

KINÉSITHÉRAPIE ET SPASTICITÉ

Muriel PELTIER¹

RÉSUMÉ

L'objectif de cet article est de réaliser une revue pédagogique sur la place de la kinésithérapie dans la prise en charge de la spasticité.

Les concepts sensori-moteurs (Bobath, Perfetti, etc.), bien qu'ils n'aient pas montré leur validité dans la littérature, restent très utilisés. Ils sont complétés aujourd'hui par des programmes, longtemps proscrits chez le patient spastique, comme le réentraînement à l'effort ou le renforcement musculaire.

Par ailleurs, l'évolution des traitements médicaux de la spasticité (avec la toxine botulique notamment) a induit de nouvelles problématiques de rééducation. Pour y répondre, nous disposons aujourd'hui de nouvelles connaissances sur l'apprentissage moteur.

Certaines modalités de rééducation se dégagent (répétition, intensité, travail tâche orienté) et doivent être introduites dans nos rééducations post-toxine.

SUMMARY

The aim of this article is to undergo a pedagogical review of the role of the physiotherapist in the management of spasticity.

Even though sensory-motor concepts (Bobath, Perfetti, etc) have not proven their efficacy in the literature, they remain widely used techniques. Today, they are combined with muscle strengthening and endurance training programs which were previously proscribed.

In addition, progress in medical treatment of spasticity (in particular, botulinum toxin) has brought about new rehabilitation questions. To respond to these, today, we have new knowledge with respect to motor learning.

Certain rehabilitation concepts have come about (repetition, intensity, task-oriented) and should be introduced into our post-toxin rehabilitation.

Mots clés

Concepts de rééducation - Kinésithérapie - Neurologie - Rééducation - Spasticité - Toxine

Keywords

Rehabilitation concept - Physiotherapy - Neurology - Re-education - Spasticity - Toxin

NOUS allons aborder ici les limites, les intérêts et les perspectives de la kinésithérapie dans la prise en charge de la spasticité et de ses conséquences sur la récupération motrice.

Avant de vous présenter les éléments concrets de la rééducation des patients spastiques, qui seront abordés dans les articles suivants, revenons sur quelques éléments théoriques qui sous-tendent notre démarche. Nous commencerons par un tour d'horizon des techniques kinésithérapiques traditionnellement utilisées dans la prise en charge de la spasticité.

Avant de vous présenter les éléments concrets de cette rééducation, avec les exercices que nous pouvons proposer à ces patients, revenons sur quelques éléments théoriques qui

sous-tendent notre démarche. Nous commencerons par un tour d'horizon des techniques kinésithérapiques traditionnellement utilisées dans la prise en charge de la spasticité.

Dans une seconde partie, nous aborderons les techniques de rééducation plus actuelles, qui ont été longtemps proscrites (car considérées comme délétères vis-à-vis de la spasticité) et qui font l'objet de nombreuses études (renforcement musculaire, réentraînement à l'effort).

Enfin, dans une dernière partie, nous chercherons à expliquer que l'efficacité du traitement de la spasticité résulte de la complémentarité entre l'action médicale, médicamenteuse (toxine botulique) et l'action kinésithérapique. Cette dernière doit s'appuyer sur les connaissances actuelles en matière de plasticité céré-

¹ Cadre de rééducation

Service de médecine physique
et de réadaptation
Hôpital Raymond Poincaré
Garches (92)



Figure 1
L'inhibition

brale et de plasticité de l'appareil locomoteur afin d'optimiser le comportement moteur, et donc la récupération fonctionnelle.

HISTORIQUE DE LA PRISE EN CHARGE RÉÉDUCATIVE DE LA SPASTICITÉ

Bien évidemment, le kinésithérapeute s'est penché depuis longtemps sur le phénomène de la spasticité, le plus souvent pour la diminuer, parfois pour l'utiliser. Voici un très rapide tour d'horizon des principaux concepts utilisés autour de cette thématique.

Bobath (fig. 1)

Pour B. Bobath, le "problème du patient hémiparétique" est d'être enfermé dans des "dessins cinétiques anormaux", peu nombreux et stéréotypés [1].

La mission du kinésithérapeute est donc de modifier ces schémas moteurs. Et cela doit commencer par la réduction de la spasticité, principal parasite du mouvement. Pour ce faire, deux principes fondateurs du concept :

- pas d'exercice à grandes résistances, ni d'efforts, car ils ne feraient que renforcer la spasticité ;
- utilisation de points clés de contrôle (proximaux et distaux) pour guider les "schèmes d'inhibition réflexe", qui sont des positions permettant de diminuer la spasticité à court terme.

L'inhibition de la spasticité est donc, chez Bobath, un préalable au travail actif. Elle facilite la motricité en lui permettant d'être "plus physiologique". Ainsi déparasité de cette spasticité gênante, le patient peut alors travailler son contrôle moteur. Cette motricité doit être travaillée immédiatement après l'inhibition dont l'action ne dure que quelques minutes.

