.2)
	Angle during grasping ^b (°)	17.8 (15.4)	26.6 (18.5)	27.7 (10.2)	22.9 (19.1)	25.7 (13.1)
	Maximal wrist height (mm)	181.3 (40.4)	204.8 (70.5)	206.7 (61.4)	136.2 (21.1)	136.2 (25.3)
MEG ^c	Maximal ERD location (mm) ^d	8.4 (3.8)	10.4 (5.3)	9.3 (2.2)	8.4 (2.9)	8.6 (5.4)
	Voxel number	447.0 (239.0)	298.0 (234.4)	232.4 (248.4)	257.3 (235.8)	246.0 (234.7)
Clinic	BBT (number piece)	23.8 (13.7)	25.8 (14.3)	23.2 (13.9)	77.5 (11.0)	81.3 (7.6)
	MMDT (s)	135.5 (88.3)	143.7 (109.6)	147.6 (102.3)	56.9 (4.2)	58.2 (2.5)
						59.2 (6.8)

Table IX.2. Kinematic, magnetoencephalographic and clinic parameters (mean and SD) in six C6-C7-SCI participants^c and six aged-matched control participants.

Abbreviations: SCI: Spinal Cord Injury; MT: Movement Time; PV: Velocity Peak; TPV: Time to Velocity Peak; ms: milliseconds; mm/s: millimeters per second; °: degree; MEG: magnetoencephalography; BBT: Block and Box Test; MMDT: Minnesota Manual Dexterity Test.

^a mean and SD of the 3 pre-tests; ^b wrist angle in sagittal plane with negative values corresponding to flexion and positive values corresponding to extension; ^c Note that one SCI participant was excluded from MEG analyses due to osteosynthesis material which caused major artefacts on MEG channels; ^d barycenter of the distance between the ERD location in each session and the average ERD location.

3.2. MEG

We excluded one SCI participant from the MEG study due to the presence of osteosynthetic material in the cervical spine that caused major artefacts on MEG channels despite examining a distal single-joint movement. Thus, we analyzed MEG data from 5 SCI and 6 control participants.

In the SCI group, brain activations within cSMC marginally decreased across the five testing sessions ($\chi^2_{(4)}=8.18$, $p=0.09$, Figure IX.3). Baseline MEG measures revealed very stable number of activated voxels within cSMC (mean= 447 ± 239) over the five week period during which SCI participants had only their usual rehabilitation program ($\chi^2_{(2)}=0.30$, $p=0.86$). After five weeks of MI combined with usual rehabilitation, however, the number of voxels activated significantly decreased up to 298 ± 234 (PRE vs POST1; 21% decrease; $\chi^2_{(1)}=69.86$, $p<0.001$, see Figure IX.4). The persistence of this decrease eight weeks later is shown both by the presence of a significant decrease up to 232 ± 248 (PRE vs POST2; 34% decrease; $\chi^2_{(1)}=77.04$, $p<0.001$) and the absence of a difference POST1 vs POST2 ($\chi^2_{(1)}=0.54$, $p=0.46$). The effect size of this decrease was medium ($d=-0.57$, 95% CI: -1.38 to 0.23, power=0.44). The individual SCI participant data in Figure 3B show that voxels number decreased in all participants during both POST testing sessions with the exception of participant 1, in whom the number of voxels remained stable from PRE to POST1 and participant 5, in whom the number of voxels increased from PRE to POST1 (Figure IX.3B). In the control group, voxels number did not differ significantly across the five sessions ($\chi^2_{(4)}=4.67$, $p=0.33$, see Figure IX.3 and IX.4). Interestingly, while the average number of voxels in the SCI group was significantly greater than in the control group during the three pre-intervention testing sessions (447 ± 239 vs 257 ± 236 ; $t_{(31)}=2.29$, $p=0.01$), this difference was no longer present during the two post-intervention testing sessions (265 ± 230 vs 231 ± 254 ; $t_{(20)}=0.33$, $p=0.37$).

While the number of voxels activated in the SCI group was significantly decreased by MI the ERD location within the cSMC did not differ across the five testing sessions ($\chi^2_{(4)}=2.05$, $p=0.73$). In the control group, ERD source location was also stable across the five testing sessions ($\chi^2_{(4)}=2.81$, $p=0.59$), and a comparison between the two groups revealed no differences in ERD location ($t_{(58)}=0.85$, $p=0.40$, see Table IX.2).

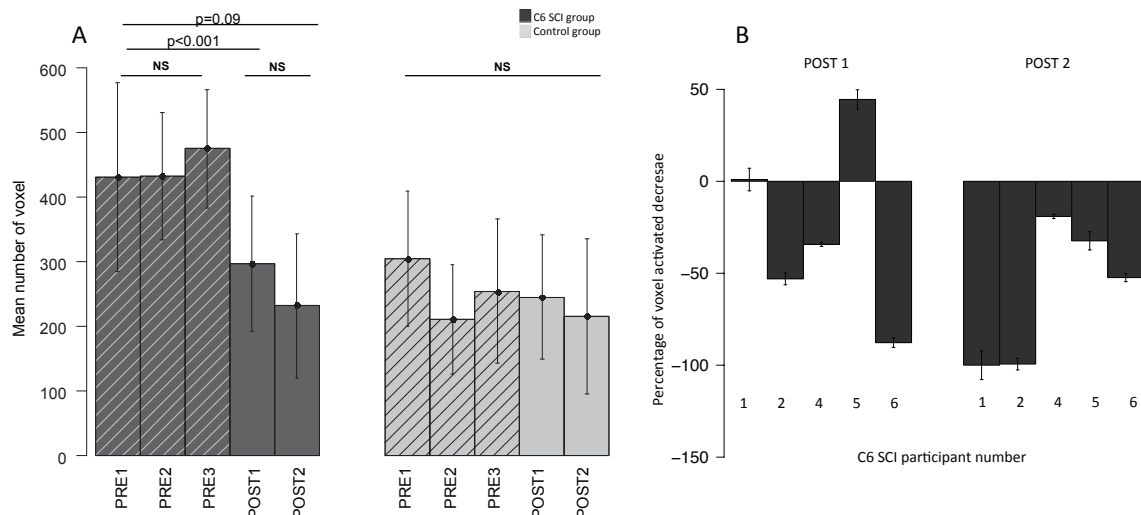


Figure IX.3A. Mean number of voxel (5mm resolution) within contralateral sensorimotor cortex computed for the three pre-training and the two post-training sessions in five participants with chronic C6-C7 spinal cord injury (dark grey) and 6 healthy age-matched controls (light grey). IX.3B. Individuals data of percentage of voxel activated decrease during immediate post training test (POST 1) and 2 months later (POST2).

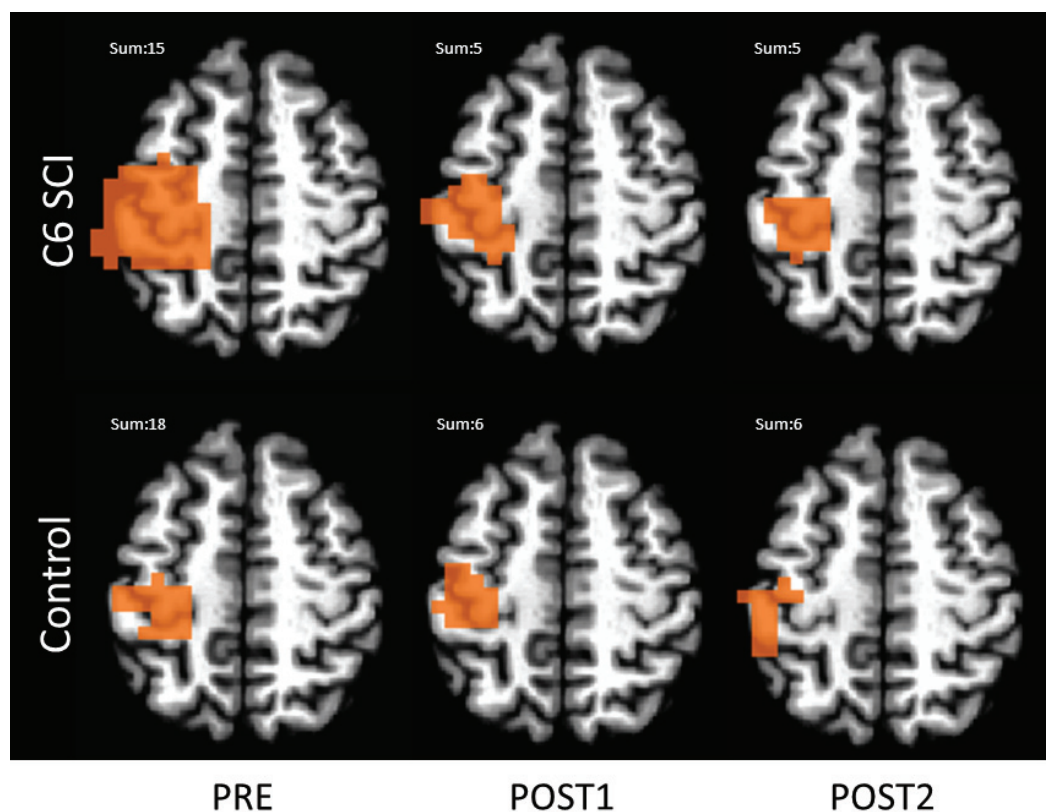


Figure IX.4. Statistical overlap activation overlay on Talairach normalized space (axial slice 115) for SCI (upper panel) and control group (lower panel) across the three pre-training sessions (PRE), immediately after training (POST1) and two months later (POST2).

3.3. Correlation between kinematic and MEG changes after MI

The Pearson's product-moment correlation between the increase in wrist angle during grasping and the decrease in the number of activated voxels did not reveal any significant correlations (POST1: $t_{(3)}=1.06$, $p=0.82$; $r=0.54$; $R^2=0.27$; POST2: $t_{(3)}=1.38$, $p=0.87$; $r=0.62$; $R^2=0.39$).

3.4. Clinical tests

Upper limb range of motion remained unchanged and wrist extensors were evaluated 5/5 on the MMT for all SCI participants. As expected, SCI participants displaced fewer pieces in the BBT than the controls (24 ± 13 pieces vs 79 ± 9 pieces; $t_{(50)}=17.33$, $p<0.001$) and were slower to displace the 60 disks in the MMDT ($139.5s \pm 91.2$ vs $57.7s \pm 4.5$ $t_{(50)}=4.66$, $p<0.001$). There were no differences across the five testing sessions on the MMDT in either group (SCI: $\chi^2_{(4)}=0.10$, $p=1.00$; Control: $\chi^2_{(4)}=2.13$, $p=0.71$) or in the SCI group on the BBT ($\chi^2_{(4)}=3.19$, $p=0.53$). In the control group the difference in BBT scores across the five sessions was marginally significant ($\chi^2_{(4)}=8.42$, $p=0.08$), due to a lower average number of pieces moved and greater variability in PRE1 than the other four testing sessions (75 ± 15 , 76 ± 4 , 82 ± 9 , 81 ± 8 , 79 ± 5).

4. Discussion

The aim of this pilot study was to assess the effect of MI i) on the tenodesis grasp during a reach-to-grasp movement (using kinematics) and ii) on brain activity during active wrist extension - the voluntary movement enabling the tenodesis grasp (using MEG).

4.1. SCI reduced movement speed

Kinematics, BBT and MMDT all revealed that MT was longer in SCI participants than controls. Slower motor performance after tetraplegia has been reported previously and is generally attributed to the motor impairments caused by SCI, as recently confirmed by kinematics (Laffont et al., 2007; Mateo et al., 2013).

4.2. MI did not improve movement speed

The duration of both imagined and physically practiced movements was similar in SCI participants thus unaltered by MI, suggesting that the speed of their imagined movements is calibrated to their current physical capacity. A single case study has already reported reduced

PP movement time in a SCI participant after MI sessions-(Grangeon et al., 2012). This was not the case in our patients, perhaps because our MI protocol did not emphasize imagining moving faster than they could physically move. Indeed, evidence from healthy individuals suggests that imagining moving faster or slower increases or decreases the speed of execution of the same movement after MI (Louis et al., 2008).

4.3. MI increased active wrist extension

In the control group, the kinematics of reaching and grasping were unaltered by training to visualize geometric shapes. In contrast, in all 6 SCI participants the kinematics revealed an increase in wrist extension angle during grasping after MI particularly focused on this motor phase of grasping. SCI participants were included at a chronic stage and tenodesis strategies had already been encouraged and trained. Furthermore, prior to MI they all had stable performance with normal wrist range of motion and normal wrist extensor muscle strength. Thus the immediate and longer-term changes in wrist extension angle during tenodesis after MI show that the training further improved active wrist extension during tenodesis. Since the effect size associated with this increase was above 0.5 this change can be considered to be clinically significant (Wolf, 1986) - greater wrist extension angle means greater finger tendon shortening which in turn means better tenodesis grip (Harvey et al., 2010). Importantly, the change we observed was not accompanied by improvements on clinical assessments of dexterity, suggesting that more sensitive assessments, like kinematics, might be more appropriate for detecting changes after MI than standard clinical tests.

4.4. Cortical plasticity induced by SCI

Before MI, the number of voxels during active wrist extension was significantly greater in the SCI group than in the control group. A similar increase in cortical activity after SCI has been reported after thoraco-lumbar (Di Rienzo et al., 2014a; Mattia et al., 2006; Halder et al., 2006; Castro et al., 2007; Sanes & Donoghue, 2000) and cervical SCI (Sanes & Donoghue, 2000; Karni et al., 1995), and is thought to reflect cortical compensatory plasticity (Curt et al., 2002b). Interestingly, consistent with previous findings, this plasticity took the form of an increase in the number of voxels and not a displacement of ERD locations, which were similar to those of the control group (Mattia et al., 2006; Halder et al., 2006; Castro et al., 2007).

4.5. Cortical plasticity induced by MI

After MI, neurons recruitment in cSMC cortex was reduced in all five SCI participants in both post-tests, representing a medium effect size. In line with the results of previous studies showing that cSMC changes can be induced by practice (Sanes & Donoghue, 2000; Karni et al., 1995), and that brain plasticity can be related to MI sessions in SCI participants (Cramer et al., 2007; Di Rienzo et al., 2014b), the reduction we observed could be interpreted as evidence of motor cortex plasticity related to MI. Since motor cortex plasticity during learning or practice has been shown to follow a two-stage procedure (Floyer-Lea & Matthews, 2005) whereby cSMC activation initially increases (Karni et al., 1995; Karni et al., 1998; Kelly, 2004) but then decreases with further practice (Picard et al., 2013; Jäncke et al., 2000; Krings et al., 2000; Haslinger et al., 2004; Meister et al., 2005), the pattern of activity we observed is consistent with the second phase of motor learning/practice.

MI interventions that use a movement below the lesion (i.e. a physically impossible movement) or above the lesion (physically possible) do not report the same patterns of brain plasticity. For example, Cramer et al. (2007) found that after MI sessions of a novel sequence of foot movements, both healthy control and tetraplegic participants showed increased activity in the globus pallidus. This increased activity is consistent with the first phase of motor learning and suggests that (i) despite paralysis, tetraplegic participants can still learn to perform MI of new movements below the lesion, and (ii) MI of paralyzed muscles below the lesion does not decrease abnormally increased brain activity.

The present MI intervention of physically possible reach-to-grasp movements using tenodesis led to a decrease in cSMC activity during wrist extension (the voluntary movement enabling tenodesis grasp), suggesting that we examined the later stage of motor learning rather than the initial learning process. Indeed C6-C7-SCI participants do not have to learn a novel motor sequence in order to imagine a complete reach-to-grasp movement using tenodesis grasp, as this sequence has been highly trained during their rehabilitation. This is consistent with the findings of Di Rienzo and colleagues who reported a MI-related decrease in premotor cortex activity of SCI participants during a highly trained complete reach-to-grasp movement as well as an increase in movement consistency (Di Rienzo et al., 2014b). The neurophysiological mechanism underlying the MI-related decrease in cSMC activity during wrist extension could be related to the need to recruit fewer neurons to perform this movement due to more efficient generation of neuronal activity after the MI intervention (Picard et al., 2013). Indeed, as the grasping movement mentally rehearsed by the SCI participants was not ‘normal’ grasping that

would have involved their paralysed finger flexor and extensor muscles, but a reach-to-grasp with tenodesis grip, involving non-paralysed wrist extensor muscles. Therefore, the cSMC activity decrease could be the result of a more focused pattern of neuronal recruitment for the wrist extensors during tenodesis grasp. Taken together, these findings suggest that MI might reduce abnormally increased activations by altering neuronal activity efficiency only if it involves a spared, meaningful movement like reach-to-grasp using tenodesis.

These kinematic and MEG results show that MI can improve a compensatory grasping movement (tenodesis) and that this improvement is maintained for up to eight weeks. As both kinematic and brain activation changes were still present at the eight-week follow-up, MI might act by inducing cortical reorganization as a result of synaptic long-term potentiation within motor circuits, including M1 (Kelly, 2004).

This pilot study provides further evidence to support the combination of top-down approaches like MI with usual upper limb rehabilitation in SCI participants. Further investigations, including randomized controlled studies, with larger samples should be undertaken to confirm the present report of the interest of MI for reach-to-grasp rehabilitation after tetraplegia.

Acknowledgments

This research was supported by grant from Hospital Clinical Research Program (HCRP) 2010-541/142.

We gratefully acknowledge CC-IN2P3 through TIDRA (<http://www.tidra.org>) for providing a significant amount of computing resources and services needed for this work.

References

- Battapady, H., Lin, P., Holroyd, T., Hallett, M., Chen, X., Fei, D.-Y., & Bai, O. (2009). Spatial Detection of Multiple Movement Intentions from SAM-Filtered Single-Trial MEG Signals. *Clin Neurophysiol*, 120(11), 1978–87.
- Bohannon, R. & Smith, M. (1987). Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Phys Ther*, 67(2), 206.
- Castro, A., Díaz, F., & Van Boxtel, G.J. (2007). How Does a Short History of Spinal Cord Injury Affect Movement-Related Brain Potentials?: Movement-Related Potentials after SCI. *Eur J Neurosci*, 25(9), 2927–34.
- Champely, S. (2012). Pwr: Basic Functions for Power Analysis (version 1.1.1). <http://cran.r-project.org/web/packages/pwr/index.html>.
- Cheyne, D., Bakhtazad, L., & Gaetz, W. (2006). Spatiotemporal Mapping of Cortical Activity Accompanying Voluntary Movements Using an Event-Related Beamforming Approach. *Hum Brain Mapp*, 27(3), 213–29.
- Cohen, J. (1992). A Power Primer. *Psychol Bull*, 112(1), 155–59.
- Compston, A. (2010). Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee. His Majesty's Stationery Office: 1942; Pp. 48 (iii) and 74 Figures and 7 Diagrams; with Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. By Michael O'Brien for the Guarantors of Brain. Saunders Elsevier: 2010; Pp. [8] 64 and 94 Figures. *Brain*, 133(10), 2838–44.
- Cox, R.W. (2012). AFNI: What a Long Strange Trip It's Been. *NeuroImage*, 62(2), 743–47.
- Cramer, S., Orr, E., Cohen, M., & Lacourse, M. (2007). Effects of Motor Imagery Training after Chronic, Complete Spinal Cord Injury. *Exp Brain Res*, 177(2), 233–42.
- Curt, A., Bruehlmeier, M., Leenders, K., Roelcke, U., & Dietz, V. (2002b). Differential Effect of Spinal Cord Injury and Functional Impairment on Human Brain Activation. *J Neurotraum*, 19(1), 43–51.
- Decety, J. & Boisson, D. (1990). Effect of Brain and Spinal Cord Injuries on Motor Imagery. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 240(1), 39–43.
- Decety, J. & Grèzes, J. (1999). Neural Mechanisms Subserving the Perception of Human Actions. *Trends Cogn Sci*, 3(5), 172–78.
- Desrosiers, J., Rochette, A., Hébert, R., & Bravo, G. (1997). The Minnesota Manual Dexterity Test: Reliability, Validity and Reference Values Studies with Healthy Elderly People. *Can J Occup Ther*, 64(5), 270–76.
- Dijkerman, H., Ietswaart, M., Johnston, M., & MacWalter, R. (2004). Does Motor Imagery Training Improve Hand Function in Chronic Stroke Patients? A Pilot Study. *Clin Rehabil*, 18(5), 538–49.
- Di Rienzo, F., Collet, C., Hoyek, N., & Guillot, A. (2014a). Impact of Neurological Deficits on Motor Imagery: A Systematic Review of Clinical Evaluations. *Neuropsychol Rev*, 24(2), 116–47.
- Di Rienzo, F., Guillot, A., Mateo, S., Daligault, S., Delpuech, C., Rode, G., & Collet, C. (2014b). Neuroplasticity of Prehensile Neural Networks after Quadriplegia. *Neuroscience*, 22(274), 82–92.
- Ditunno, J., Young, W., Donovan, W., & Creasey, G. (1994). The International Standards Booklet for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *Paraplegia*, 32(2), 70–80.