Il existe dans la littérature des études qui cherchent à évaluer l'efficacité des techniques de Bobath. Aucune ne permet d'isoler spécifiquement les effets du concept sur la spasticité. C'est le concept dans son ensemble qui est comparé à d'autres rééducations [2, 3]. Aucune étude n'a prouvé l'efficacité de Bobath par rapport aux autres techniques étudiées ; les résultats sont quasi équivalents, ce qui est bien entendu fort contrariant pour la validité de ces concepts.

Perfetti

Pour Perfetti, la spasticité du patient hémiparétique est aussi un problème. Il s'appuie sur la "théorie cognitive" selon laquelle les processus cognitifs sollicités lors du mouvement (attention, mémoire, perception,...) peuvent aboutir à une modification durable du comportement moteur [4].

Perfetti organise donc des exercices de reconnaissances (de textures, d'amplitudes, de pressions, etc.) à travers lesquels le patient est amené à élaborer une représentation consciente du mouvement à effectuer. Il devra ensuite confronter cette représentation à ce qu'il ressent lors du mouvement. Ce travail cognitif faciliterait, lors du mouvement, le relâchement musculaire.

Ainsi, le premier stade (ou premier degré) du travail de Perfetti est l'apprentissage du contrôle de la spasticité. Et ce n'est qu'après avoir suffisamment travaillé les exercices du premier degré (pour un segment donné), que le patient pourra aborder le second degré (pour ce même segment). Le travail se fera alors plus actif.

Il faut souligner qu'ici encore, bien qu'elle soit très utilisée, cette technique n'a pas fait la preuve de sa validité.

D'une façon très schématique, dans Bobath, c'est le kinésithérapeute qui "inhibe" la spasticité en utilisant des postures. Dans Perfetti, c'est le patient qui doit apprendre à la "contrôler".

Quoi qu'il en soit, dans les deux concepts, le problème de la spasticité doit être envisagé avant le travail actif volontaire. Ce n'est que lorsqu'il sera débarrassé de cette gêne que constitue la spasticité, que le mouvement volontaire pourra être travaillé et s'exprimer de façon plus libre, plus efficace.

Autres approches

La technique de Kabat vise l'inhibition de la spasticité à partir de la physiologie neuromusculaire. Elle utilise le relâchement obtenu par inhibition réciproque des antagonistes lors de la contraction des muscles agonistes. C'est d'ailleurs sur ce phénomène d'inhibition réciproque que repose l'effet antispastique de la stimulation électrique fonctionnelle (stimulation d'un tronc nerveux ou d'un muscle au cours d'un mouvement volontaire).

La cryothérapie : l'action antispastique se justifie par diminution de la sensibilité à l'étirement du fuseau neuromusculaire lorsqu'il y a refroidissement du muscle. Ainsi, la spasticité est diminuée de façon transitoire (quelques heures) [5, 6].

Le refroidissement est réalisé soit en application localisée, soit en immersion dans un bain froid de 28 à 11° C. Mais il faut noter que l'action antispastique du froid est relative : cette notion est en particulier très utilisée chez le patient atteint de sclérose en plaque (SEP), mais de nombreux patients sont aussi aggravés par le froid.

La technique de Brunnstrom [7], contrairement aux autres techniques, utilise les mouvements syncinétiques. Le patient est amené à contrôler, puis à automatiser les "synergies de flexion et d'extension". Ici encore, il s'agit d'une technique qui n'a pas montré de supériorité par rapport aux autres.

LA KINÉSITHÉRAPIE PEUT-ELLE ÊTRE DÉLÉTÈRE CHEZ UN PATIENT SPASTIQUE?

En dehors de ces actions sur la spasticité, le kinésithérapeute peut-il, par ailleurs, avec ses techniques, avoir un effet inverse et être délétère en augmentant la spasticité ? Il s'agit en fait de savoir ce qui, dans la pratique kinésithérapique, a été validé pour améliorer les performances du patient, sans augmenter la spasticité.

Nombreux kinésithérapeutes en exercice ont appris, durant leurs études, que l'effort était néfaste au patient hémiplégique. Il était établi que le travail "en force" augmentait la spasticité. Depuis quelques années, le développement de la médecine fondée sur les preuves a mis à mal certains dogmes [8]. Nous savons maintenant que le travail contre résistance n'augmente pas la spasticité à moyen ou long terme.

Il y a certes, parfois une augmentation immédiate qui est constatée lors de la réalisation de l'exercice. Mais cette augmentation ne dure pas et il a été démontré que la spasticité revenait à son niveau initial quelques minutes après l'exercice.

Teixera-Salmela *et al.*, en 1999 [9], ont proposé à des sujets hémiplégiques un programme d'exercices comprenant du renforcement musculaire. Leurs résultats ont montré que la spasticité n'avait pas augmenté de façon significative entre le début et la fin de l'entraînement.

En 2003, Moreland *et al.* [10], ont comparé un groupe de sujets effectuant des exercices contre résistance à un autre groupe effectuant les mêmes exercices sans résistance. Aucune différence n'a été montrée entre les deux groupes au niveau de la spasticité après entraînement.