- Driskell, J.E., Copper, C., & Moran, A. (1994). Does Mental Practice Enhance Performance? *J Appl Psychol*, 79(4), 481–92.
- Dunlop, S. (2008). Activity-Dependent Plasticity: Implications for Recovery after Spinal Cord Injury. *Trends Neurosci*, 31(8), 410–18.
- Durlak, J. (2009). How to Select, Calculate, and Interpret Effect Sizes. *J Pediatr Psychol*, 34(9), 917–28.
- Floyer-Lea, A. & Matthews, P. (2005). Distinguishable Brain Activation Networks for Short- and Long-Term Motor Skill Learning. *J Neurophysiol*, 94(1), 512–18.
- Grangeon, M., Guillot, A., Sancho, P.-O., Picot, M., Revol, P., Rode, G., & Collet, C. (2010). Rehabilitation of the Elbow Extension with Motor Imagery in a Patient with Quadriplegia after Tendon Transfer. *Arch Phys Med Rehabil*, 91(7), 1143–46.
- Grangeon, M., Revol, P., Guillot, A., Rode, G., & Collet, C. (2012). Could Motor Imagery Be Effective in Upper Limb Rehabilitation of Individuals with Spinal Cord Injury? A Case Study. *Spinal Cord*, 50, 766–71.
- Halder, P., Curt, A., Brem, S., Lang-Dullenkopf, A., Bucher, K., Kollias, S., & Brandeis, D. (2006). Preserved Aspects of Cortical Foot Control in Paraplegia. *NeuroImage*, 31(2), 692–98.
- Harvey, L., Herbert, R.D., & Stadler, M. (2010). Effect of Wrist Position on Thumb Flexor and Adductor Torques in Paralyzed Hands of People with Tetraplegia. *Clin Biomech*, 25(3), 194–98.
- Haslinger, B., Erhard, P., Altenmüller, E., Hennenlotter, A., Schwaiger, M., Gräfin von Einsiedel, H., Rummeny, E., Conrad, B., & Ceballos-Baumann, A.O. (2004). Reduced Recruitment of Motor Association Areas during Bimanual Coordination in Concert Pianists. *Hum Brain Mapp*, 22(3), 206–15.
- Jackson, P.L., Lafleur, M.F., Malouin, F., Richards, C., & Doyon, J. (2001). Potential Role of Mental Practice Using Motor Imagery in Neurologic Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 82(8), 1133–41.
- Jäncke, L., Shah, N., & Peters, M. (2000). Cortical Activations in Primary and Secondary Motor Areas for Complex Bimanual Movements in Professional Pianists. *Cognit Brain Res*, 10(1), 177–83.
- Jasper, H. & Penfield, W. (1949). Electrocorticograms in Man: Effect of Voluntary Movement upon the Electrical Activity of the Precentral Gyrus. *Arch F Psychiatr U Z Neur, Eur Arch Psychiatry Clin*, 183(1-2), 163–74.
- Jeannerod, M. (1994). The Representing Brain: Neural Correlates of Motor Intention and Imagery. *Behav Brain Sci*, 17(02), 187–202.
- Jurkiewicz, M.T., Gaetz, W.C., Bostan, A.C., & Cheyne, D. (2006). Post-Movement Beta Rebound Is Generated in Motor Cortex: Evidence from Neuromagnetic Recordings. *NeuroImage*, 32(3), 1281–89.
- Jurkiewicz, M.T., Mikulis, D.J., McIlroy, W.E., Fehlings, M.G., & Verrier, M.C. (2007). Sensorimotor Cortical Plasticity during Recovery Following Spinal Cord Injury: A Longitudinal fMRI Study. *Neurorehabil Neural Repair*, 21(6), 527–38.
- Karni, A., Meyer, G., Jezard, P., Adams, M.M., Turner, R., & Ungerleider, L.G. (1995). Functional MRI Evidence for Adult Motor Cortex Plasticity during Motor Skill Learning. *Nature*, 377(6545), 155–58.
- Karni, A., Meyer, G., Rey-Hipolito, C., Jezard, P., Adams, M.M., Turner, R., & Ungerleider, L.G. (1998). The Acquisition of Skilled Motor Performance: Fast and Slow Experience-Driven Changes in Primary Motor Cortex. *Proc Natl Acad Sci USA*, 95(3), 861–68.
- Kelly, A. (2004). Human Functional Neuroimaging of Brain Changes Associated with Practice. *Cereb Cortex*, 15(8), 1089–1102.

- Kirshblum, S.C., Priebe, M.M., Ho, C.H., Scelza, W.M., Chiodo, A.E., & Wuermsier, L.-A. (2007). Spinal Cord Injury Medicine. 3. Rehabilitation Phase After Acute Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 88(3, Supplement 1), S62–70.
- Kokotilo, K.J., Eng, J.J., & Curt, A. (2009). Reorganization and Preservation of Motor Control of the Brain in Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *J Neurotrauma*, 26(11), 2113–26.
- Krings, T., Töpper, R., Foltys, H., Erberich, S., Sparing, R., Willmes, K., & Thron, A. (2000). Cortical Activation Patterns during Complex Motor Tasks in Piano Players and Control Subjects. A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Neurosci Lett*, 278(3), 189–93.
- Laffont, I., Hoffmann, G., Dizien, O., Revol, M., & Roby-Brami, A. (2007). How Do C6/C7 Tetraplegic Patients Grasp Balls of Different Sizes and Weights? Impact of Surgical Musculo-Tendinous Transfers. *Spinal Cord*, 45(7), 502–12.
- Long, C. & Lawton, E. (1955). Functional Significance of Spinal Cord Lesion Level. *Arch Phys Med Rehabil*, 36(4), 249–55.
- Lotze, M. & Halsband, U. (2006). Motor Imagery. *J Physiol Paris*, 99(4-6), 386–95.
- Louis, M., Guillot, A., Maton, S., Doyon, J., & Collet, C. (2008). Effect of Imagined Movement Speed on Subsequent Motor Performance. *J Mot Behav*, 40(2), 117–32.
- Malouin, F., Richards, C., Durand, A., & Doyon, J. (2007). Clinical Assessment of Motor Imagery After Stroke. *Neurorehabil Neural Repair*, 22(4), 330–40.
- Mateo, S., Revol, P., Fourtassi, M., Rossetti, Y., Collet, C., & Rode, G. (2013). Kinematic Characteristics of Tenodesis Grasp in C6 Quadriplegia. *Spinal Cord*, 51(2), 144–49.
- Mathiowetz, V., Volland, G., Kashman, N., & Weber, K. (1985). Adult Norms for the Box and Block Test of Manual Dexterity. *Am J Occup Ther*, 39(6), 386–91.
- Mattia, D., Cincotti, F., Mattiocco, M., Scivoletto, G., Marciani, M.G., & Babiloni, F. (2006). Motor-Related Cortical Dynamics to Intact Movements in Tetraplegics as Revealed by High-Resolution EEG. *Hum Brain Mapp*, 27(6), 510–19.
- Meister, I., Krings, T., Foltys, H., Boroojerdi, B., Müller, M., Töpper, R., & Thron, A. (2005). Effects of Long-Term Practice and Task Complexity in Musicians and Nonmusicians Performing Simple and Complex Motor Tasks: Implications for Cortical Motor Organization. *Hum Brain Mapp*, 25(3), 345–52.
- Munzert, J., Lorey, B., & Zentgraf, K. (2009). Cognitive Motor Processes: The Role of Motor Imagery in the Study of Motor Representations. *Brain Res Rev*, 60(2), 306–26.
- Oldfield, R. (1971). The Assessment and Analysis of Handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97–113.
- Pfurtscheller, G. & Berghold, A. (1989). Patterns of Cortical Activation during Planning of Voluntary Movement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 72(3), 250–58.
- Pfurtscheller, G. & Lopes da Silva, F. (1999). Event-Related EEG/MEG Synchronization and Desynchronization: Basic Principles. *Clin Neurophysiol*, 110(11), 1842–57.
- Picard, N., Matsuzaka, Y., & Strick, P.L. (2013). Extended Practice of a Motor Skill Is Associated with Reduced Metabolic Activity in M1. *Nat Neurosci*, 16(9), 1340–47.
- R Core Team (2013). R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. <http://www.R-project.org/>.

- Sabbah, P., de, S.S., Leveque, C., Gay, S., Pfefer, F., Nioche, C., Sarrazin, J., Barouti, H., Tadie, M., & Cordoliani, Y. (2002). Sensorimotor Cortical Activity in Patients with Complete Spinal Cord Injury: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *J Neurotrauma*, 19(1), 53–60.
- Sanes, J.N. & Donoghue, J.P. (2000). Plasticity and Primary Motor Cortex. *Annu Rev Neurosci*, 23(1), 393–415.
- Snoek, G.J., IJzerman, M.J., Hermens, H.J., Maxwell, D., & Biering-Sorensen, F. (2004). Survey of the Needs of Patients with Spinal Cord Injury: Impact and Priority for Improvement in Hand Function in Tetraplegics. *Spinal Cord*, 42(9), 526–32.
- Taniguchi, M., Kato, A., Fujita, N., Hirata, M., Tanaka, H., Kihara, T., Ninomiya, H., Hirabuki, N., Nakamura, H., Robinson, S.E., et al. (2000). Movement-Related Desynchronization of the Cerebral Cortex Studied with Spatially Filtered Magnetoencephalography. *NeuroImage*, 12(3), 298–306.
- Wolf, F.M. (1986). Meta-Analysis: Quantitative Methods for Research Synthesis. a SAGE University Paper. Vol. 59. Beverly Hills, CA: SAGE.
- Woolsey, R. (1985). Rehabilitation Outcome Following Spinal Cord Injury. *Arch Neurol*, 42(2), 116–19.
- Wu, G., Frans, C., van der Helm, Veeger, H., Makhsous, M., Van Roy, P., & et al (2005). ISB Recommendation on Definitions of Joint Coordinate Systems of Various Joints for the Reporting of Human Joint Motion-Part II: shoulder, Elbow, Wrist and Hand. 38(5), 981–92.
- Yousry, T., Schmid, U., Alkadhi, H., Schmidt, D., Peraud, A., Buettner, A., & Winkler, P. (1997). Localization of the Motor Hand Area to a Knob on the Precentral Gyrus. A New Landmark. *Brain*, 120(1), 141–57.

X. L'altération de l'isochronie entre mouvement réalisé et imaginé après tétraplégie est réduit par l'imagerie motrice

Mental chronometry of imagined movement is impaired after tetraplegia but not movement vividness during motor imagery

Article en preparation pour Physical Therapy

1. Justification et hypothèses

Après avoir montré que l'imagerie motrice est efficace pour améliorer la préhension par ténodèse et conduire une plasticité corticale en réduisant la plasticité corticale de compensation spontanée, nous allons nous intéresser au contenu de l'imagerie motrice. Plus spécifiquement nous allons nous intéresser au mode de contrôle de l'IM au cours d'une intervention en IM. En effet, l'imagerie implique une absence d'exécution physique. Néanmoins, il est nécessaire de contrôler la qualité du travail mental. Plusieurs méthodes sont disponibles (i) à postériori comme l'interrogation sur la vivacité du mouvement ou (ii) au cours des répétitions mentales en vérifiant l'isochronie en comparant la durée réelle et imaginée d'un même mouvement.

Nous avons posé la question de l'altération éventuelle de la représentation du geste après tétraplégie : le patient tétraplégique utilise-t-il la vivacité de l'image comme priorité du contrôle lors de la reconstruction mentale du mouvement ou la structure temporelle du mouvement ? L'hypothèse avancée est qu'il privilégie la qualité du mouvement au détriment de sa structure temporelle. L'isochronie pourrait être modifiée, sans doute par surestimation du temps lors des essais imaginés avec une vivacité préservée comme rapporté dans d'autres atteintes neurologiques centrales par exemple après un accident vasculaire cérébral (Malouin et al., 2004 ; 2008 ; 2009 ; 2012; Wu et al., 2010 ; Liepert et al., 2012), dans le cas de la maladie de Parkinson (Heremans et al., 2011) de la sclérose en plaque (Heremans et al., 2012) ou d'un traumatisme crânien (Oostra et al., 2012). Une seconde question concerne les modalités d'imagerie : existe-t-il une différence entre l'imagerie motrice visuelle et kinesthésique c'est à dire entre des modalités sensorielles altérées par la lésion médullaire (tact et proprioception) ou complètement préservées (vision) ? L'hypothèse est que l'imagerie kinesthésique serait partiellement altérée ce qui devrait rendre sa mise en œuvre plus complexe avec, notamment, une réduction de la vivacité et une altération de la structure temporelle du mouvement. Une dernière question concerne la modification de la vivacité et de la structure temporelle du mouvement par la pratique mentale. L'hypothèse formulée est

que la pratique mentale entraîne une consolidation du mode de contrôle du mouvement (i.e. vivacité et organisation temporelle) et que la différence entre les modalités visuelles et kinesthésiques se réduit avec la pratique.

2. Résumé

Contexte : L'imagerie motrice (IM) a récemment montré son efficacité pour la rééducation du membre supérieur après tétraplégie C6-C7. Cela implique une vivacité et une isochronie préservée. La chronométrie mentale (CM) mesure que la durée de l'IM correspond à celle de la pratique physique (PP). Cependant les effets de la tétraplégie sur la vivacité et la CM restent à investiguer après tétraplégie.

Objectifs : (i) Evaluer les effets d'un déficit kinésithésique partiel causé par la lésion médullaire sur la vivacité et la CM lors d'une IM visuelle ou kinésithésique (IMv et IMk) (ii) Déterminer si la vivacité et la CM sont modifiés en réponse à l'IM.

Design : Etude de série de cas.

Méthode : Six patients tétraplégiques C6-C7 hospitalisés ont été inclus pour 15 sessions d'IM durant cinq semaines et répétées trois fois par semaine. Pendant 45 minutes, les participants pratiquaient une IMv puis une IMk de mouvements analytiques (e.g. l'extension du poignet) puis de mouvements fonctionnels (e.g. de préhension). Pendant ces sessions, l'examineur réalisait la MC. Après l'IM, les participants évaluaient leur score de vivacité en utilisant une échelle visuelle analogique.

Résultats : (i) Après tétraplégie, la durée du mouvement augmentait pour la PP avant l'IMk de mouvement analytique ainsi que pour l'IMk lors des mouvements fonctionnels. De plus, la durée de l'IM était systématiquement surestimée en particulier pendant l'IMk alors que la littérature rapporte une isochronie et une sous-estimation pour les mouvements en dessous de 5s et au-dessus de 15s. (ii) Entre la première et la dernière session, la vivacité de l'IMv et de l'IMk a significativement augmenté quelque soit la tâche. Le nombre de mouvements surestimés a significativement diminué lors des mouvements fonctionnels.

Limitations : Les limites de l'isochronie doivent être investiguées avec un plus grand échantillon de patients.

Conclusions : Le ralentissement de l'IM est la stratégie adoptée pour maintenir la vivacité au détriment de la durée. La pratique d'IM renforce la vivacité et l'isochronie. En conséquence, la mesure de la CM et de la vivacité lors de la pratique d'IM devrait être recommandée après tétraplégie.

Mots Clés : tétraplégie, imagerie motrice visuelle, imagerie motrice kinesthésique, chronométrie mentale.

Mental chronometry of imagined movement is impaired after tetraplegia but not movement vividness during motor imagery (118 characters)

Sébastien Mateo, MS, PT,^{1, 2, 3} Christian Collet, PhD³ and Gilles Rode, MD, PhD,^{1, 2}

¹ Université de Lyon, Université Lyon 1, INSERM U1028; CNRS UMR5292; Lyon Neuroscience Research Center, ImpAct Team, F-69676 Lyon, France.

² Hospices Civils de Lyon, Hôpital Henry Gabrielle, Plate-forme Mouvement et Handicap, F-69000 Lyon, France.

³ Université de Lyon, Université Lyon 1, Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, Equipe d'Accueil 647, Performance Motrice, Mentale et du Matériel, 69621 Villeurbanne Cedex.

Correspondance: Sébastien Mateo, Hôpital Henry Gabrielle 69230 Saint Genis Laval F-69230 Saint Genis Laval. Sebastien.mateo@chu-lyon.fr. Phone: (0) 478 865 066.

Word count: Abstract: 274/275

Manuscript: 2977/ 4,500 words

Total table and figures 6

Table: 1

Figure: 5

Abstract (274/275 words)

Background: Motor Imagery (MI) has recently shown its effectiveness for upper limb rehabilitation after C6-C7 spinal cord injury (SCI). This supposed vividness and preserved isochrony between physical practice (PP) and MI duration measured by mental chronometry (MC). However the effect of tetraplegia on both vividness and MC remains unaddressed.

Objectives: (i) assessing the effect of partial kinesthetic deficit caused by SCI on vividness and MC during visual and kinesthetic (v and k) MI (ii) determining whether vividness and MC are modified by MI.

Design: series case study.

Methods: 6 chronic C6-C7 SCI inpatients were included for 15 MI sessions during 5 weeks repeated 3 times a week. During 45 minutes, participants practiced vMI then kMI of successively analytic (e.g. wrist extension) and functional movements (e.g. reach-to-grasp). During MI sessions, the examiner ensured MC. After MI, participants self-rated vividness using visual analogic scale.

Results: (i) After SCI, movement duration increased for both PP movement prior kMI and kMI during respectively analytic and functional movements. Moreover, MI durations were systematically overestimated in particular during kMI while literature reported isochrony and underestimation for movements respectively below 5s and above 15s. (ii) Between the first and last MI session, maximum MI number without vividness alteration significantly increased. (iii) Across session, vMI and kMI vividness significantly increased whatever the task. The number of overestimated MI duration trials significantly decreased during functional movements.

Limitations: bounds for isochrony with larger participant sample require further investigations.

Conclusions:

MI slowing is the strategy adopted to maintain vividness at the expense of duration. MI practice further improves vividness along with isochrony. Hence, monitoring MC and vividness during MI practice should be recommended after tetraplegia.

Key word: tetraplegia, visual motor imagery, kinesthetic motor imagery, mental chronometry.

1. Introduction

Spinal cord injury (SCI) at a cervical level leads to dramatic sensorimotor deficit. Specifically a C6-C7 SCI can restrict elbow flexors and wrist extensors, preventing active elbow extension against gravity, and loss of active grasp along with sensory reduction of the upper limbs (e.g. tetraplegia). Fortunately, these patients relearn a compensatory passive grasp tenodesis after physical therapy and rehabilitation. Hence wrist extension elicits passive finger flexor shortening and tenodesis grasp capabilities.¹

Regaining functional grasping ability is a primary goal for rehabilitation of C6-C7 SCI individuals and dramatically enhances their independence.²⁻⁴ To achieve this goal, motor imagery (MI) can be combined with physical and occupational therapies with the aim to improve motor performance through brain plasticity.⁵⁻¹⁰ Indeed, MI and physically practiced (PP) movements share similar brain activation,¹¹⁻¹³ autonomic responses,¹⁴⁻¹⁶ and movement duration (isochrony),¹⁷⁻²⁰ known as functional equivalence. MI must be divided into i) an explicit practice where the mental representation of an action is performed from an internal perspective using either visual or kinesthetic modalities without its physical execution,²¹ ii) an implicit practice using mental rotation to assess hand laterality. Tetraplegia spares the ability to perform explicit MI of movements below the lesion level (i.e. a physically impossible movement) or above the lesion level (physically possible).^{22,23} However, implicit MI is affected when hand laterality judgment relies on memory rather than motor process²⁴ as opposed to healthy control.²⁵ Evidence supporting the effectiveness of explicit MI combined with classical rehabilitation techniques to improve grasping skill after tetraplegia is growing. For example, muscle strength and wheelchair propulsion have been improved after surgical tendon transfer for restoration of elbow extension followed by 300 minutes of MI training.²⁶ In addition motor control improvements like reduction of hand trajectory variability and increase in movement duration during grasping have been reported with no surgery but 675 minutes of MI training.²⁷ Furthermore, Di Rienzo et al., reported that a reduction of abnormal activation in the premotor cortex during complete reach-to-grasp movement (including object manipulation) was consistent with improved in movement consistency as shown by decrease of movement duration variability in response to 675 min of MI training.²⁸ MI effectiveness on grasping improvements requires investigation of MI quality, which is challenging due to the absence physical execution. Particular attention must be paid to MI involvement (i.e. without compensation strategies like counting), MI vividness and temporal accuracy using either visual or kinesthetic modalities.²⁹ Indeed, MI involvement and vividness

are based on participants interview and self-rated vividness using analogic or numeric scales.³⁰ During MI, recording autonomic activity enables the monitoring of arousal level and the checking of responses correlated with each MI trial.^{14–16} This monitoring can be used above lesion level since complete tetraplegia spared autonomic activity of the sympathetic system during MI.³¹ In parallel, similar MI and PP durations ensure MI temporal accuracy.^{17–20} This is evidenced by mental chronometry (MC) which has been largely investigated in individuals with neurologic diseases like stroke^{32–37}, Parkinson's disease,³⁸ multiple sclerosis,³⁹ and traumatic brain injury.⁴⁰ MC revealed that motor dysfunction results in increased duration of imagined movements without affecting vividness. To date, whether tetraplegia affects MC during MI of movement above SCI (i.e. improvable movement) remains unaddressed. In particular whether kinesthetic MI (kMI) is altered compared to visual MI (vMI) respectively relies on a partially deficient vs a spared sensory system. This study aims at providing insight into MI ability after SCI using both vividness and MC as dependent variables and to determine whether MI has the ability of improving vividness and MC.

2. Methods

2.1. Population

We included six chronic SCI inpatients at the C6-C7 level (mean age 30.3 (SD 8.2)) after the local ethics committee had given its approval (CPP 2009-051 B). Five right-handed and one left-handed participants were included after completion of the Edinburgh questionnaire.⁴¹ All participants exhibited (i) normal control of the wrist extensor muscles (manual muscle test 5/5 Medical Research Council);⁴² (ii) normal joint motion of the upper limb (goniometry); (iii) normal upper limb muscle tonus (Ashworth modified scale);⁴³ (iv) ability to achieve vivid motor imagery (above 3/5 on the Likert scale of the Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire KVIQ).³⁰ Individual participants characteristics are summarized in Table 1.

SCI participants	P1	P2	P3	P4	P5	P6
Gender	Male	Female	Male	Male	Female	Male
Hand dominance ^a	R	R	R	L	R	R
Age (years)	18	31	24	37	32	40
Time post injury (months)	14	30	6	13	6	13
ASIA Level (dom)	C7	C6	C6	C6	C6	C6
ASIA Level (non dom)	C6	C6	C7	C5	C7	C5
AIS score (A-E)	A	A	B	A	B	B
UEMS (/50)	26	24	26	15	27	17
UEMS dom (/25)	15	12	11	9	11	10
UEMS non dom (/25)	11	12	15	6	16	7
Sensitive ASIA score (/112)	50	28	68	27	48	56
Kinesthetic score KVIQ ^b	4.9 (0.3)	4.8 (0.4)	2.8 (0.8)	3.2 (0.8)	3.2 (0.8)	3.6 (0.7)
Visual score KVIQ ^b	4.7 (0.5)	3.9 (0.8)	2.4 (0.5)	2.9 (0.8)	3.0 (0.0)	4.4 (0.5)
Total score KVIQ ^b	4.8 (0.4)	4.4 (0.8)	2.6 (0.7)	3.1 (0.8)	3.1 (0.6)	4.0 (0.7)

Table 1: Participant's characteristics

Abbreviations: R: Right, L: Left, ASIA: American Spinal Injury Association; AIS: ASIA Impairment Scale; KVIQ: Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire.

^aafter completion of the Edinburgh questionnaire

^bKVIQ was expressed in mean and (standard deviation)

2.2. Intervention

Fifteen supervised MI sessions were performed 3 times a week and scheduled over 5 weeks. During this period, participants were still involved in their usual rehabilitation (two 30 minute sessions of physical therapy and 30 minutes of occupational therapy every weekday). During MI sessions, participants were trained to imagine performing a single-joint wrist extension (further refer as analytic) movement and a multiple-joint reach-to-grasp (functional) movement. The two movements were practiced in separate blocks and each 45 minute-training period consisted of six to eight blocks. Within a given block, participants performed i) the movement physically (PP) once, ii) visual motor imagery of this movement (vMI), iii) PP again, and iv) kinesthetic motor imagery (kMI). MI trials were between five and ten repetitions. Along MI sessions, goals of functional task were rehearsed during one week with various object position or distance. Five successive goals were (i) reach-to-grasp a tennis ball using tenodesis palmar grip (ii) reach-to-grasp a pen, writing and drawing (iii) reach-to-grasp a 1cm ball using tenodesis lateral grip (iv) reach-to-grasp a 0.5l water bottle and fill a glass (v) combination of reach-to-grasp of large and small objects using palmar and lateral tenodesis grasp. Taking MI improvement into account, the ratio between PP and MI increased from 1:6 to 1:9. All participants were instructed not to perform additional mental rehearsal outside of MI sessions and were systematically interviewed before each MI session to ensure compliance with this instruction.

2.3. Assessments

The experimenter timed all movements (performed and imagined) giving the start and observing the end during PP movement to start and stop chronometer. As no actual movement occurred during MI, participant gave auditory at movement start and stop to perform mental chronometry. After each imagined movement, participants rated their perceived vMI or kMI vividness using a Visual analogic scale (VAS). 0 meant failure to achieve MI and 10 high resolution MI, i.e. image as clear or feeling as intense as during PP. Before MI session and at the end of each block of MI rehearsal, participants reported the fatigue and pain level using VAS (0-10). During the first and the last training session, participants performed the maximal number of MI trial and stopped when perceiving a decrease in MI vividness during both analytical and functional movements.

2.4. Data processing

We computed evolution of pain and fatigue within MI session by differentiating score after minus before MI session onset. We used a ratio between PP movement duration and each MI movement duration for each block, each movement condition and each modality similarly to previous study.³³ As movement duration is known to impact isochrony with overestimation of short movement (below 5s) and underestimation of long movement (above 15s), we sorted PP movements into short, intermediate and long duration.¹⁹

2.5. Statistical analyses

We calculated the mean and standard deviation of each parameter for each participant and each testing session. To test effect of (i) SCI (ii) movement condition (ii) MI modality on MC we compared the means of dependent variables using either paired t-tests when length of the dependent variable to compare was the same or t-tests when not. To test MC change after MI practice, we then performed (i) paired t-tests for intra-subjects comparison, including effect size computation with Cohen's D (ii) linear mixed models (LMM) with R⁴⁴ to improve data treatment due to missing values. As each movement task was scheduled weekly, we considered changes across weeks as fixed effects (FE) and the participants as random effects, thus taking individual differences into account. Normality of residual was ensured by visual inspection. We then checked the absence of change within a week. Finally, we performed post-hoc analysis using least mean squares with Tukey correction (LS post-hoc) when LMM reached significance. Threshold for significance was .05.

3. Results

3.1. Intervention

All participants attended 15 training sessions (total practice 675 min) with the exception of one SCI participant who missed the 3^d and 6th sessions (total practice 585 min). Across all sessions, SCI participants performed in average a total of 130 (SD 22) actual movements and 1009 (SD 337) MI movements. Total duration of PP practice was 6 min (SD 3) and almost 368 min (SD 45) for MI practice. The ratio between PP and MI increased from 1:6 to 1:9 along with MI sessions but increased up to 1:18 during the last MI session (see Figure 1). In response to a single MI session, fatigue increased by 31% and pain increased by 25% (i.e. a 1.15 increase on the VAS scale). Interestingly, pain was located in the group of muscles involved in movement (trapezius, shoulder flexors, wrist extensors). However, LMM revealed unchanged fatigue and pain in response to MI across weeks ($\chi^2_{(14)}=16.49$, $p=0.28$, NS and $\chi^2_{(14)}=15.6$, $p=0.34$, NS, respectively).

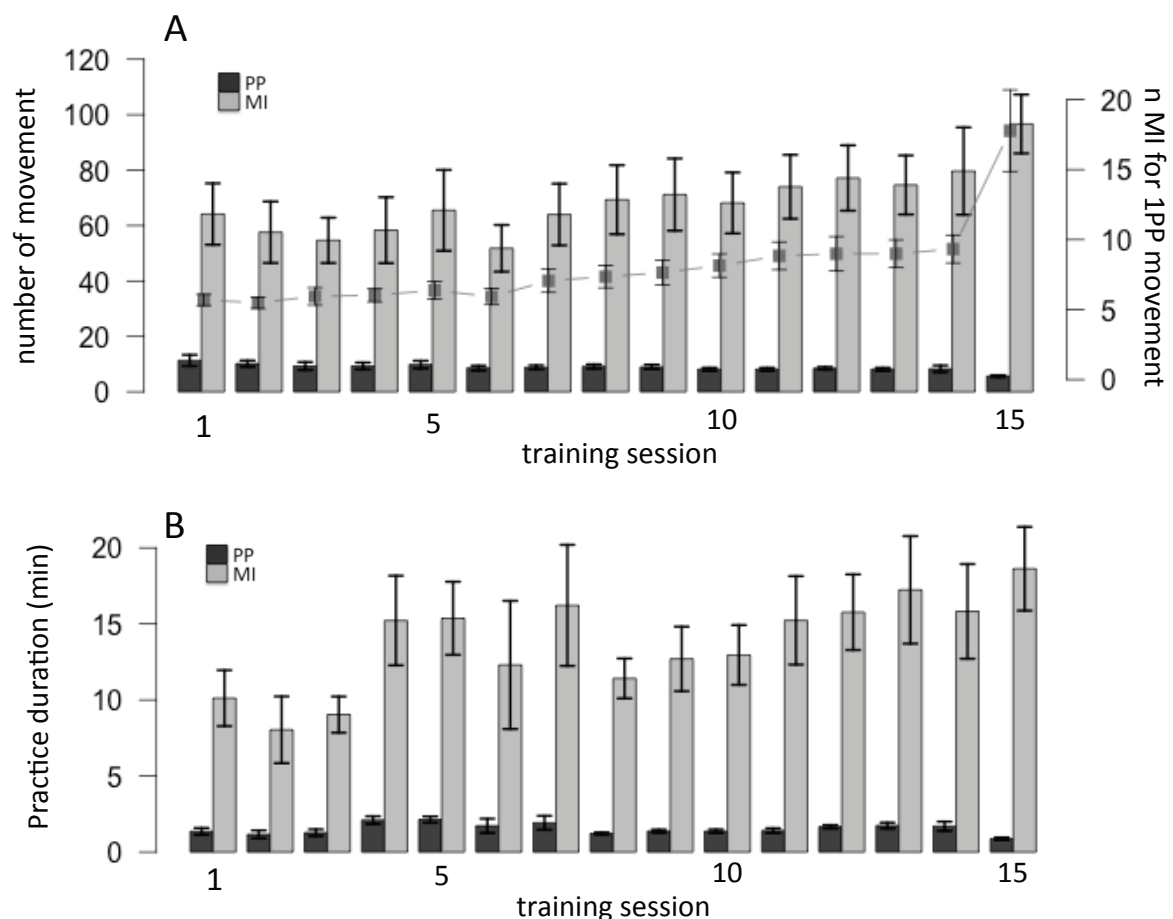


Figure 1. Motor imagery intervention in 6 participants with C6-C7 tetraplegia

A. Number of movement practiced in average per session and ratio of practice between physical practice and motor imagery

B. Mean duration of both PP and MI per session.

3.2. Effect of SCI on MI abilities

Across MI sessions, firstly vMI vividness was significantly lower compared to kMI vividness during analytic movement (VAS 0-10: 6.5 (SD 2.0) vs 6.8 (SD 1.8); $t_{(78)}=-2.11$ $p=0.04$). Conversely, vividness was similar for vMI and kMI during functional movements (6.9 (SD 1.7) vs 6.8 (SD 1.7); $t_{(85)}=0.89$, $p=0.38$, NS). Secondly, PP duration prior vMI was shorter than prior kMI (5.9s (SD 2.3) vs 6.7s (2.6); $t_{(78)}=-5.81$, $p<0.001$) but was unchanged during functional movement (15.0s (SD 8.2) vs 14.4s (SD 6.6); $t_{(86)}=0.99$, $p=0.33$, NS). Thirdly, vMI duration was significantly shorter compared to kMI duration during both analytic (7.5s (SD 2.3) vs 8.7s (SD 2.4); $t_{(78)}=-8.00$, $p<0.001$) and functional movements (17.0s (SD 8.0) vs 18.5s (SD 9.9); $t_{(86)}=-4.45$, $p<0.001$ – see Figure 2A and 2B). Fourthly, density of distribution (i.e. histogram and curves) of MI/PP temporal ratio indicates that most movements exhibited a ratio between 0.9 and 1.3 (Figure 2C and D). Both v and kMI/PP temporal ratio were lower during short versus intermediate movement duration (vMI/PP: 1.72 (SD 0.54) vs 1.16 (SD 0.22); $t_{(115)}=7.57$, $p<0.001$ and kMI/PP: 1.86 (SD 0.49) vs 1.29 (SD 0.34); $t_{(125)}=7.62$, $p<0.001$). Only vMI/PP temporal ratio was higher during intermediate versus long movement duration (1.28 (SD 0.44) vs 1.10 (SD 0.33); $t_{(216)}=-3.27$, $p=0.001$) but kMI/PP temporal ratio was similar for intermediate and long duration (1.24 (SD 0.31) vs 1.30 (SD 0.46); $t_{(214)}=-1.04$, $p=0.30$, NS; see Figure 2).

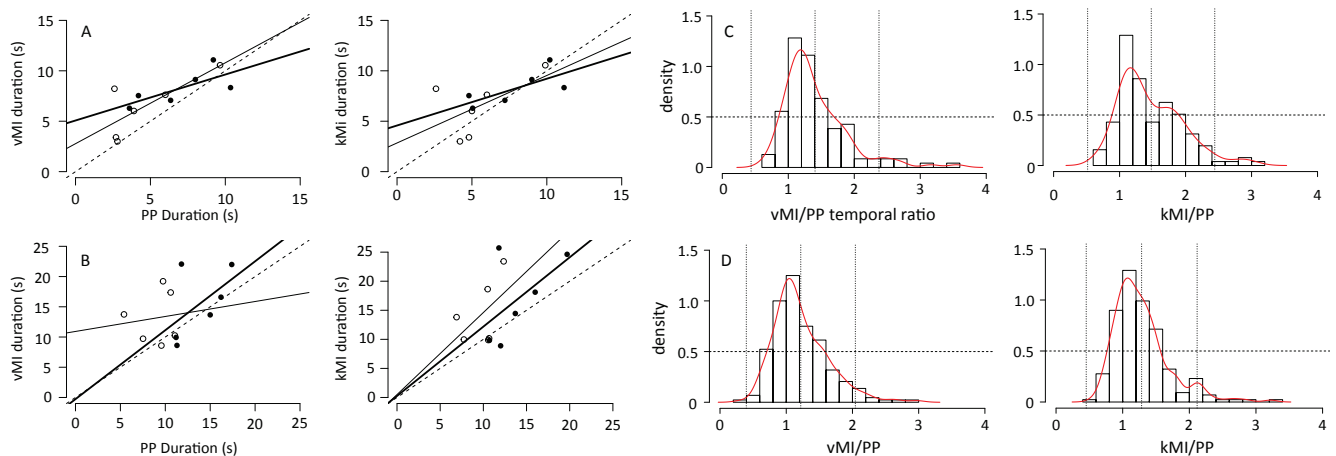


Figure 2. Visual and Kinesthetic MI (respectively vMI and kMI) duration in function of PP duration during analytic (A) and functional (B) movement in second with regression line during the first (empty circles and fine line) and last 15th (full circles and thick line) MI session for 6 participants. Dotted lines indicate isochrony i.e. MI/PP temporal ratio equal to 1. Density of distribution (histogram and curves) of movement duration ratio between vMI and PP during analytic (C) and functional (D) movements. Dashed vertical lines representing mean (middle) and 2SD (sides).

3.3. Effect of training on MI abilities

Between first and last MI sessions, the maximal number of imagined trials of analytic movements before vividness alteration significantly increased by 241% for vMI from 7 trials (SD 2) to 24 (SD 10; $t_{(10)}=4.2$, $p=0.002$; $d=2.4$) and by 238%, for kMI from 8 trials (SD 2) to 27 (SD 13; $t_{(10)}=3.5$, $p=0.006$; $d=2.0$). During functional movements a similar pattern is observed with an increased by 233% for vMI from 6 trials (SD 2) to 20 (SD 4; $t_{(10)}=7.1$, $p<0.001$; $d=4.1$) and by 167% for kMI from 6 trials (SD 3) to 16 (SD 5; $t_{(10)}=4.1$, $p=0.002$; $d=2.3$). The corresponding effect sizes of these increases were large (see Figure 3). Moreover, number of movement with MI/PP temporal ratio above 1.3 decreased by 33% during both vMI and kMI of analytic movements and by 15 and 14% during respectively vMI and kMI of functional movement.

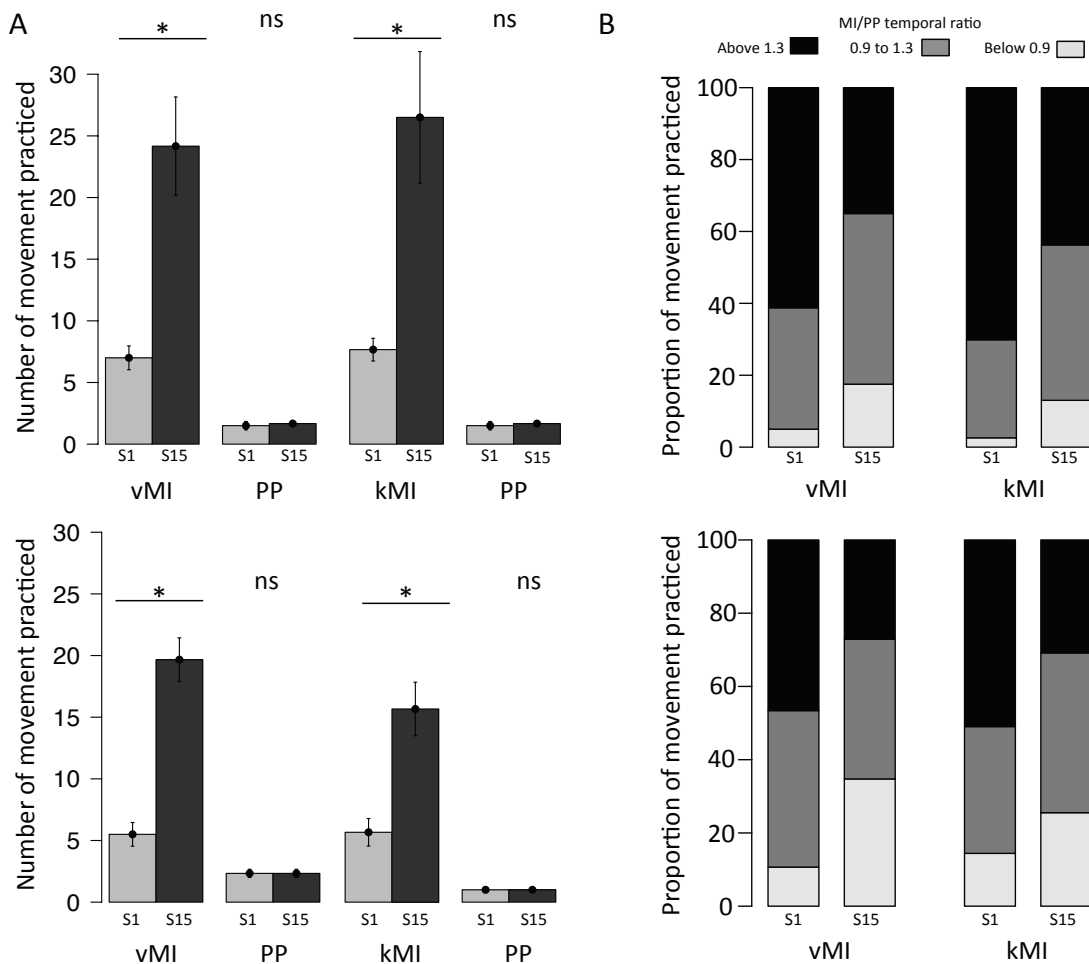


Figure 3. A. Number of MI movement practiced during the first MI session and the 15th and last MI session during analytic and functional (respectively upper and lower panel) of visual and kinesthetic motor imagery (vMI and kMI).

B. Percentage of practice using visual and kinesthetic MI (v and kMI) while performing analytic and functional movement (respectively upper and lower panel) in 6 SCI C6-C7 SCI participants during the first and fifteenth MI training based on MI/PP temporal ratio below 0.9 (Black), between 0.9 and 1.3 (grey), above 1.3 (white)

LMM revealed a significant increase of vividness across week during both vMI and kMI of analytical movement ($\chi^2_{(4)}=26.0$, $p<0.001$ and $\chi^2_{(4)}=49.9$, $p<0.001$, respectively). We observed the same result for vividness of MI functional movements ($\chi^2_{(4)}=22.2$, $p<0.001$ and $\chi^2_{(4)}=41.5$, $p<0.001$, respectively; see Figure 4). LS post-hoc indicated significant increase between the first and last week of MI practice. During analytic movement, the vMI or kMI/PP temporal ratio remained unaffected across weeks ($\chi^2_{(4)}=4.23$, $p=0.37$, NS and $\chi^2_{(4)}=2.04$, $p=0.73$, NS, respectively). However the variability of these ratios significantly decreased across weeks (vMI/PP: $\chi^2_{(4)}=11.77$, $p=0.02$ and kMI/PP: $\chi^2_{(4)}=12.33$, $p=0.02$). During functional movement the vMI/PP temporal ratio along with its variability showed a significant decrease ($\chi^2_{(4)}=15.4$, $p=0.004$ and $\chi^2_{(4)}=11.27$, $p=0.02$, respectively). LS post-hoc indicated significant decrease between the first and last week of MI practice. Conversely, the kMI/PP temporal ratio and its variability were unchanged ($\chi^2_{(4)}=6.9$, $p=0.14$, NS and $\chi^2_{(4)}=3.31$, $p=0.51$, NS - See Figure 4).

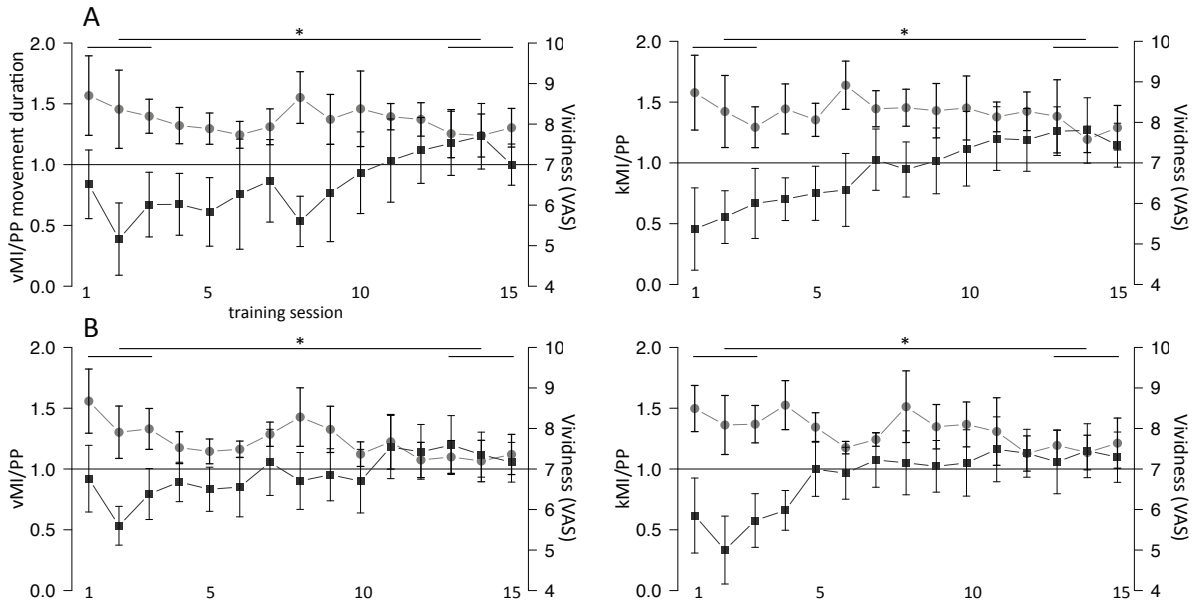


Figure 4. Evolution of movement duration ratio between (left part) visual motor imagery (vMI) against physical practice (PP) and (right part) kinesthetic (kMI) against PP across sessions along with self report of vividness using visual analogic scale (VAS, 0-10).

4. Discussion

The aim of this study was firstly to assess the effect of the sensory deficit caused by SCI on MC during vMI and kMI that rely on a spared vs a partially deficient sensory system, Secondly, we investigated whether MI improves vividness and MC.

4.1. Tetraplegia alters kinesthetic MI

During kMI, vividness was unaffected by partially deficient sensory system as compared to vMI (i.e. higher or similar kMI vividness as compared to vMI). However, kinesthetic sensory deficit increased movement duration. Firstly, PP duration increased prior to kMI versus vMI only during analytic (e.g. wrist extension) but not during functional movements (e.g. grasping). Hence, only the association between a short PP duration during analytic movement and sensory deficit resulted in PP duration increase. This suggests that SCI participants could increase PP duration reducing temporal constraints thus benefiting from more peripheral information. Secondly, kMI duration increased whatever the task, thus showing specific alteration of kMI that could be due to sensory deficit after SCI. This result has already been found in stroke where MI duration increased in individuals with sensorimotor deficit after stroke as compared to those without sensorial deficit (i.e. pure motor deficit) and healthy individuals.³⁶ These results suggested that image accuracy is more important than temporal characteristics in participants with tetraplegia. Thus, generating accurate images require more time when MI is based on somesthetic information.^{45,29}

4.2. Tetraplegia leads to MI duration overestimation

A main characteristic of tetraplegia leads to global overestimation of both vMI and kMI duration with respect to PP duration as attested by the MI/PP temporal ratio above 1. Similarly to healthy individuals, MI of short duration movements remains overestimated after tetraplegia.^{19,29} SCI participants nevertheless overestimated MI duration whereas isochrony was usually observed during movements from 5 to 15s.¹⁹ Interestingly, SCI participants still persisted to overestimate long movement sequences i.e. longer than 15s while healthy participants showed underestimation of MI duration.¹⁹ This effect was particularly observed during kMI and less during vMI, further evidencing difficulties due to kinesthetic deficit. Similarly, individuals with stroke slowed down MI when the affected side was involved in the representation of movement. Sensorimotor deficit cause MI slowing,^{32,33,36} and tetraplegia generally alters imagined movement duration particularly when mental rehearsal is based on kinesthetic information thus attesting impaired somatosensory inputs. In SCI participants, slowed MI may result from compensatory strategy aimed at maintaining MI vividness at the expense of duration.

4.3. MI partly reverses SCI alteration

Previous studies reported that similar MI intervention lead to improvement in motor control during reaching and grasping movement as shown by the reduction of trajectory variability and the increase in movement consistency (i.e. reduction in movement duration variability) in C6-C7 SCI participants.²⁶⁻²⁸ In addition, the present study showed improvement in MI ability. Firstly, the absence of vividness alteration while the maximum number of MI rehearsal increased between the first and the last MI session along with vividness increase across sessions was the first part of this improvement. Indeed, the ability to maintain a high vividness during longer MI sessions and increased vividness suggest that the internal representation during MI was strengthened by MI practice. Secondly, another improvement was the decrease in the number of imagined movement overestimated by 33% during both vMI and kMI for analytic and by 15 and 14 % respectively for functional movements between the first and last MI session. In addition, movement duration assessed through the MI/PP temporal ratio, significantly decreased across sessions during functional movements. This occurred without providing any feedback on movement duration during MI and thus corresponded to a spontaneous evolution toward isochrony. This is consistent with qualitative improvement in MI ability as expert in MI practice preserved isochrony by comparison with novices.²⁹ This result suggests that MI training improved the temporal planning of mental representation with the aim to reach isochrony.

5. Implications for clinician

Firstly, increase in fatigue remained unchanged across sessions despite the increase of PP/MI movement number ratio from 1/5 to 1/9. Thus mental load was well-adapted and favoured motor improvement.²⁶⁻²⁸ Secondly, PP prior MI is a recommended design that has already been shown to boost MI patterns in motor related brain regions including premotor cortex and supplementary motor area but also fronto-parietal and subcortical structures measured by fMRI in healthy subjects.⁴⁶ This could further facilitate the adaptive plasticity and improve related motor performance.^{6,28} Thirdly, kMI has been recommended to improve movement timing.⁴⁷ This further emphasizes the requirement of MC in particular during kMI after tetraplegia. Fourthly, MI modality leads to occipital and fronto-parietal activations during respectively vMI and kMI.^{48,49} kMI should be particularly monitored in order to increase somatosensory excitability⁵⁰ and promote adaptive brain plasticity of motor areas directly implicated in movement^{6,13} thus potentiating motor improvements.²⁶⁻²⁸

6. Limitation of the study and potential clinical research

The small size of our experimental sample needs further confirmation and generalization of our results. Further investigation is also needed to test whether providing a feedback on MI duration with respect to PP duration would quickly result in isochrony earlier than the spontaneous evolution without feedback. This seems particularly relevant for MI practice after tetraplegia to determine the bounds of isochrony beyond which practice should stop.

7. Conclusion

SCI leads to specific alteration of MI after C6-C7 tetraplegia, i.e. global overestimation of MI duration particularly when using kinesthetic MI. This attests the parallel alteration of body image evidenced by neuroimaging with brain activity during hand movements shift toward deafferented areas after SCI.²² Increase in vividness associated with the ability to maintain a high vividness during longer MI sessions and the evolution toward isochrony after MI training indicate that the internal representation during MI is further strengthen and the planning of MI is improved. These results suggest that careful monitoring of MI using both vividness and MC could be used after C6-C7 as previously emphasized.^{15,19,29}

SM, GR, and CC provided idea/research design, writing, and data analysis. SM provided data collection. GR and CC provided project management and consultation (including review of manuscript before submission). GR provided participants. GR and CC provided facilities/equipment and institutional links.

The experimental procedure was approved by the Ethics Committee of Henry Gabrielle Hospital.

References

1. Mateo, S. *et al.* Kinematic characteristics of tenodesis grasp in C6 quadriplegia. *Spinal Cord* **51**, 144–149 (2013).
2. Snoek, G. J., IJzerman, M. J., Hermens, H. J., Maxwell, D. & Biering-Sorensen, F. Survey of the needs of patients with spinal cord injury: impact and priority for improvement in hand function in tetraplegics. *Spinal Cord* **42**, 526–532 (2004).
3. Woolsey, R. Rehabilitation outcome following spinal cord injury. *Arch Neurol* **42**, 116–119 (1985).
4. Kirshblum, S. C. *et al.* Spinal Cord Injury Medicine. 3. Rehabilitation Phase After Acute Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* **88**, S62–S70 (2007).
5. Jackson, P. L., Lafleur, M. F., Malouin, F., Richards, C. & Doyon, J. Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* **82**, 1133–1141 (2001).
6. Dunlop, S. Activity-dependent plasticity: implications for recovery after spinal cord injury. *Trends Neurosci* **31**, 410–8 (2008).
7. Lotze, M. & Halsband, U. Motor imagery. *J Physiol. Paris* **99**, 386–395 (2006).
8. Driskell, J. E., Copper, C. & Moran, A. Does mental practice enhance performance? *J Appl Psychol* **79**, 481–492 (1994).
9. Munzert, J., Lorey, B. & Zentgraf, K. Cognitive motor processes: the role of motor imagery in the study of motor representations. *Brain Res Rev* **60**, 306–326 (2009).
10. Dickstein, R. & Deutsch, J. E. Motor imagery in physical therapist practice. *Phys Ther* **87**, 942–953 (2007).
11. Decety, J. *et al.* Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature* **371**, 600–602 (1994).
12. Gerardin, E. *et al.* Partially overlapping neural networks for real and imagined hand movements. *Cereb. Cortex* **10**, 1093–1104 (2000).
13. Guillot, A. *et al.* Functional neuroanatomical networks associated with expertise in motor imagery. *Neuroimage* **41**, 1471–1483 (2008).
14. Decety, J., Jeannerod, M., Germain, M. & Pastene, J. Vegetative response during imagined movement is proportional to mental effort. *Behav. Brain Res* **42**, 1–5 (1991).
15. Collet, C., Guillot, A., Lebon, F., MacIntyre, T. & Moran, A. Measuring motor imagery using psychometric, behavioral, and psychophysiological tools. *Exerc Sport Sci Rev* **39**, 85–92 (2011).
16. Collet, C. Autonomic responses correlate to motor anticipation. *Behavioural Brain Research* **63**, 71–79 (1994).
17. Decety, J., Jeannerod, M. & Prablanc, C. The timing of mentally represented actions. *Behav. Brain Res* **34**, 35–42 (1989).
18. Jeannerod, M. Mental imagery in the motor context. *Neuropsychologia* **33**, 1419–1432 (1995).
19. Guillot, A. & Collet, C. Duration of Mentally Simulated Movement: A Review. *Journal of Motor Behavior* **37**, 10–20 (2005).

20. Greiner, J., Schoenfeld, M. A. & Liepert, J. Assessment of mental chronometry (MC) in healthy subjects. *Arch Gerontol Geriatr* **58**, 226–230 (2014).
21. Decety, J. & Grèzes, J. Neural mechanisms subserving the perception of human actions. *Trends Cogn Sci* **3**, 172–178 (1999).
22. Kokotilo, K. J., Eng, J. J. & Curt, A. Reorganization and Preservation of Motor Control of the Brain in Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *J Neurotrauma* **26**, 2113–2126 (2009).
23. Decety, J. & Boisson, D. Effect of brain and spinal cord injuries on motor imagery. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* **240**, 39–43 (1990).
24. Fiori, F. *et al.* Motor imagery in spinal cord injury patients: Moving makes the difference. *J Neuropsychol* **8**, 199–215 (2014).
25. Sirigu, A. & Duhamel, J. Motor and visual imagery as two complementary but neurally dissociable mental processes. *Cognitive Neuroscience, Journal of* **13**, 910–919 (2001).
26. Grangeon, M. *et al.* Rehabilitation of the elbow extension with motor imagery in a patient with quadriplegia after tendon transfer. *Arch Phys Med Rehabil* **91**, 1143–1146 (2010).
27. Grangeon, M., Revol, P., Guillot, A., Rode, G. & Collet, C. Could motor imagery be effective in upper limb rehabilitation of individuals with spinal cord injury? A case study. *Spinal Cord* **50**, 766–771 (2012b).
28. Di Rienzo, F. *et al.* Neuroplasticity of prehensile neural networks after quadriplegia. *Neuroscience* **22**, 82–92 (2014b).
29. Guillot, A. & Collet, C. Contribution from neurophysiological and psychological methods to the study of motor imagery. *Brain Res. Brain Res. Rev* **50**, 387–397 (2005).
30. Malouin, F., Richards, C., Durand, A. & Doyon, J. Clinical Assessment of Motor Imagery After Stroke. *Neurorehabil Neural Repair* **22**, 330–340 (2007).
31. Grangeon, M., Charvier, K., Guillot, A., Rode, G. & Collet, C. Using Sympathetic Skin Responses in Individuals With Spinal Cord Injury as a Quantitative Evaluation of Motor Imagery Abilities. *Physical Therapy* **92**, 831–840 (2012a).
32. Malouin, F., Richards, C. L. & Durand, A. Slowing of motor imagery after a right hemispheric stroke. *Stroke Res Treat* **2012**, 297217 (2012).
33. Malouin, F., Richards, C. L., Desrosiers, J. & Doyon, J. Bilateral slowing of mentally simulated actions after stroke. *Neuroreport* **15**, 1349–1353 (2004).
34. Malouin, F. *et al.* Effects of practice, visual loss, limb amputation, and disuse on motor imagery vividness. *Neurorehabil Neural Repair* **23**, 449–463 (2009).
35. Malouin, F., Richards, C. L., Durand, A. & Doyon, J. Reliability of mental chronometry for assessing motor imagery ability after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* **89**, 311–319 (2008).
36. Liepert, J., Greiner, J., Nedelko, V. & Dettmers, C. Reduced upper limb sensation impairs mental chronometry for motor imagery after stroke: clinical and electrophysiological findings. *Neurorehabil Neural Repair* **26**, 470–478 (2012).
37. Wu, A. J., Hermann, V., Ying, J. & Page, S. J. Chronometry of mentally versus physically practiced tasks in people with stroke. *Am J Occup Ther* **64**, 929–934 (2010).

38. Heremans, E. *et al.* Motor imagery ability in patients with early- and mid-stage Parkinson disease. *Neurorehabil Neural Repair* **25**, 168–177 (2011).
39. Heremans, E., D'hooge, A.-M., De Bondt, S., Helsen, W. & Feys, P. The relation between cognitive and motor dysfunction and motor imagery ability in patients with multiple sclerosis. *Mult. Scler.* **18**, 1303–1309 (2012).
40. Oostra, K. M., Vereecke, A., Jones, K., Vanderstraeten, G. & Vingerhoets, G. Motor imagery ability in patients with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* **93**, 828–833 (2012).
41. Oldfield, R. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* **9**, 97–113 (1971).
42. Compston, A. Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee. His Majesty's Stationery Office: 1942; pp. 48 (iii) and 74 figures and 7 diagrams; with Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. By Michael O'Brien for the Guarantors of Brain. Saunders Elsevier: 2010; pp. [8] 64 and 94 Figures. *Brain* **133**, 2838–2844 (2010).
43. Bohannon, R. & Smith, M. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* **67**, 206 (1987).
44. R Core Team. *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. (R Foundation for Statistical Computing, 2013). at <<http://www.R-project.org/>>
45. Guillot, A., Collet, C. & Dittmar, A. Relationship Between Visual and Kinesthetic Imagery, Field Dependence-Independence, and Complex Motor Skills. *Journal of Psychophysiology* **18**, 190–198 (2004).
46. Wriessnegger, S. C., Steyrl, D., Koschutnig, K. & Müller-Putz, G. R. Short time sports exercise boosts motor imagery patterns: implications of mental practice in rehabilitation programs. *Frontiers in Human Neuroscience* **8**, (2014).
47. Féry, Y.-A. Differentiating visual and kinesthetic imagery in mental practice. *Can J Exp Psychol* **57**, 1–10 (2003).
48. Guillot, A. *et al.* Brain activity during visual versus kinesthetic imagery: An fMRI study. *Human Brain Mapping* **30**, 2157–2172 (2009).
49. Héту, S. *et al.* The neural network of motor imagery: An ALE meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* **37**, 930–949 (2013).
50. Voisin, J. I. A., Mercier, C., Jackson, P. L., Richards, C. L. & Malouin, F. Is somatosensory excitability more affected by the perspective or modality content of motor imagery? *Neuroscience Letters* **493**, 33–37 (2011).

Discussion générale

La préhension est sévèrement atteinte par la tétraplégie. Après une lésion médullaire C6 et C7, la préhension active permettant des prises de précision comme de force est perdue consécutivement à la paralysie des muscles extrinsèques et intrinsèques de la main. Une préhension de compensation reposant sur le muscle extensor carpi radialis longus se développe. L'extension du poignet entraîne un raccourcissement (i) des tendons des fléchisseurs des doigts (flexor digitorum superficialis et profundus – innervation C8-T1) et une prise palmaire ou (ii) du tendon du fléchisseur du pouce (flexor pollicis longus – innervation C8-T1) et une prise latérale. La récupération d'une préhension efficace repose sur l'utilisation adaptée de la ténodèse et conditionne le niveau d'indépendance des patients tétraplégiques C6-C7. Une compréhension des adaptations du système nerveux central pour réussir un mouvement de préhension à la suite d'une tétraplégie C6-C7 est donc primordiale. Cela a des implications directes pour ajuster au mieux la rééducation de la préhension après tétraplégie. Ainsi, nous avons identifié les caractéristiques cinématiques de deux types de mouvements de préhension utilisant une prise latérale lors de la saisie d'une disquette placée à la verticale et une prise palmaire lors de la saisie d'une pomme. Dans un premier temps, le transport de la main est réalisé poignet en flexion. La préparation de la préhension, mesurée par l'ouverture de la main pendant le transport, est limitée. La flexion du poignet étire les tendons du muscle extensor digitorum et amène une ouverture de la main. (i) Si la taille de l'objet à saisir ne dépasse pas l'ouverture de la main, une préparation de l'ouverture des doigts correspondant à la taille de l'objet reste possible. (ii) Si la taille de l'objet dépasse les capacités d'ouverture maximale passive de la main, la préparation est perdue. Cependant, la saisie est possible par un déroulement de la main sur l'objet pour écarter les doigts. Le transport de la main, poignet en flexion, impose une seconde adaptation où le sujet doit élever sa main au-dessus de l'objet pour éviter une collision entre la face dorsale de la main et permettre un déroulement des doigts sur l'objet à saisir. Cette approche par le dessus permet une stabilisation de l'objet qui ne glisse pas à la saisie. Dans un second temps, la préhension repose sur l'extension du poignet. La prise latérale nécessite une extension de poignet supérieure à la prise palmaire traduisant une nécessité plus grande de raccourcissement tendineux sur la colonne du pouce comparativement aux autres doigts. Sur le plan temporel, le profil de vitesse est modifié avec un allongement de la phase de transport en faveur d'un ajustement final de la position de la main par rapport à l'objet à saisir. À l'inverse, le profil de vitesse d'un mouvement de pointage reste similaire à celui de sujets sains, signant la modification liée à la préhension par

ténodèse. Le couplage des articulations de l'épaule et du poignet est perdu. Cela constitue la principale modification du mouvement de préhension par ténodèse où le transport de la main puis de la saisie sont réalisés en deux phases successives, à la différence du sujet sain qui programme et réalise les deux phases en parallèle avec préparation de la prise pendant le transport, la fermeture de la prise débutant dans les 30 dernier pourcent de temps de mouvement (Jeannerod, 1984). Le système nerveux central s'adapte donc aux conséquences de la lésion médullaire en séquençant le mouvement de préhension pour conserver la précision finale au détriment de la vitesse d'exécution. La mesure des activations corticales révèle une augmentation des activations au cortex moteur primaire et prémoteur attestant d'un élargissement des populations neuronales activées. Cela traduit (i) une plasticité spontanée de compensation maladaptative (Kokotilo et al., 2009) (ii) et suppose l'utilisation d'une stratégie cognitive plus coûteuse en ressource neuronale.

Le second apport de ce travail est l'identification des stratégies de compensation du contrôle moteur lors des mouvements du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte après tétraplégie (entre C4 et C8). Les mouvements étudiés sont le pointage, la préhension, les mouvements au-dessus de la tête (flexion ou abduction avec le coude en extension). Une étude s'est centrée sur le contrôle moteur du coude en étudiant les mouvements de flexion rapide du coude de 10, 20 ou 30° (Wierzbicka et Wiegner, 1992). Le mode de contrôle moteur adopté après tétraplégie est la conservation des invariants cinématiques de précision finale et d'économie du mouvement. Les mouvements sont réussis et les trajectoires restent similaires à celle des sujets sains, attestant la conservation du principe d'économie lors de la réalisation des mouvements. Cependant, ce mode de contrôle se fait au détriment de la vitesse d'exécution. Ainsi, le temps de mouvement comparativement à celui des sujets sains est systématiquement augmenté chez les personnes tétraplégiques pour les différentes tâches (pointage, préhension, mouvements au-dessus de la tête et flexion rapide du coude). Plusieurs causes peuvent expliquer ce ralentissement. Le déficit moteur touche les muscles agonistes moteurs du mouvement qui s'en trouve ralenti, les antagonistes freinateurs de la fin du mouvement ne peuvent être utilisés du fait de leur paralysie (triceps brachii), le frein du mouvement repose alors exclusivement sur les propriétés viscoélastiques passives du muscle. Le mouvement moins rapide est plus facilement arrêtable. Aux conséquences du déficit moteur, peut s'ajouter la nécessité de conservation de la précision finale (Fitts, 1992) qui s'altère lorsque la vitesse est augmentée (Wierzbicka et Wiegner, 1992). Enfin le mouvement peut être ralenti pour réaliser une préhension reposant sur deux mouvements réalisés en série.

Le contrôle moteur du coude a été également étudié car se posait la question de la réalisation d'une extension du coude en l'absence de l'agoniste, le triceps brachial étant paralysé (Wierzbicka et Wiegner, 1992 ; Hoffmann et al., 2002 ; 2006 ; Robinson et al., 2010a). Le système nerveux central utilise la motricité proximale préservée pour étendre le coude sans triceps brachial. Ainsi, les mouvements dans l'articulation scapulothoracique augmentent en élévation et adduction, comparativement aux mouvements de la scapulothoracique chez le sujet sain. De plus, les mouvements dans l'articulation glénohumérale sont modifiés avec une réduction de la flexion davantage compensée par l'abduction. Malgré la tétraplégie, le couplage des articulations scapulothoracique et glénohumérale est préservé, tout comme le couplage des articulations de l'épaule et du coude. Cependant, cette compensation n'est pas complète dans le sens où elle ne permet pas de récupérer l'intégralité du mouvement, comme le démontre la réduction de l'espace de capture supérieur et supéromédial à l'instar d'un sujet sans lésion médullaire (Remy-Neris et al., 2003 ; Robinson et al., 2010a). Plusieurs hypothèses explicatives peuvent être posées avec un déficit de force touchant les muscles agonistes effecteurs du mouvements (pectoralis major) ainsi que les muscles synergiques proximaux stabilisateurs de l'articulation scapulothoracique (serratus anterior dans le cadre des lésions médullaires cervicales hautes) et les synergistes distaux comme le triceps brachii stabilisateur du coude et permettant le maintien de l'extension du coude notamment lors de l'élévation du membre supérieur coude tendu. La raideur articulaire objectivée par le bilan articulaire et la goniométrie après tétraplégie avec 130° de flexion et d'abduction (Gronley et al., 2000) contre 160° chez le sujet sain (Kolber et Hanney, 2012) et la douleur de l'épaule (Pahys et al., 2009) peuvent également être des facteurs expliquant la réduction de l'espace de capture supérieur (Remy-Neris et al., 2003 ; Robinson et al., 2010a).

Les premières preuves d'efficacité de l'IM en association à la rééducation classique ont été apportées par Grangeon et al. (2010 ; 2012b) dans deux études de cas chez des patients tétraplégiques chroniques de niveau C6-C7 avec et sans chirurgie. En réponse à l'IM, après chirurgie de restauration de l'extension du coude par transfert tendineux du biceps sur le triceps, le participant tétraplégique de niveau C6 a gagné un niveau sur le score ASIA moteur devenant C7, a amélioré ses possibilités fonctionnelles sur l'habillage et la propulsion du fauteuil roulant (Grangeon et al., 2010). Sans chirurgie, les modifications en réponse à l'IM ont porté sur une amélioration de la dextérité manuelle (Block and Box Test et Minnesota Manual Dexterity Test). L'analyse de la cinématique d'une préhension d'un verre a montré une réduction du temps de mouvement mais surtout une réduction de la variabilité de la

trajectoire (Grangeon et al., 2012b). Les modifications comportementales sur notre série de 6 participants tétraplégiques de niveau C6-C7 ont consisté en une réduction de la variabilité du temps de mouvement sans réduction de ce temps et une augmentation de l'extension du poignet, effecteur principal de la ténodèse. L'imagerie motrice conduit à une amélioration de la performance qui repose sur (i) une meilleure reproductibilité du geste attestée par la réduction de la variabilité du temps de mouvement. Après l'entraînement par IM, les participants tétraplégiques réalisaient la série de mouvements de préhension avec moins de différence entre les essais. (ii) l'augmentation de l'extension du poignet lors de la saisie entraîne un raccourcissement accru des tendons des muscles fléchisseurs des doigts et du pouce. L'organisation de la ténodèse avec séquentialisation du transport et de la saisie est renforcée. L'imagerie motrice, dans le cas présent, a abouti au renforcement des compensations plus qu'à une récupération d'un mouvement de préhension comme chez le sujet sain.

Cette amélioration de la compensation est associée à une réduction des activations corticales. L'imagerie motrice contribue à réduire des activations et favorise donc la correction d'une plasticité maladaptative lorsque la pratique implique des mouvements préservés de la lésion médullaire et qui sont utilisés dans la vie quotidienne. Précédemment, Cramer et al., (2007) avaient montré une augmentation des activations du putamen et du globus pallidus et, en conséquence, n'avaient pas démontré l'intérêt de l'imagerie motrice pour corriger la plasticité maladaptative représentée par les suractivations corticales. Deux hypothèses peuvent être formulées pour expliquer ce résultat. (i) L'augmentation des activations du putamen et du globus pallidus est liée à un apprentissage d'une séquence de mouvement de la langue ou du pied qui n'est pas utilisé lors de la vie quotidienne. Les augmentations consécutives à cet apprentissage correspondraient donc au premier temps de l'apprentissage où les activations cérébrales sont augmentées (Karni et al., 1995 ; 1998). (ii) La durée du travail d'IM, réparti sur 7 jours, renforce cet élément. On pourrait supposer que la poursuite de l'entraînement amènerait des activations cérébrales réduites (Haslinger et al., 2004 ; Jäncke et al., 2000 ; Karni et al., 1995 ; 1998).

La réduction des activations (cortex prémoteur et cortex moteur primaire) atteste que la compensation de l'exécution devient plus aisée car elle sollicite moins de structure corticale (Haslinger et al., 2004 ; Jäncke et al., 2000 ; Milton et al., 2007). L'efficacité motrice observée sur le plan comportemental, par la réduction de la variabilité du temps de mouvement, se retrouve au niveau cortical. Une automatisation de ce mouvement est possible

avec l'hypothèse d'un transfert des activations au niveau sous cortical mais reste une hypothèse à valider.

L'imagerie motrice apparaît intéressante dans la rééducation de la préhension après tétraplégie à un stade chronique car elle améliore un geste de préhension déjà acquis. Son utilisation à des stades précoces de la tétraplégie serait donc possible afin que le patient acquière plus rapidement la compensation de la préhension et gagne ainsi en autonomie. Les modifications corticales interviennent de façon précoce, dès la survenue d'une lésion médullaire (Green et al., 1998 ; 1999). À ce stade, l'imagerie motrice pourrait solliciter les réseaux neuronaux à titre préventif, limiter la plasticité maladaptative de compensation et contrôler les augmentations d'activations cérébrales (Dobkin, 1993 ; Jackson et al., 2001).

Par définition, l'IM implique une pratique mentale sans qu'aucun mouvement physique ne soit réalisé (Jeannerod, 1995 ; Lotze et Halsband, 2006 ; Munzert et al., 2009). Un moyen de contrôle à posteriori consiste à évaluer la vivacité du mouvement par un questionnaire qui cote la qualité de la construction mentale de l'image sur une échelle (de Likert 0-5 ou une Echelle Visuelle Analogique 0-10). Un second moyen de contrôle repose sur la chronométrie mentale qui est basée sur le principe d'isochronie entre le mouvement et sa répétition mentale (Decety et al., 1989). La chronométrie mentale informe sur la précision de la structure temporelle du mouvement. Après tétraplégie, l'isochronie est perdue et le participant surestime les durées imaginées que le mouvement soit analytique (impliquant une seule articulation utile dans le mouvement de préhension comme l'extension du poignet) ou fonctionnel (impliquant au moins deux articulations comme la saisie d'un objet et utilisant la prise ténodèse). Cela montre que les patients donnent la priorité à la qualité de l'image c'est à dire à la qualité de la représentation mentale du mouvement au détriment de son organisation temporelle. En outre, la modalité kinesthésique ralentit davantage le mouvement imaginé que la modalité visuelle. Le déficit somesthésique consécutif à la tétraplégie ralentit le mouvement avec, pour compensation, une meilleure qualité de sa représentation mentale. Après 15 séances d'IM, la vivacité et le nombre maximum de mouvements réalisés avec maintien de la vivacité augmentent. La surestimation de la durée du mouvement imaginé se réduit comme le montre la diminution du rapport entre le mouvement imaginé et physiquement réalisé. Les patients tétraplégiques renforcent la qualité de la représentation mentale du mouvement et progressent également sur la précision de son organisation temporelle. Le mode de contrôle de l'imagerie motrice, basé sur la qualité de la représentation mentale, devient plus aisé avec la pratique et le système nerveux central peut libérer des ressources pour améliorer la

précision de la structure temporelle. Ces résultats montrent que la chronométrie mentale peut être utilisée pour contrôler la qualité et la précision du travail mental pour compléter l'évaluation de la vivacité. Le contrôle de la vitesse d'exécution est primordial car une imagerie motrice plus lente ralentit le même mouvement réalisé physiquement ultérieurement (Louis et al., 2008). Dans notre étude, l'absence de réduction de temps de mouvement contrairement à Grangeon et al., (2012b) peut s'expliquer par le fait que les mouvements étaient réalisés à une vitesse confortable, choisie par le participant. Or, cette vitesse est réduite comparativement à celle des sujets sains et peut expliquer l'absence d'effet sur le temps de mouvement et sa réduction. Ainsi, le contrôle de l'imagerie motrice est essentiel, à la fois en vérifiant la vivacité et la précision des images construites et leur organisation temporelle. L'augmentation de la vitesse d'exécution pourrait devenir un objectif secondaire, la rééducation devant se baser sur la qualité de l'image (Guillot et Collet, 2005a ; 2005b ; Guillot et al., 2012).

Perspectives

Etude des corrélats corticaux du transport et de la saisie après tétraplégie

La préhension par ténodèse est l'association de deux mouvements avec un transport de la main puis une saisie par extension du poignet. L'hypothèse à investiguer est que le transport et la saisie seraient représentés de façon différente sur le plan cortical après tétraplégie. En effet, les transformations visuomotrices permettant le mouvement de pointage (transport de la main sans saisie) et la saisie mettent en jeu des neurones spécifiques empruntant des réseaux neuronaux différents entre le cortex visuel primaire et moteur primaire (Jeannerod, 1999). L'hypothèse que les mouvements de préhension et de transport mettent en jeu des mécanismes corticaux différents entre le transport et la saisie a été vérifiée chez le sujet sain (Cavina-Pratesi et al., 2010). Le recours à la magnétoencéphalographie disposant d'une excellente résolution temporelle et une bonne résolution spatiale (Hari et Forss, 1999) permet l'étude de la connectivité entre les aires impliquées dans le contrôle du pointage et de la saisie. Cela permettrait de mettre en évidence une implication différente des zones cérébrales lors de ces mouvements tant sur le plan spatial que temporel après tétraplégie. L'étude comparerait des sujets sains sans lésions neurologiques ni orthopédiques et des sujets tétraplégiques réalisant un mouvement de préhension.

L'acquisition de la prise ténodèse après tétraplégie est-elle immédiate ou progressive ?

L'hypothèse que l'imagerie motrice serait intéressante à utiliser à des stades précoces doit être précédée par la vérification de l'apprentissage de la ténodèse. La question posée est : l'acquisition du mouvement de préhension par ténodèse est-elle progressive ou immédiate ? En effet, sans connaissance a priori de l'acquisition de la préhension de compensation par ténodèse surtout si l'apprentissage de la préhension est progressif, la part de l'apprentissage normal lié à la rééducation de celui lié à l'imagerie sera plus complexe à établir.

Pour répondre à cette question un groupe de patient hospitalisé après une lésion médullaire cervicale C6 i.e. ayant les muscles extenseurs du poignet préservés et donc une possibilité de préhension par ténodèse devra être inclus lors de la période aigüe dès lors que la position assise au fauteuil était possible. Un suivi longitudinal cinématique d'une tâche de pointage et de préhension associé au suivi de la récupération de force par testing musculaire manuel devra être réalisé.

L'utilisation du neurobiofeedback lors de l'imagerie motrice améliorer d'avantage les performances de préhension que l'imagerie motrice seule.

La connaissance de l'importance de la modulation des activations neuronales par enregistrement concomittant à l'imagerie motrice permettrait d'identifier les tâches qui provoqueraient les plus grandes activations des zones corticales où l'on souhaite orienter une plasticité d'adaptation comme par exemple le cortex moteur primaire. Le retour sur l'activité neuronale (neurobiofeedback) permet au sujet de connaître les intensités d'activation corticales lors de l'imagerie motrice mesurée par électroencéphalographie. L'hypothèse suivante peut être formulée. Le retour sur l'activité neuronale permet une amélioration des performances de préhension et la réduction de la plasticité de compensation (i.e. augmentation spontanée des activations cérébrales après tétraplégie) plus rapide et ciblée qu'une approche classique d'imagerie seule.

Références

- Aarabi B., Simard J. M., Kufera J. A., Alexander M., Zacherl K. M., Mirvis S. E., Shanmuganathan K., Schwartzbauer G., Maulucci C. M., Slavin J., Ali K., Massetti J., Eisenberg H. M. « Intramedullary lesion expansion on magnetic resonance imaging in patients with motor complete cervical spinal cord injury: Clinical article ». *Journal of Neurosurgery: Spine*. 2012. Vol. 17, n°3, p. 243–250.
- Aggarwal J. K., Cai Q. « Human motion analysis: A review ». In : *Nonrigid and Articulated Motion Workshop, 1997. Proceedings., IEEE*. 1997. p. 90–102.
- Albert T., Ravaud J.-F. « Rehabilitation of spinal cord injury in France: a nationwide multicentre study of incidence and regional disparities ». *Spinal Cord*. 2005. Vol. 43, n°6, p. 357–365.
- Van Andel C. J., Wolterbeek N., Doorenbosch C. A. M., Veeger D. (H. E. J. ., Harlaar J. « Complete 3D kinematics of upper extremity functional tasks ». *Gait & Posture*. 2008. Vol. 27, n°1, p. 120–127.
- Anderson K. D. « Targeting recovery: priorities of the spinal cord-injured population ». *Journal of Neurotrauma*. 2004. Vol. 21, n°10, p. 1371–1383.
- Anglin C., Wyss U. P. « Review of arm motion analyses ». *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*. 2000. Vol. 214, n°5, p. 541–555.
- Asayama K., Kihara K., Shidoh T., Shigaki M., Ikeda T. « The functional limitations of tetraplegic hands for intermittent clean self-catheterisation ». *Paraplegia*. 1995. Vol. 33, n°1, p. 30–33.
- Barclay-Goddard R., Stevenson T., Thalman L., Poluha W. « Mental Practice for Treating Upper Extremity Deficits in Individuals With Hemiparesis After ». *Stroke*. 2011. Vol. 42, n°11, p. e574–e575.
- Battapady H., Lin P., Holroyd T., Hallett M., Chen X., Fei D.-Y., Bai O. « Spatial detection of multiple movement intentions from SAM-filtered single-trial MEG signals ». *Clinical Neurophysiology*. 2009. Vol. 120, n°11, p. 1978–1987.
- Beekhuizen K. S. « New perspectives on improving upper extremity function after spinal cord injury ». *Journal of Neurologic Physical Therapy*. 2005. Vol. 29, n°3, p. 157–162.
- Benassy J., Robart J. « A case of transposition of the musculocutaneous nerve on the median nerve ». *Annales de Chirurgie Plastique*. 1966. Vol. 11, n°3, p. 187–189.
- Beninato M., O’Kane K. S., Sullivan P. E. « Relationship between motor FIM and muscle strength in lower cervical-level spinal cord injuries ». *Spinal Cord*. 2004. Vol. 42, n°9, p. 533–540.
- Bernhardt J., Bate P. J., Matyas T. A. « Accuracy of Observational Kinematic Assessment of Upper-Limb Movements ». *Physical Therapy*. 1998. Vol. 78, n°3, p. 259–270.

Biss S., Grundy D., Russell J. « ABC of spinal cord injury. Physiotherapy. » *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)*. 1986. Vol. 292, n°6517, p. 388-391.

Blackmer J. « Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia ». *Canadian Medical Association Journal*. 2003. Vol. 169, n°9, p. 931-935.

Braun S., Kleynen M., Van Heel T., Kruithof N., Wade D., Beurskens A. « The effects of mental practice in neurological rehabilitation; a systematic review and meta-analysis ». *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013. Vol. 7. Article 390.

Braun S. M., Beurskens A. J., Borm P. J., Schack T., Wade D. T. « The Effects of Mental Practice in Stroke Rehabilitation: A Systematic Review ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006. Vol. 87, n°6, p. 842-852.

Brown J. M. « Nerve transfers in tetraplegia I: Background and technique ». *Surgery Neurology International*. 2011. Vol. 2. 121.

Cavina-Pratesi C., Monaco S., Fattori P., Galletti C., McAdam T. D., Quinlan D. J., Goodale M. A., Culham J. C. « Functional magnetic resonance imaging reveals the neural substrates of arm transport and grip formation in reach-to-grasp actions in humans ». *Journal of Neuroscience*. 2010. Vol. 30, n°31, p. 10306-10323.

Cheyne D., Bakhtazad L., Gaetz W. « Spatiotemporal mapping of cortical activity accompanying voluntary movements using an event-related beamforming approach ». *Human Brain Mapping*. 2006. Vol. 27, n°3, p. 213-229.

Collet C., Guillot A. « Peripheral responses elicited by motor imagery: a window on central and peripheral nervous system relationships related to motor inhibition ». *Cognitive Psychology Research Developments*. 2009. p. 245-259.

Collet C., Di Rienzo F., El Hoyek N., Guillot A. « Autonomic nervous system correlates in movement observation and motor imagery ». *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013. Vol. 7. Article 415.

Collot A. « Le rôle joué par le muscle grand dorsal dans l'équilibre assis du paraplégique de niveau métamérique élevé ». *Annales de Kinésithérapie*. 1979. Vol. 6, p. 283-301.

Colomer C., Baldoví A., Torromé S., Navarro M. D., Moliner B., Ferri J., Noé E. « Efficacy of Armeo®Spring during the chronic phase of stroke. Study in mild to moderate cases of hemiparesis ». *Neurología (English Edition)*. 2013. Vol. 28, n°5, p. 261-267.

Compston A. « Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee. His Majesty's Stationery Office: 1942; pp. 48 (iii) and 74 figures and 7 diagrams; with Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. By Michael O'Brien for the Guarantors of Brain. Saunders Elsevier: 2010; pp. [8] 64 and 94 Figures ». *Brain*. 2010. Vol. 133, n°10, p. 2838-2844.

Connolly S. J., Aubut J. L., Teasell R., Jarus T. « Enhancing Upper Extremity Function with Reconstructive Surgery in Persons with Tetraplegia: A Review of the Literature ». *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. 2007. Vol. 13, n°1, p. 58-80.

Connolly S. J., McIntyre A., Mehta S., Foulon B. L., Teasell R. W. *Upper Limb Rehabilitation Following Spinal Cord Injury*. 2014. Disponible sur : < www.scireproject.com >

Consortium for Spinal Cord Medicine. « Outcomes following traumatic spinal cord injury: clinical practice guidelines for health-care professionals ». *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2000. Vol. 23, n°4, p. 289-316.

Cortes M., Elder J., Rykman A., Murray L., Avedissian M., Stampa A., Thickbroom G. W., Pascual-Leone A., Krebs H. I., Valls-Sole J., Edwards D. J. « Improved motor performance in chronic spinal cord injury following upper-limb robotic training ». *NeuroRehabilitation*. 2013. Vol. 33, n°1, p. 57-65.

Cramer S., Orr E., Cohen M., Lacourse M. « Effects of motor imagery training after chronic, complete spinal cord injury ». *Experimental Brain Research*. 2007. Vol. 177, n°2, p. 233-242.

Curtin C. M., Gater D. R., Chung K. C. « Upper extremity reconstruction in the tetraplegic population, a national epidemiologic study ». *The Journal of Hand Surgery*. 2005. Vol. 30, n°1, p. 94-99.

Curtin M. « Development of a tetraplegic hand assessment and splinting protocol ». *Paraplegia*. 1994. Vol. 32, n°3, p. 159-169.

Cutkosky M. R. « On grasp choice, grasp models, and the design of hands for manufacturing tasks ». *IEEE Transactions on Robotics and Automation*. 1989. Vol. 5, n°3, p. 269-279.

Dalyan M., Cardenas D. D., Gerard B. « Upper extremity pain after spinal cord injury ». *Spinal Cord*. 1999. Vol. 37, n°3, p. 191-195.

Dauphin A., Ravaud J. F., Thevenon A. « Indépendance fonctionnelle à long terme des personnes tétraplégiques. Enquête Tetrafigap auprès de 1 668 blessés médullaires cervicaux ». *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 2000. Vol. 43, n°5, p. 219-228.

Davare M., Andres M., Cosnard G., Thonnard J.-L., Olivier E. « Dissociating the role of ventral and dorsal premotor cortex in precision grasping ». *The Journal of Neuroscience*. 2006. Vol. 26, n°8, p. 2260-2268.

Debivort. *annotated diagram of cervical vertebra*. 2007. Disponible sur : < http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cervical_vertebra_english.png#mediaviewer/File:Cervical_vertebra_english.png > (consulté le 10 septembre 2014)

Decety J. « The neurophysiological basis of motor imagery ». *Behavioural Brain Research*. 1996. Vol. 77, n°1-2, p. 45-52.

Decety J., Boisson D. « Effect of brain and spinal cord injuries on motor imagery ». *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 1990. Vol. 240, n°1, p. 39-43.

Decety J., Grèzes J. « Neural mechanisms subserving the perception of human actions ». *Trends in Cognitive Sciences*. 1999. Vol. 3, n°5, p. 172-178.

Decety J., Grèzes J. « The power of simulation: imagining one's own and other's behavior ». *Brain Research*. 2006. Vol. 1079, n°1, p. 4-14.

- Decety J., Jeannerod M., Germain M., Pastene J. « Vegetative response during imagined movement is proportional to mental effort ». *Behavioural Brain Research*. 31 janvier 1991. Vol. 42, n°1, p. 1-5.
- Decety J., Jeannerod M., Prablanc C. « The timing of mentally represented actions ». *Behavioural Brain Research*. 1989. Vol. 34, n°1-2, p. 35-42.
- Decety J., Lindgren M. « Sensation of effort and duration of mentally executed actions ». *Scandinavian Journal of Psychology*. 1991. Vol. 32, n°2, p. 97-104.
- Decety J., Michel F. « Comparative analysis of actual and mental movement times in two graphic tasks ». *Brain and cognition*. 1989. Vol. 11, n°1, p. 87-97.
- Dickstein R., Deutsch J. E. « Motor imagery in physical therapist practice ». *Physical Therapy*. 2007. Vol. 87, n°7, p. 942-953.
- Ditunno J. F. Jr, Cohen M. E., Hauck W. W., Jackson A. B., Sipski M. L. « Recovery of upper-extremity strength in complete and incomplete tetraplegia: A multicenter study ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2000. Vol. 81, n°4, p. 389-393.
- Ditunno J. F. Jr, Stover S. L., Freed M. M., Ahn J. H. « Motor recovery of the upper extremities in traumatic quadriplegia: a multicenter study ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1992. Vol. 73, n°5, p. 431-436.
- Ditunno J. F., Sipski M. L., Posuniak E. A., Chen Y. T., Staas W. E., Herbison G. J. « Wrist extensor recovery in traumatic quadriplegia ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1987. Vol. 68, n°5 Pt 1, p. 287-290.
- Ditunno J., Young W., Donovan W., Creasey G. « The International Standards Booklet for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury ». *Paraplegia*. 1994. Vol. 32, n°2, p. 70-80.
- Dobkin B. H. « Neuroplasticity. Key to recovery after central nervous system injury. » *Western journal of medicine*. 1993. Vol. 159, n°1, p. 56.
- Driskell J. E., Copper C., Moran A. « Does mental practice enhance performance? ». *Journal of Applied Psychology*. 1994. Vol. 79, n°4, p. 481-492.
- Drolet M., Noreau L., Vachon J., Moffet H. « Muscle strength changes as measured by dynamometry following functional rehabilitation in individuals with spinal cord injury ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1999. Vol. 80, n°7, p. 791-800.
- Dunlop S. « Activity-dependent plasticity: implications for recovery after spinal cord injury ». *Trends in Neurosciences*. 2008. Vol. 31, n°8, p. 410-8.
- Ethier C., Oby E. R., Bauman M. J., Miller L. E. « Restoration of grasp following paralysis through brain-controlled stimulation of muscles ». *Nature*. 2012. Vol. 485, n°7398, p. 368-371.
- Feltz D. L., Landers D. M. « The effects of mental practice on motor skill learning and performance: A meta-analysis ». *Journal of Sport Psychology*. 1983. Vol. 5, n°1, p. 25-57.

- Fitts P. M. « The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement ». *Journal of Experimental Psychology: General* [En ligne]. 1992. Vol. 121, n°3, p. 262-269.
- Fowles D. C., Christie M. J., Edelberg R., Grings W. W., Lykken D. T., Venables P. H. « Publication Recommendations for Electrodermal Measurements ». *Psychophysiology*. 1981. Vol. 18, n°3, p. 232-239.
- Franceschini M., Di Clemente B., Rampello A., Nora M., Spizzichino L. « Longitudinal outcome 6 years after spinal cord injury ». *Spinal Cord*. 2003. Vol. 41, n°5, p. 280-285.
- Frankel H. L., Hancock D. O., Hyslop G., Melzak J., Michaelis L. S., Ungar G. H., Vernon J. D. S., Walsh J. J. « The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia ». *Paraplegia*. 1969. Vol. 7, n°3, p. 179-192.
- Freehafer A. A., Kelly C. M., Peckham P. H. « Tendon transfer for the restoration of upper limb function after a cervical spinal cord injury ». *The Journal of Hand Surgery*. 1984. Vol. 9, n°6, p. 887-893.
- Fridén J., Lamberg A. « Changes in skills required for using a manual wheelchair after reconstructive hand surgery in tetraplegia ». *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2011. Vol. 43, n°8, p. 714-719.
- Fridén J., Reinholdt C., Wangdell J., Gohritz A. « Upper Extremity Reconstruction in Non-Traumatic Spinal Cord Injuries: an Under-Recognized Opportunity ». *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2014. Vol. 46, n°1, p. 33-38.
- Frost F. S. « Role of rehabilitation after spinal cord injury ». *The Urologic Clinics of North America*. 1993. Vol. 20, n°3, p. 549-559.
- Gal. *English: A diagram of the Human Nervous system*. 2006. Disponible sur : <
[http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Nervous_system_diagram_\(french\).png#mediaviewer/Fichier:Nervous_system_diagram_\(french\).png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Nervous_system_diagram_(french).png#mediaviewer/Fichier:Nervous_system_diagram_(french).png) > (consulté le 10 septembre 2014)
- Gille U. *Image:« Gray111 » coloured*. 2006. Disponible sur : <
http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gray_111_-_Vertebral_column-coloured.png#mediaviewer/File:Gray_111_-_Vertebral_column-coloured.png > (consulté le 10 septembre 2014)
- Grangeon M., Charvier K., Guillot A., Rode G., Collet C. « Using Sympathetic Skin Responses in Individuals With Spinal Cord Injury as a Quantitative Evaluation of Motor Imagery Abilities ». *Physical Therapy*. 2012a. Vol. 92, n°6, p. 831-840.
- Grangeon M., Guillot A., Sancho P.-O., Picot M., Revol P., Rode G., Collet C. « Rehabilitation of the elbow extension with motor imagery in a patient with quadriplegia after tendon transfer ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010. Vol. 91, n°7, p. 1143-1146.
- Grangeon M., Revol P., Guillot A., Rode G., Collet C. « Could motor imagery be effective in upper limb rehabilitation of individuals with spinal cord injury? A case study ». *Spinal Cord*. 2012b. Vol. 50, p. 766-771.

Gray H. « gray794 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918a. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus794.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray800 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918b. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus800.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray808 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918c. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus808.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray759 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918d. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus759.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray764 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918e. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus764.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. *Anatomy of the Human Body* [En ligne]. 20th éd. Philadelphia : Lea & Febiger, 1918f. 1396 p p. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray411 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918g. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus411.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray418 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918h. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus418.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray412 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918i. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus412.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray415 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918j. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus415.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Gray H. « gray427 » *from Anatomy of the Human Body 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.* 1918k. Disponible sur : < <http://www.bartleby.com/107/illus427.html> > (consulté le 10 septembre 2014)

Green J., Sora E., Bialy Y., Ricamato A., Thatcher R. « Cortical sensorimotor reorganization after spinal cord injury An electroencephalographic study ». *Neurology*. 1998. Vol. 50, n°4, p. 1115–1121.

Green J., Sora E., Bialy Y., Ricamato A., Thatcher R. « Cortical motor reorganization after paraplegia an EEG study ». *Neurology*. 1999. Vol. 53, n°4, p. 736–736.

Gronley J. K., Newsam C. J., Mulroy S. J., Rao S. S., Perry J., Helm M. « Electromyographic and kinematic analysis of the shoulder during four activities of daily living in men with C6

tetraplegia ». *Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2000. Vol. 37, n°4, p. 423-432.

Grundy D., Swain A. *ABC of spinal cord injury*. London : BMJ, 2002. 97 p. ISBN : 0585428018.

Guillot A., Collet C. « Duration of Mentally Simulated Movement: A Review ». *Journal of Motor Behavior*. 2005a. Vol. 37, n°1, p. 10-20.

Guillot A., Collet C. *The Neurophysiological Foundations of Mental and Motor Imagery*. Oxford University Press, 2010. 326 p. ISBN : 9780199546251.

Guillot A., Collet C. « Contribution from neurophysiological and psychological methods to the study of motor imagery ». *Brain Research. Brain Research Reviews*. 2005b. Vol. 50, n°2, p. 387-397.

Guillot A., Collet C., Dittmar A. « Relationship Between Visual and Kinesthetic Imagery, Field Dependence-Independence, and Complex Motor Skills ». *Journal of Psychophysiology*. 2004. Vol. 18, n°4, p. 190-198.

Guillot A., Collet C., Nguyen V. A., Malouin F., Richards C., Doyon J. « Functional neuroanatomical networks associated with expertise in motor imagery ». *Neuroimage*. 2008. Vol. 41, n°4, p. 1471-1483.

Guillot A., Collet C., Nguyen V. A., Malouin F., Richards C., Doyon J. « Brain activity during visual versus kinesthetic imagery: An fMRI study ». *Human Brain Mapping*. 2009. Vol. 30, n°7, p. 2157-2172.

Guillot A., Hoyek N., Louis M., Collet C. « Understanding the timing of motor imagery: recent findings and future directions ». *International Review of Sport and Exercise Psychology*. 2012. Vol. 5, n°1, p. 3-22.

Guillot A., Di Rienzo F., Collet C. « The Neurofunctional Architecture of Motor Imagery ». In : *Advanced Brain Neuroimaging Topics in Health and Disease - Methods and Applications*. InTech, 2014. 678 p. ISBN : 978-953-51-1203-7.

Gupta A., Taly A. B., Srivastava A., Murali T. « Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation ». *Spinal Cord*. 2008. Vol. 47, n°4, p. 307-311.

Guyatt G., Cairns J., Churchill D., Cook D., Haynes B., Hirsh J. « Evidence-based medicine: A new approach to teaching the practice of medicine ». *Journal of the American Medical Association*. 1992. Vol. 268, n°17, p. 2420-2425.

Hari R., Forss N. « Magnetoencephalography in the study of human somatosensory cortical processing ». *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*. 1999. Vol. 354, n°1387, p. 1145-1154.

Haslinger B., Erhard P., Altenmüller E., Hennenlotter A., Schwaiger M., Gräfin von Einsiedel H., Rummeny E., Conrad B., Ceballos-Baumann A. O. « Reduced recruitment of motor association areas during bimanual coordination in concert pianists ». *Human Brain Mapping*. 2004. Vol. 22, n°3, p. 206-215.

Heremans E., D'hooge A.-M., De Bondt S., Helsen W., Feys P. « The relation between cognitive and motor dysfunction and motor imagery ability in patients with multiple sclerosis ». *Multiple Sclerosis*. 2012. Vol. 18, n°9, p. 1303-1309.

Heremans E., Feys P., Nieuwboer A., Vercruysse S., Vandenberghe W., Sharma N., Helsen W. « Motor imagery ability in patients with early- and mid-stage Parkinson disease ». *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2011. Vol. 25, n°2, p. 168-177.

Hochberg L. R., Bacher D., Jarosiewicz B., Masse N. Y., Simeral J. D., Vogel J., Haddadin S., Liu J., Cash S. S., Van der Smagt P., Donoghue J. P. « Reach and grasp by people with tetraplegia using a neurally controlled robotic arm ». *Nature*. 2012. Vol. 485, n°7398, p. 372-375.

Hoffmann G., Laffont I., Hanneton S., Roby-Brami A. « How to extend the elbow with a weak or paralyzed triceps: Control of arm kinematics for aiming in C6-C7 quadriplegic patients ». *Neuroscience*. 2006. Vol. 139, n°2, p. 749-765.

Hoffmann G., Laffont I., Roby-Brami A. « Co-ordination of reaching movements in patients with cervical spinal cord injury. » *Current Psychology of Cognition*. 2002. Vol. 21, p. 305-340.

House J. H., Gwathmey F. W., Lundsgaard D. K. « Restoration of strong grasp and lateral pinch in tetraplegia due to cervical spinal cord injury ». *The Journal of Hand Surgery*. 1976. Vol. 1, n°2, p. 152-159.

House J. H., Shannon M. A. « Restoration of strong grasp and lateral pinch in tetraplegia: a comparison of two methods of thumb control in each patient ». *The Journal of Hand Surgery*. 1985. Vol. 10, n°1, p. 22-29.

Jackson P. L., Lafleur M. F., Malouin F., Richards C., Doyon J. « Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001. Vol. 82, n°8, p. 1133-1141.

Jacobs P. L., Nash M. S. « Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury ». *Sports Medicine*. 2004. Vol. 34, n°11, p. 727-751.

Jäncke L., Shah N., Peters M. « Cortical activations in primary and secondary motor areas for complex bimanual movements in professional pianists ». *Cognitive Brain Research*. 2000. Vol. 10, n°1, p. 177-183.

Jasper H., Penfield W. « Electrocorticograms in man: Effect of voluntary movement upon the electrical activity of the precentral gyrus ». *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1949. Vol. 183, n°1-2, p. 163-174.

Jeannerod M. « The timing of natural prehension movements ». *Journal of Motor Behavior*. 1984. Vol. 16, n°3, p. 235-254.

Jeannerod M. « Visuomotor channels: Their integration in goal-directed prehension ». *Human Movement Science*. 1999. Vol. 18, n°2-3, p. 201-218.

Jeannerod M. « The representing brain: Neural correlates of motor intention and imagery ». *Behavioral and Brain Sciences*. 1994. Vol. 17, n°02, p. 187-202.

Jeannerod M. « Mental imagery in the motor context ». *Neuropsychologia*. 1995. Vol. 33, n°11, p. 1419–1432.

Jeannerod M., Frak V. « Mental imaging of motor activity in humans ». *Current opinion in neurobiology*. 1999. Vol. 9, n°6, p. 735–739.

Johansen-Berg H., Rushworth M. F., Bogdanovic M. D., Kischka U., Wimalaratna S., Matthews P. M. « The role of ipsilateral premotor cortex in hand movement after stroke ». *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2002. Vol. 99, n°22, p. 14518–14523.

Johnstone B. R., Jordan C. J., Buntine J. A. « A review of surgical rehabilitation of the upper limb in quadriplegia ». *Paraplegia*. 1988. Vol. 26, n°5, p. 317–339.

Kaiser J. A., Holland B. A. « Imaging of the cervical spine ». *Spine*. 1998. Vol. 23, n°24, p. 2701–2712.

Kalsi-Ryan S., Verrier M. C. « A Synthesis of Best Evidence for the Restoration of Upper-Extremity Function in People with Tetraplegia ». *Physiotherapy Canada*. 2011. Vol. 63, n°4, p. 474–489.

Kapandji I. A. *Physiologie articulaire: schémas commentés de mécanique humaine*. Maloine, 1980. 296 p. ISBN : 9782224006211.

Kapandji I. A. « Cotation clinique de l'opposition et de la contre-opposition du pouce ». *Annales de Chirurgie de la Main*. 1986. Vol. 5, n°1, p. 67–73.

Karni A., Meyer G., Jezard P., Adams M. M., Turner R., Ungerleider L. G. « Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning ». *Nature*. 1995. Vol. 377, n°6545, p. 155–158.

Karni A., Meyer G., Rey-Hipolito C., Jezard P., Adams M. M., Turner R., Ungerleider L. G. « The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1998. Vol. 95, n°3, p. 861–868.

Keith M. W., Peckham P. H., Thrope G. B., Buckett J. R., Stroh K. C., Menger V. « Functional neuromuscular stimulation neuroprostheses for the tetraplegic hand ». *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1988. n°233, p. 25–33.

Kirshblum S. C., Burns S. P., Biering-Sorensen F., Donovan W., Graves D. E., Jha A., Johansen M., Jones L., Krassioukov A., Mulcahey M. J., Schmidt-Read M., Waring W. « International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011) ». *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2011. Vol. 34, n°6, p. 535–546.

Kiwerski J. « Recovery of simple hand function in tetraplegia patients following transfer of the musculo-cutaneous nerve into the median nerve ». *Paraplegia*. 1982. Vol. 20, n°4, p. 242–247.

Kloosterman M. G. M., Snoek G. J., Jannink M. J. A. « Systematic review of the effects of exercise therapy on the upper extremity of patients with spinal-cord injury ». *Spinal Cord*. 2008. Vol. 47, n°3, p. 196–203.

Kokotilo K. J., Eng J. J., Curt A. « Reorganization and Preservation of Motor Control of the Brain in Spinal Cord Injury: A Systematic Review ». *Journal of Neurotrauma*. 2009. Vol. 26, n°11, p. 2113-2126.

Kolber M. J., Hanney W. J. « The reliability and concurrent validity of shoulder mobility measurements using a digital inclinometer and goniometer: a technical report ». *International journal of sports physical therapy*. 2012. Vol. 7, n°3, p. 306-313.

Korvenoja A., Kirveskari E., Aronen H. J., Avikainen S., Brander A., Huttunen J., Ilmoniemi R. J., Jääskeläinen J. E., Kovala T., Mäkelä J. P., Others. « Sensorimotor Cortex Localization: Comparison of Magnetoencephalography, Functional MR Imaging, and Intraoperative Cortical Mapping 1 ». *Radiology*. 2006. Vol. 241, n°1, p. 213-222.

Krajnik S. R., Bridle M. J. « Hand splinting in quadriplegia: current practice ». *The American Journal of Occupational Therapy*. 1992. Vol. 46, n°2, p. 149-156.

Krasuski P. M., Kiwerski J. « An analysis of the results of transferring the musculocutaneous nerve onto the median nerve in tetraplegics ». *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 1991. Vol. 111, n°1, p. 32-33.

Kwakkel G., Kollen B. J., Grond J. Van der, Prevo A. J. H. « Probability of Regaining Dexterity in the Flaccid Upper Limb Impact of Severity of Paresis and Time Since Onset in Acute ». *Stroke*. 2003. Vol. 34, n°9, p. 2181-2186.

Lacourse M. G., Turner J. A., Randolph-Orr E., Schandler S. L., Cohen M. J. « Cerebral and cerebellar sensorimotor plasticity following motor imagery-based mental practice of a sequential movement. » *Journal of Rehabilitation Research & Development*. 2004. Vol. 41, n°4, p. 505-524.

Lamb D. W., Chan K. M. « Surgical reconstruction of the upper limb in traumatic tetraplegia. A review of 41 patients ». *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*. 1983. Vol. 65, n°3, p. 291-298.

Van Langeveld S. A., Post M. W., Van Asbeck F. W., Ter Horst P., Leenders J., Postma K., Rijken H., Lindeman E. « Contents of physical therapy, occupational therapy, and sports therapy sessions for patients with a spinal cord injury in three Dutch rehabilitation centres ». *Disability and Rehabilitation*. 2011. Vol. 33, n°5, p. 412-422.

Van Langeveld S. A., Post M. W., Van Asbeck F. W., Postma K., Leenders J., Pons K. « Feasibility of a Classification System for Physical Therapy, Occupational Therapy, and Sports Therapy Interventions for Mobility and Self-Care in Spinal Cord Injury Rehabilitation ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2008. Vol. 89, n°8, p. 1454-1459.

Langhorne P., Coupar F., Pollock A. « Motor recovery after stroke: a systematic review ». *Lancet Neurology*. 2009. Vol. 8, n°8, p. 741-754.

Lebedev M. A., Nicolelis M. A. « Brain-machine interfaces: past, present and future ». *Trends in Neurosciences*. 2006. Vol. 29, n°9, p. 536-546.

Lemon R. N., Johansson R. S., Westling G. « Corticospinal control during reach, grasp, and precision lift in man ». *The Journal of Neuroscience*. 1995. Vol. 15, n°9, p. 6145-6156.

Liepert J., Greiner J., Nedelko V., Dettmers C. « Reduced upper limb sensation impairs mental chronometry for motor imagery after stroke: clinical and electrophysiological findings ». *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2012. Vol. 26, n°5, p. 470-478.

Lieutaud T., Ndiaye A., Laumon B., Chiron M. « Spinal cord injuries sustained in road crashes are not on the decrease in france: a study based on epidemiological trends ». *Journal of Neurotrauma*. 2012. Vol. 29, n°3, p. 479-487.

Long C., Lawton E. « Functional significance of spinal cord lesion level ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1955. Vol. 36, n°4, p. 249-255.

Lotze M., Halsband U. « Motor imagery ». *Journal of Physiology*. 2006. Vol. 99, n°4-6, p. 386-395.

Louis M., Collet C., Guillot A. « Differences in motor imagery times during aroused and relaxed conditions ». *Journal of Cognitive Psychology*. 2011. Vol. 23, n°3, p. 374-382.

Louis M., Guillot A., Maton S., Doyon J., Collet C. « Effect of imagined movement speed on subsequent motor performance ». *Journal of motor behavior*. 2008. Vol. 40, n°2, p. 117-132.

Machado S., Araújo F., Paes F., Velasques B., Cunha M., Budde H., Basile L. F., Anghinah R., Arias-Carrión O., Cagy M., Others. « EEG-based brain-computer interfaces: an overview of basic concepts and clinical applications in neurorehabilitation ». *Reviews in the Neurosciences*. 2010. Vol. 21, n°6, p. 451-468.

Malouin F., Jackson P. L., Richards C. L. « Towards the integration of mental practice in rehabilitation programs. A critical review ». *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013. Vol. 7. Article 576.

Malouin F., Richards C., Durand A., Doyon J. « Clinical Assessment of Motor Imagery After Stroke ». *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2007. Vol. 22, n°4, p. 330-340.

Malouin F., Richards C. L., Desrosiers J., Doyon J. « Bilateral slowing of mentally simulated actions after stroke ». *Neuroreport*. 2004. Vol. 15, n°8, p. 1349-1353.

Malouin F., Richards C. L., Durand A. « Slowing of motor imagery after a right hemispheric stroke ». *Stroke research and treatment*. 2012. Vol. 2012, Article 297217. 10 p.

Malouin F., Richards C. L., Durand A., Descent M., Poiré D., Frémont P., Pelet S., Gresset J., Doyon J. « Effects of practice, visual loss, limb amputation, and disuse on motor imagery vividness ». *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2009. Vol. 23, n°5, p. 449-463.

Malouin F., Richards C. L., Durand A., Doyon J. « Reliability of mental chronometry for assessing motor imagery ability after stroke ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2008. Vol. 89, n°2, p. 311-319.

Marino R. J., Burns S., Graves D. E., Leiby B. E., Kirshblum S., Lammertse D. P. « Upper- and Lower-Extremity Motor Recovery After Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: An Update From the National Spinal Cord Injury Database ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2011. Vol. 92, n°3, p. 369-375.

- Marino R. J., Ditunno J. F. Jr, Donovan W. H., Maynard F. Jr. « Neurologic recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1999. Vol. 80, n°11, p. 1391-1396.
- Mateo S., Revol P., Fourtassi M., Rossetti Y., Collet C., Rode G. « Kinematic characteristics of tenodesis grasp in C6 quadriplegia ». *Spinal Cord*. 2013. Vol. 51, n°2, p. 144-149.
- Mateo S., Roby-Brami A., Reilly K. T., Rossetti Y., Collet C., Rode G. « Upper limb kinematics after cervical spinal cord injury: a review ». *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2015. Vol. 12, n°1, p. 9.
- McAvinue L. P., Robertson I. H. « Measuring motor imagery ability: A review ». *European Journal of Cognitive Psychology*. 2008. Vol. 20, n°2, p. 232-251.
- McDowell C. L., Moberg E., House J. H. « The Second International Conference on Surgical Rehabilitation of the Upper Limb in Tetraplegia (Quadriplegia) ». *Journal of Hand Surgery*. 1986. Vol. 11, n°4, p. 604-608.
- McKenzie C. L., Iberall T. *The Grasping Hand*. Elsevier, 1994. 502 p. ISBN : 9780080867588.
- Mehrholz J., Kugler J., Pohl M. « Locomotor training for walking after spinal cord injury ». In : The Cochrane Collaboration (éd.). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK : John Wiley & Sons, Ltd, 2008.
- Milton J., Solodkin A., Hluštík P., Small S. L. « The mind of expert motor performance is cool and focused ». *NeuroImage*. 2007. Vol. 35, n°2, p. 804-813.
- Minaire P., Castanier M., Girard R., Berard E., Deidier C., Bourret J. « Epidemiology of spinal cord injury in the Rhône-Alpes region, France, 1970-75 ». *Paraplegia*. 1978. Vol. 16, n°1, p. 76-87.
- Moberg E. « Surgical treatment for absent single-hand grip and elbow extension in quadriplegia. Principles and preliminary experience ». *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. 1975. Vol. 57, n°2, p. 196-206.
- Mulcahey M. J., Smith B. T., Betz R. R., Triolo R. J., Peckham P. H. « Functional neuromuscular stimulation: outcomes in young people with tetraplegia ». *The Journal of the American Paraplegia Society*. 1994. Vol. 17, n°1, p. 20-35.
- Munzert J. « Temporal accuracy of mentally simulated transport movements ». *Perceptual and Motor Skills*. 2002. Vol. 94, n°1, p. 307-318.
- Munzert J. « Does level of expertise influence imagined durations in open skills? Played versus imagined durations of badminton sequences ». *International Journal of Sport and Exercise Psychology*. 2008. Vol. 6, n°1, p. 24-38.
- Munzert J., Lorey B., Zentgraf K. « Cognitive motor processes: the role of motor imagery in the study of motor representations ». *Brain Research Reviews*. 2009. Vol. 60, n°2, p. 306-326.

Muratori L. M., Lamberg E. M., Quinn L., Duff S. V. « Applying principles of motor learning and control to upper extremity rehabilitation ». *Journal of Hand Therapy*. 2013. Vol. 26, n°2, p. 94-103.

Murphy C. P., Chuinard R. G. « Management of the upper extremity in traumatic tetraplegia ». *Hand Clinics*. 1988. Vol. 4, n°2, p. 201-209.

Napier J. R. « The prehensile movements of the human hand ». *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*. 1956. Vol. 38-B, n°4, p. 902-913.

Natale A., Taylor S., LaBarbera J., Bensimon L., McDowell S., Mumma S. L., Backus D., Zanca J. M., Gassaway J. « SCIREhab Project series: the physical therapy taxonomy ». *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2009. Vol. 32, n°3, p. 270.

Nilsen D. M., Gillen G., Gordon A. M. « Use of Mental Practice to Improve Upper-Limb Recovery After Stroke: A Systematic Review ». *American Journal of Occupational Therapy*. 2010. Vol. 64, n°5, p. 695-708.

Nowak D. A., Hermsdörfer J. *Sensorimotor Control of Grasping: Physiology and Pathophysiology*. Cambridge University Press, 2009. 537 p. ISBN : 9780521881579.

Okada Y. « Neurogenesis of evoked magnetic fields ». In : *Biomagnetism: an Interdisciplinary Approach*. New York: Plenum Press, 1983. p. 399-408.

Oostra K. M., Vereecke A., Jones K., Vanderstraeten G., Vingerhoets G. « Motor imagery ability in patients with traumatic brain injury ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2012. Vol. 93, n°5, p. 828-833.

Ozelie R., Sipple C., Foy T., Cantoni K., Kellogg K., Lookingbill J., Backus D., Gassaway J. « SCIREhab Project series: the occupational therapy taxonomy ». *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2009. Vol. 32, n°3, p. 283.

Pahys J. M., Mulcahey M. J., Hutchinson D., Betz R. R. « Scapular stabilization in patients with spinal cord injury ». *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2009. Vol. 32, n°4, p. 389-397.

Papanicolaou A. C. *Clinical Magnetoencephalography and Magnetic Source Imaging*. Cambridge University Press, 2009. 220 p. ISBN : 9780521873758.

Peckham P. H., Keith M. W., Kilgore K. L., Grill J. H., Wuolle K. S., Thrope G. B., Gorman P., Hobby J., Mulcahey M. J., Carroll S., Hentz V. R., Wiegner A. « Efficacy of an implanted neuroprosthesis for restoring hand grasp in tetraplegia: A multicenter study ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001. Vol. 82, n°10, p. 1380-1388.

Perry J. « Rehabilitation of the neurologically disabled patient: principles, practice, and scientific basis ». *Journal of Neurosurgery*. 1983. Vol. 58, n°6, p. 799-816.

Pfurtscheller G., Guger C., Müller G., Krausz G., Neuper C. « Brain oscillations control hand orthosis in a tetraplegic ». *Neuroscience letters*. 2000. Vol. 292, n°3, p. 211-214.

Pfurtscheller G., Lopes da Silva F. « Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles ». *Clinical Neurophysiology*. 1999. Vol. 110, n°11, p. 1842–1857.

Pfurtscheller G., Müller G. R., Pfurtscheller J., Gerner H. J., Rupp R. « “Thought”-control of functional electrical stimulation to restore hand grasp in a patient with tetraplegia ». *Neuroscience letters*. 2003. Vol. 351, n°1, p. 33–36.

Polarlys. *Spinal cord – Medulla spinalis - Moelle épinière*. 2007. Disponible sur : < http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Medulla_spinalis_-_Section_-_French.svg#mediaviewer/Fichier:Medulla_spinalis_-_Section_-_French.svg > (consulté le 10 septembre 2014)

Polarlys, Häggström. *English: Tracts of the spinal cord*. 2010. Disponible sur : < http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Spinal_cord_tracts_-_English.svg#mediaviewer/File:Spinal_cord_tracts_-_English.svg > (consulté le 10 septembre 2014)

Poole J. L. « Application of motor learning principles in occupational therapy ». *American Journal of Occupational Therapy*. 1991. Vol. 45, n°6, p. 531–537.

Porro C. A., Francescato M. P., Cettolo V., Diamond M. E., Baraldi P., Zuiani C., Bazzocchi M., Di Prampero P. E. « Primary motor and sensory cortex activation during motor performance and motor imagery: a functional magnetic resonance imaging study ». *The Journal of neuroscience*. 1996. Vol. 16, n°23, p. 7688–7698.

Prochazka A., Gauthier M., Wieler M., Kenwell Z. « The bionic glove: An electrical stimulator garment that provides controlled grasp and hand opening in quadriplegia ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1997. Vol. 78, n°6, p. 608–614.

Ragnarsson K. T. « Functional electrical stimulation after spinal cord injury: current use, therapeutic effects and future directions ». *Spinal Cord*. 2007. Vol. 46, n°4, p. 255–274.

Remy-Neris O., Milcamps J., Chikhi-Keromest R., Thevenon A., Bouttens D., Bouilland S. « Improved kinematics of unrestrained arm raising in C5–C6 tetraplegic subjects after deltoid-to-triceps transfer ». *Spinal Cord*. 2003. Vol. 41, n°8, p. 435–445.

Rexed B. « The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat ». *The Journal of Comparative Neurology*. 1952. Vol. 96, n°3, p. 414–495.

Rexed B. « A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat ». *The Journal of Comparative Neurology*. 1954. Vol. 100, n°2, p. 297–379.

Di Rienzo F., Collet C., Hoyek N., Guillot A. « Impact of neurological deficits on motor imagery: a systematic review of clinical evaluations. » *Neuropsychology Review*. 2014a. Vol. 24, n°2, p. 116–147.

Robinson M. A., Barton G. J., Lees A., Sett P. « Analysis of tetraplegic reaching in their 3D workspace following posterior deltoid-triceps tendon transfer ». *Spinal Cord*. 2010a. Vol. 48, n°8, p. 619–627.

Royon T. illustration was made by M. *English: anatomical drawings : écorché, medulla, vessels*. 2010. Disponible sur : <
http://commons.wikimedia.org/wiki/File%3ABourgerie_%26_Jacob-r20.jpg > (consulté le 10 septembre 2014)

Ruby P., Decety J. « What you believe versus what you think they believe: a neuroimaging study of conceptual perspective-taking ». *The European Journal of Neuroscience*. 2003. Vol. 17, n°11, p. 2475-2480.

Rudhe C., Van Hedel H. J. A. « Upper extremity function in persons with tetraplegia: relationships between strength, capacity, and the spinal cord independence measure ». *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2009. Vol. 23, n°5, p. 413-421.

Sabbah P., De S. S., Leveque C., Gay S., Pfefer F., Nioche C., Sarrazin J., Barouti H., Tadie M., Cordoliani Y. « Sensorimotor cortical activity in patients with complete spinal cord injury: a functional magnetic resonance imaging study ». *Journal of Neurotrauma*. 2002. Vol. 19, n°1, p. 53-60.

Sackett D. L., Rosenberg W. M. C. « The Need for Evidence-Based Medicine ». *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1995. Vol. 88, n°11, p. 620-624.

Salisbury S. K., Nitz J., Souvlis T. « Shoulder pain following tetraplegia: a follow-up study 2-4 years after injury ». *Spinal Cord*. 2006. Vol. 44, n°12, p. 723-728.

Sanes J. N., Donoghue J. P. « Plasticity and primary motor cortex ». *Annual Review of Neuroscience*. 2000. Vol. 23, n°1, p. 393-415.

Schlesinger P. D.-I. G. « Der mechanische Aufbau der künstlichen Glieder ». In : Borchardt DM, Hartmann D-I e h K, Leymann D, Radike DR, Schlesinger D-I, Schwiening D (éd.). *Ersatzglieder und Arbeitshilfen*. Springer Berlin Heidelberg, 1919. p. 321-661. ISBN : 978-3-662-32182-9.

Schluter N. D., Rushworth M. F., Passingham R. E., Mills K. R. « Temporary interference in human lateral premotor cortex suggests dominance for the selection of movements. A study using transcranial magnetic stimulation. » *Brain*. 1998. Vol. 121, n°5, p. 785-799.

Schmidt R. A. « A schema theory of discrete motor skill learning ». *Psychological Review*. 1975. Vol. 82, n°4, p. 225-260.

Schott G. D. « Penfield's homunculus: a note on cerebral cartography. » *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1993. Vol. 56, n°4, p. 329-333.

Schuster C., Hilfiker R., Amft O., Scheidhauer A., Andrews B., Butler J., Kischka U., Ettlin T. « Best practice for motor imagery: a systematic literature review on motor imagery training elements in five different disciplines ». *BMC Medicine*. 2011. Vol. 9, n°1, p. 75.

Senjaya F., Midha R. « Nerve transfer strategies for spinal cord injury ». *World Neurosurgery*. 2013. Vol. 80, n°6, p. e319-326.

Shirado O., Kawase M., Minami A., Strax T. E. « Quantitative evaluation of long sitting in paraplegic patients with spinal cord injury ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004. Vol. 85, n°8, p. 1251-1256.

Slocum D. B., Pratt D. R. « Disability Evaluation for the Hand ». *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 1946. Vol. 28, n°3, p. 491-495.

Snoek G. J., IJzerman M. J., Hermens H. J., Maxwell D., Biering-Sorensen F. « Survey of the needs of patients with spinal cord injury: impact and priority for improvement in hand function in tetraplegics ». *Spinal Cord*. 2004. Vol. 42, n°9, p. 526-532.

Snow J. C., Sideropoulos H. P., Kripke B. J., Freed M. M., Shah N. K., Schlesinger R. M. « Autonomic hyperreflexia during cystoscopy in patients with high spinal cord injuries ». *Paraplegia*. 1978. Vol. 15, n°4, p. 327-332.

Souza A. L., Boninger M. L., Fitzgerald S. G., Shimada S. D., Cooper R. A., Ambrosio F. « Upper limb strength in individuals with spinal cord injury who use manual wheelchairs ». *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2005. Vol. 28, n°1, p. 26-32.

Squitieri L., Chung K. C. « Current utilization of reconstructive upper limb surgery in tetraplegia ». *Hand Clinics*. 2008. Vol. 24, n°2, p. 169-173.

Stelmach G. E., Castiello U., Jeannerod M. « Orienting the finger opposition space during prehension movements ». *Journal of Motor Behavior*. 1994. Vol. 26, n°2, p. 178-186.

Strother M. *The brachial plexus with the courses of the spinal nerves shown in color. Based on an unpublished illustration by Jane Phillips-Conroy for the course Principles of Human Anatomy and Development (L48 4581) at Washington University in St. Louis*. 2009.

Disponible sur :

<http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Brachial_plexus_color.svg#mediaviewer/File:Brachial_plexus_color.svg> (consulté le 10 septembre 2014)

Taniguchi M., Kato A., Fujita N., Hirata M., Tanaka H., Kihara T., Ninomiya H., Hirabuki N., Nakamura H., Robinson S. E., Cheyne D., Yoshimine T. « Movement-Related Desynchronization of the Cerebral Cortex Studied with Spatially Filtered Magnetoencephalography ». *NeuroImage*. 2000. Vol. 12, n°3, p. 298-306.

Taylor P., Esnouf J., Hobby J. « The functional impact of the Freehand System on tetraplegic hand function. Clinical Results ». *Spinal Cord*. 2002. Vol. 40, n°11, p. 560-566.

Thorngren K.-G., Werner C. O. « Normal grip strength ». *Acta Orthopaedica*. 1979. Vol. 50, n°3, p. 255-259.

Thorsen R. A., Occhi E., Boccardi S., Ferrarin M. « Functional electrical stimulation reinforced tenodesis effect controlled by myoelectric activity from wrist extensors ». *The Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2006. Vol. 43, n°2, p. 247-256.

Tunik E., Frey S. H., Grafton S. T. « Virtual lesions of the anterior intraparietal area disrupt goal-dependent on-line adjustments of grasp ». *Nature Neuroscience*. 2005. Vol. 8, n°4, p. 505-511.

Vilela M. D., Goodkin R. « Useful C8 and T1 function seen immediately after a complete cervical spinal cord injury: report of 2 cases ». *Surgical Neurology*. 2009. Vol. 72, n°5, p. 505-508.

Wagner J. P., Curtin C. M., Gater D. R., Chung K. C. « Perceptions of people with tetraplegia regarding surgery to improve upper-extremity function ». *The Journal of Hand Surgery*. 2007. Vol. 32, n°4, p. 483-490.

Wangdell J., Carlsson G., Fridén J. « Enhanced independence: experiences after regaining grip function in people with tetraplegia ». *Disability and Rehabilitation*. 2013. Vol. 35, n°23, p. 1968-1974.

Waters R., Adkins R., Yakura J., Sie I. « Motor and sensory recovery following complete tetraplegia ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1993. Vol. 74, n°3, p. 242-247.

Waters R. L., Sie I. H., Gellman H., Tognella M. « Functional hand surgery following tetraplegia ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1996. Vol. 77, n°1, p. 86-94.

Whiteneck G., Gassaway J., Dijkers M., Jha A. « New Approach to Study the Contents and Outcomes of Spinal Cord Injury Rehabilitation: The SCIRehab Project ». *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2009. Vol. 32, n°3, p. 251-259.

Wierzbicka M. M., Wiegner A. W. « Effects of weak antagonist on fast elbow flexion movements in man ». *Experimental Brain Research*. 1992. Vol. 91, n°3, p. 509-519.

Wing A. M., Haggard P., Flanagan R. J. *Hand and Brain: The Neurophysiology and Psychology of Hand Movements*. Academic Press, 1996. 536 p. ISBN : 9780080532745.

Winstein C. J. « Knowledge of results and motor learning—implications for physical therapy ». *Physical therapy*. 1991. Vol. 71, n°2, p. 140-149.

Woodworth R. S. « Accuracy of voluntary movement. » *The Psychological Review: Monograph Supplements*. 1899. Vol. 3, n°3, 120 p.

World Health Organization. *International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)*. 2010. Disponible sur : < <http://www.who.int/classifications/icf/en/> > (consulté le 12 septembre 2014)

Wu A. J., Hermann V., Ying J., Page S. J. « Chronometry of mentally versus physically practiced tasks in people with stroke ». *The American Journal of Occupational Therapy*. 2010. Vol. 64, n°6, p. 929-934.

Wu G., Frans C., Van der Helm, Veeger H., Makhsous M., Van Roy P., Et al. « ISB recommendation on definitions of joint coordinate systems of various joints for the reporting of human joint motion-Part II: shoulder, elbow, wrist and hand. » *Journal of Biomechanics*. 2005. Vol. 38, n°5, p. 981-992.

Wuolle K. S., Bryden A. M., Peckham P. H., Murray P. K., Keith M. « Satisfaction with upper-extremity surgery in individuals with tetraplegia ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2003. Vol. 84, n°8, p. 1145-1149.

Wyndaele M., Wyndaele J.-J. « Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? ». *Spinal cord*. 2006. Vol. 44, n°9, p. 523-529.

Xu Z.-W., Lun D.-X. « Surgical management of multilevel cervical spinal stenosis and spinal cord injury complicated by cervical spine fracture ». *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2014. Vol. 9, n°1, p. 77.

Yozbatiran N., Berliner J., O'Malley M., Pehlivan A., Kadivar Z., Boake C., Francisco G. « Robotic training and clinical assessment of upper extremity movements after spinal cord injury: A single case report ». *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2012. Vol. 44, n°2, p. 186-188.

Zancolli E. *Structural and Dynamic Basis of Hand Surgery*. 2nd éd. Philadelphia : J.B. Lippincott Company, 1979.

Zimmermann-Schlatter A., Schuster C., Puhan M. A., Siekierka E., Steurer J. « Efficacy of motor imagery in post-stroke rehabilitation: a systematic review ». *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2008. Vol. 5, n°1, p. 8.

Communications scientifiques

- 2011 **Kinematic patterns of modified grasp (tenodesis) in C6 quadriplegic patients.** Mateo S, Revol P, Fourtassi M, Delporte L, Luauté J, Rossetti Y, Rode G.
Presenté au 10^{ème} congrès de la société Française de Neurosciences, Marseille, France.
 congrès de la world confederation for physical therapy, Amsterdam, Pays-Bas.
 congrès de la société Française de Médecine Physique et Réadaptation, Nantes, France
- 2012 **Cortical activity during tenodesis wrist actions after C6 quadriplegia a preliminary MEG control case study.** Mateo S; Di Rienzo F; Delpuech C ; Daligault S; Jacquin-Courtois S; Guillot A; Collet C and Rode G
Presenté au 18^{ème} international conference on biomagnetism, Paris, France.
 51^{ème} congrès de l'international spinal cord society, Londres, Royaume Uni.
 Rehabilitation of prehension using motor imagery in C6 quadriplegia: a kinematic and magnetoencephalography control case study. Mateo S; Di Rienzo F; Delpuech C ; Daligault S; Jacquin-Courtois S; Revol P; Guillot A; Collet C and Rode G
Presenté à l'American congress of rehabilitation medicine, Vancouver, Canada.
 Motor imagery: theoretical and practical aspects for daily physiotherapy practice. Mateo S.
Presenté à l'international congress of physiotherapy student. Rennes. France.
 News approaches for upper limb rehabilitation following stroke. Mateo S; Rode G.
Presenté au Research physiotherapy circle, Lyon, France.
 Motor imagery after stroke: what protocol for which patient? Mateo S; Rode G; Collet C.
Presenté au Rehabilitation medicine interviews, Montpellier, France.
- 2013 **Kinematic improvement tenodesis grasp in chronic C6 quadriplegic patients following motor imagery rehabilitation.** Mateo S; Revol P; Di Rienzo F ; Delporte D ; Luauté J; Jacquin-Courtois S ; Collet C ; Rossetti Y ; Rode G.
Presenté au congrès de la société Française de Médecine Physique et Réadaptation, Reims, France.
- 2014 **Motor imagery improves grasping after C6 tetraplegia: a kinematic and magnetoencephalographic study.** Mateo S; Di Rienzo F; Daligault S; Delpuech C; Revol P; Delporte D; Luauté J; Guillot A; Courtois S ; Collet C ; Rossetti Y ; Rode G.
Presenté au 8^{ème} congrès de la World Federation for NeuroRehabilitation, Istanbul, Turquie.

Cortical and kinematics characteristics of the tenodesis grasp after quadriplegia: a MEG and kinematic control case study. Mateo S; Di Rienzo F ; Revol P; Delporte D ; Guillot A; Luauté J; Jacquin- Courtois S ; Collet C ; Rossetti Y ; Rode G.

Regression of supernumerary upper limb phantom and pain after left complete plexus brachial avulsion using mirror therapy: a single case study. Agon F, Mateo S, Servajean, Rode G.

High intensity body weight support treadmill training improves walking ability without increased of spasticity in a chronic incomplete tetraplegia: a single case study. Mateo S ; Garnier T ; Girard MO ; Revol P ; Delporte L ; Rossetti Y ; Ciancia S ; Luauté J.

Présenté au congress de l'European and French society of rehabilitation medicine, Marseille, France.

2015 **Amélioration de la préhension par imagerie motrice après tétraplégie C6-C7: une étude cinématique et MEG pilote.** Mateo S; Di Rienzo F; Revol P; Delporte D; Guillot A; Luauté J; Courtois S ; Collet C ; Rossetti Y ; Rode G.

Cinématiques du membre supérieur après tétraplégie : une revue de littérature. Mateo S; Roby-Brami A; Reilly K.T; Rossetti Y; Collet C; Rode G.

Présenté au 14^{ème} congrès de la société Française d'analyse du mouvement SOFAMEA, Genève, Suisse.

Index des Figures et Tableaux

Figure I.1. La classification de la préhension de Schlesinger (1919).	13
Figure I.2. La classification de la préhension de Napier (1956).	14
Figure I.3. La classification détaillée de Cutkoski (1989) d'après l'illustration de McKenzie et Iberall (1994).	15
Figure I.4. La classification de Kapandji (1980).	16
Figure I.5. Les possibilités d'opposition du pouce (Kapandji, 1986).	17
Figure I.6. Taille de la prise (grip size) et profil de vitesse du poignet lors d'un mouvement de préhension d'une cheville (dowel) d'après Jeannerod (1984) illustration d'après (Wing, Haggard, et Flanagan, 1996 – p268).	17
Figure I.7. A. Anatomie des voies visuomotrices chez le singe. Les voies visuomotrices connectent le cortex visuel primaire au cortex moteur primaire B pour le pointage. C pour la saisie (Jeannerod, 1999).	19
Figure II.1.A. Organisation du système nerveux central et périphérique (Gal, 2006). B. Le rachis (Gille, 2006). C. Écorché du tronc cérébral et la moelle épinière (Royon, 2010).	22
Figure II.2. Coupe horizontale médullaire. A : vue craniale d'une vertèbre cervicale (Debivort, 2007), B. anatomie médullaire (Polarlys, 2007).	23
Figure II.3. Représentation anatomique du plexus cervical. A. Vue dorsale (Gray, 1918a), B. Vue latérale (Gray, 1918b).	24
Figure II.4. Le plexus brachial. A. Vue ventro-latérale (Gray, 1918c), B. Représentation schématique (Strother, 2009).	24
Figure II.5. Localisation anatomique des voies motrices et sensitives sur une coupe horizontale de la moelle épinière (Polarlys et Häggström, 2010).	24
Figure II.6. La voie lemniscale (Gray, 1918d)	25
Figure II.7. Le faisceau cortico-spinal (Gray, 1918e)	26
Figure II.8. Homunculus de Penfield A sensitif, B moteur (Ditunno et al., 1994) repris par (Schott, 1993).	27
Figure II.11. Vue sagittale d'une IRM anatomique séquence T2 du rachis cervical (Aarabi et al., 2012).	29
Tableau II.1. Echelle d'évaluation du testing musculaire manuel (Compston, 2010).	30
Tableau II.2. Innervation et action des muscles clés évalués lors de l'ASIA moteur (Gray, 1918f).	30
Figure II.9. Anatomie des muscles clés du membre supérieur	30
Figure III.1. Décomposé d'un mouvement de préhension par ténodèse.	33
Tableau III.1. Conséquence fonctionnelle du niveau de lésion médullaire adapté de Long et Lawton (1955).	35
Figure III.2. Evolution de score ASIA moteur après lésion médullaire (Waters et al., 1993).	36
Figure III.3. Récupération de la force de l'extensor carpi radialis longus (en pourcentage de la norme, chaque axe horizontal correspondant à une cotation de 0.0 pour 0/5 à 1.0 pour 5/5) après tétraplégie C5 (Ditunno et al., 2000).	37
Figure III.3. Evolution du score ASIA moteur des membres supérieurs entre le début de la rééducation immédiatement après la lésion médullaire et un an après rééducation classé en fonction du grade AIS (Marino et al., 2011).	38
Figure IV.1. Décomposition d'un mouvement de préhension par ténodèse.	39
Figure IV.2. Echelle de Boubée (Collot, 1979).	39
Figure IV.3. Exemples de transfert fauteuil-WC (A) et de propulsion du fauteuil (B) d'après Grundy et Swain (2002) pp 49-50.	40
Tableau IV.1. Classification des activités de rééducation en trois catégories (adaptée de van Langeveld et al., 2008) avec le code de la classification internationale du fonctionnement (CIF – World Health Organization, 2010).	41
Tableau IV.2. Taxonomie des activités de kinésithérapie (Natale et al., 2009).	42
Tableau IV.3. Taxonomie des activités d'ergothérapie (Ozelie et al., 2009).	43
Figure IV.4. Exemples d'orthèses de posture (Curtin, 1994).	46
Figure IV.5. Exemples d'orthèses de fonction A : opposition courte ; B : opposition longue ; C : en spirale (Curtin, 1994).	46
Figure IV.6. Les principaux systèmes de Stimulation Electrique Fonctionnelle (Keith et al., 1988).	47
Tableau IV.4 : Les groupes de la Classification Internationale de Giens (McDowell et al., 1986), les niveau moteur ASIA et les possibilités de reconstructions chirurgicales.	50
Figure IV.5. Les principaux transferts tendineux du membre supérieur après tétraplégie en fonction du groupe de la classification de Giens (Johnstone et al., 1988).	52
Figure IV.6. Deux stratégies de transfert nerveux après tétraplégie (Brown, 2011).	54
Figure IV.7. Relation entre durée de la pratique physique et du mouvement imaginé (Guillot et al., 2012).	56

Figure IV.8. Les différents facteurs influençant la durée de l'imagerie motrice (Guillot et al., 2012).	56
Figure IV.9. Pourcentage d'augmentation de la fréquence cardiaque lors de la marche sur tapis roulant à 3 vitesses différentes (A) ou lors de l'imagination de cette marche (B – Decety et al., 1991).	57
Figure IV.10. Réponses électrodermales au cours de l'imagerie motrice chez un sujet bon imageur (SC_Good, courbe marron) et chez un sujet mauvais imageur (SC_Poor, courbe orange).	58
Figure IV.11. Schématisation des activités cérébrales lors de l'imagerie motrice et des possibles rôles des régions impliquées dans la motricité (Guillot et al., 2014).	59
Figure IV.12. Schématisation des activités cérébrales lors de l'imagerie motrice visuelle et kinesthésique (Guillot et al., 2014).	60
Figure V.1. Représentation schématique d'un groupe de neurones de la couche de cellules pyramidales présentant des dendrites apicales qui ont une orientation parallèle (A). Le flux ionique circulant dans ces dendrites le rend similaire à un dipôle de courant (B – Papanicolaou, 2009).	65
Table IX.1. Participant characteristics.	108
Figure IX.1A. Study design showing the timing kinematic, MEG, and clinical assessments before and after motor imagery training.	112
IX.1B. The set-up for studying kinematics during tenodesis grasping.	112
IX.1C. The set-up for recording magnetoencephalographic activity during active wrist extension.	112
IX.1D. Timing of active and control windows used to compute Event Related Desynchronization.	112
Figure IX.2A. Wrist extension (mean and standard error) during grasping in the C6-C7 SCI group (dark grey) and the control group (light grey) performing a whole hand grasp.	115
IX.2B. Individual data representing the percentage of wrist extension angle increase during immediate post training test (POST 1) and two months later (POST 2).	115
Table IX.2. Kinematic, magnetoencephalographic and clinic parameters (mean and SD) in six C6-C7-SCI participants ^c and six aged-matched control participants.	115
Figure IX.3A. Mean number of voxel (5mm resolution) within contralateral sensorimotor cortex computed for the three pre-training and the two post-training sessions in five participants with chronic C6-C7 spinal cord injury (dark grey) and 6 healthy age-matched controls (light grey).	117
IX.3B. Individuals data of percentage of voxel activated decrease during immediate post training test (POST 1) and 2 months later (POST2).	117
Figure IX.4. Statistical overlap activation overlay on Talairach normalized space (axial slice 115) for SCI (upper panel) and control group (lower panel) across the three pre-training sessions (PRE), immediately after training (POST1) and two months later (POST2).	117
Table 1: Participant's characteristics	132
Figure 1. Motor imagery intervention in 6 participants with C6-C7 tetraplegia	134
A. Number of movement practiced in average per session and ratio of practice between physical practice and motor imagery	134
B. Mean duration of both PP and MI per session.	134
Figure 2. Visual and Kinesthetic MI (respectively vMI and kMI) duration in function of PP duration during analytic (A) and functional (B) movement in second with regression line during the first (empty circles and fine line) and last 15 th (full circles and thick line) MI session for 6 participants.	135
Density of distribution (histogram and curves) of movement duration ratio between vMI and PP during analytic (C) and functional (D) movements. Dashed vertical lines representing mean (middle) and 2SD (sides).	135
Figure 3. A. Number of MI movement practiced during the first MI session and the 15th and last MI session during analytic and functional (respectively upper and lower panel) of visual and kinesthetic motor imagery (vMI and kMI).	136
B. Percentage of practice using visual and kinesthetic MI (v and kMI) while performing analytic and functional movement (respectively upper and lower panel) in 6 SCI C6-C7 SCI participants during the first and fifteenth MI training based on MI/PP temporal ratio below 0.9 (Black), between 0.9 and 1.3 (grey), above 1.3 (white).	136
Figure 4. Evolution of movement duration ratio between (left part) visual motor imagery (vMI) against physical practice (PP) and (right part) kinesthetic (kMI) against PP across sessions along with self report of vividness using visual analogic scale (VAS, 0-10).	137

¹⁶ http://www.sfm.org/documents/consensus/score_asia.pdf, consulté le 4 août 2014.

174

THÈSE pour l'obtention du DIPLÔME DE DOCTORAT spécialité Neurosciences Présentée
et soutenue publiquement le 13 mai 2015

**Analyse cinématique de la préhension après tétraplégie : bases neurales et impact de
l'imagerie motrice**

Par Sébastien Mateo

Directeurs de thèse

Monsieur Christian Collet, Professeur des Universités

Monsieur Gilles Rode, Professeur des Universités Praticien Hospitalier

Résumé

La préhension modifiée après tétraplégie repose sur la ténodèse. Ses caractéristiques cinématiques sont : un transport poignet fléchi, étendant les doigts puis une saisie poignet étendu, fléchissant les doigts et produisant les prises palmaires et latérales passives. Les deux phases de la préhension sont réalisées successivement après tétraplégie contrairement au maintien du couplage des deux phases du sujet sain. Les caractéristiques cinématiques des autres mouvements du membre supérieur en chaîne cinétique ouverte sont la conservation des invariants de précision et d'économie pour la programmation des gestes malgré la réduction du nombre de degrés disponibles après tétraplégie mais au détriment d'une réduction de la vitesse d'exécution. Le temps de mouvement augmente probablement pour maintenir la précision finale ou consécutivement au déficit moteur. L'extension du coude sans triceps repose sur l'augmentation des mouvements des articulations proximales de l'épaule. Cependant cette compensation est incomplète comme l'atteste la réduction de l'espace de capture supérieur où le déficit moteur des muscles agonistes, synergiques stabilisateurs de la scapulothoracique et du coude mais également la raideur et les douleurs de l'épaule sont impliqués. L'imagerie motrice (i) améliore la préhension par ténodèse, (ii) conduit une plasticité d'adaptation, (iii) améliore qualité et structure temporelle de l'imagerie. Ainsi, la préhension gagne en reproductibilité avec une réduction de la variabilité du temps de mouvement. L'extension du poignet augmente lors de la saisie attestant le renforcement du mécanisme de compensation par ténodèse pour réaliser les prises. L'imagerie motrice favorise une plasticité cérébrale adaptative avec réduction des activations des cortex prémoteur et moteur primaire anormalement augmentées après tétraplégie. Enfin, les hauts scores de vivacité sont associés à une imagerie ralentie révélant un contrôle de la qualité de la représentation mentale au détriment de sa structure temporelle. Après imagerie, la qualité de la reconstruction mentale se renforce et la structure temporelle s'améliore.

Mots clés: kinésithérapie, rééducation, préhension, effet ténodèse, tétraplégie, imagerie motrice, plasticité adaptative, qualité de la représentation, structure temporelle.

Université de Lyon, Université Lyon 1, Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, Equipe d'Accueil 647, Performance Motrice, Mentale et du Matériel, 69621 Villeurbanne Cedex.

Université de Lyon, Université Lyon 1, INSERM U1028; CNRS UMR5292; Lyon Neuroscience Research Center, ImpAct Team, F-69676 Lyon, France.

Hospices Civils de Lyon, Hôpital Henry Gabrielle, Plate-forme Mouvement et Handicap, F-69000 Lyon, France.