Enfin autorisés à "fatiguer" un peu les patients hémiplégiques, les équipes de rééducation se tournent enfin vers certains aspects de la rééducation qui ont été longtemps ignorés chez les cérébro-lésés : il s'agit des programmes de renforcement musculaire et de réentraînement à l'effort. Ces domaines font l'objet d'une riche littérature que nous n'aborderons ici que très brièvement, ceci n'étant pas l'objet de cet article.

Renforcement musculaire

Kim et Eng [11] ont mis en évidence qu'il existe une relation entre la diminution de force musculaire et la limitation dans les activités fonctionnelles. Les modalités pratiques du renforcement musculaire sont multiples : travail analytique ou en chaîne (ouverte/fermée) ; en charge constante ou décroissante (% Résistance maximale) ; en mode statique, excentrique ou concentrique [12].

Il faut toutefois remarquer que les bénéfices rapportés dans les études semblent corrélés à la forme de l'entraînement. Et le travail de renforcement réalisé à partir de

gestes fonctionnels se montre particulièrement efficace. Ceci est en accord avec les principes de travail “tâche-orienté” proposés par Carr et Shepherd [13] qui préconisent des exercices de renforcement comme monter et descendre une marche, des escaliers, passer de assis à debout, etc.

Réentraînement à l'effort

Il a été montré que la capacité à l'effort d'un sujet hémiplegique correspond à 55 à 75 % de celle d'un sujet sain et que son coût énergétique à la marche est 1,5 à 2 fois plus important [14]. Cette diminution des capacités à fournir un effort justifie, en théorie, l'introduction, dans les programmes de rééducation, du réentraînement à l'effort.

L'exercice aérobie après un accident vasculaire a d'ailleurs montré son intérêt [15], un grand nombre de travaux ont été publiés ces dernières années sur ce sujet. Ils permettent aujourd'hui de comprendre l'origine de la désadaptation de nos patients cérébro-lésés, et de mettre en place des programmes de reconditionnement physique dans nos rééducations [16, 17].

Cependant, la mise en application de ces pratiques reste encore mal définie et mal évaluée, sans doute en lien avec le désintérêt relatif qu'a connu antérieurement cette approche thérapeutique. Ce désintérêt a sans doute plusieurs explications, mais la vogue des méthodes sensori-motrices avec cette tenace idée que l'effort pouvait être délétère n'y est sans doute pas étrangère.

Kinésithérapie et toxine botulique

L'injection de toxine botulique diminue localement la spasticité. Mais il ne faut pas penser que ce geste règle pour autant les conséquences de cette spasticité. La spasticité a des répercussions locales, ou loco-régionales (neuro-orthopédiques, avec modification du muscle, limitations articulaires, etc.) et globales (modification de la motricité, du schéma de marche, etc.).

L'injection du produit ne suffit absolument pas à régler ces perturbations. Elle doit être suivie d'une rééducation bien conduite qui prendra toute son importance à la période de pleine efficacité du produit (environ un mois après l'injection).

Conséquences locales de la spasticité

Il existe un lien étroit entre spasticité et propriétés mécaniques des muscles : nombreux résultats plaident pour une transformation des propriétés intrinsèques des fibres musculaires (avec transformation des fibres de type phasiques/rapides en fibres de type toniques/lentes), ainsi que pour une diminution des propriétés contractiles des muscles spastiques et une réduction du nombre des unités motrices [18].

Le muscle spastique est donc moins efficace, se raccourcit et génère des désordres articulaires (limitations), parfois associés à des phénomènes douloureux. Une fois le produit antispastique injecté, le kinésithérapeute va devoir profiter de ce que la réaction à l'étirement du muscle soit progressivement atténuée pour mettre en place un programme visant à corriger les troubles neuro-orthopédiques (mobilisations, étirements, postures).

Le muscle devra être travaillé analytiquement, puis de façon plus globale, dans sa nouvelle longueur, dans une course qui n'était plus exploitée. Ce travail (qui sera décrit dans les articles ci-après), associé à l'action du produit, va solliciter la plasticité du tissu musculaire.

La fibre musculaire n'est pas une entité fixe et rigide, mais hautement versatile [19] : le muscle ainsi travaillé va donc, en réponse à ces sollicitations, subir des transformations importantes. Ces transformations locales vont permettre une plus grande liberté articulaire. Elles vont ainsi potentialiser l'efficacité de l'autre versant de cette rééducation post-toxine : le travail moteur, orienté vers la fonction.

Conséquences globales de la spasticité

Avant d'aborder ce programme de rééducation (qui sera développé en pratique dans les articles suivants), revenons sur ce qui en est le fil rouge : la neuroplasticité. On sait — grâce au développement des neurosciences et notamment de l'imagerie fonctionnelle (fig. 2) — qu'il existe un lien étroit entre structure et fonction du cerveau. Il y a une stabilité “habituelle” du fonctionnement du cerveau, en particulier à l'âge adulte.

Mais si certains changements surviennent, il y aura une réorganisation fonctionnelle adaptative du cerveau : c'est la plasticité cérébrale [20]. Ces changements peuvent cor-

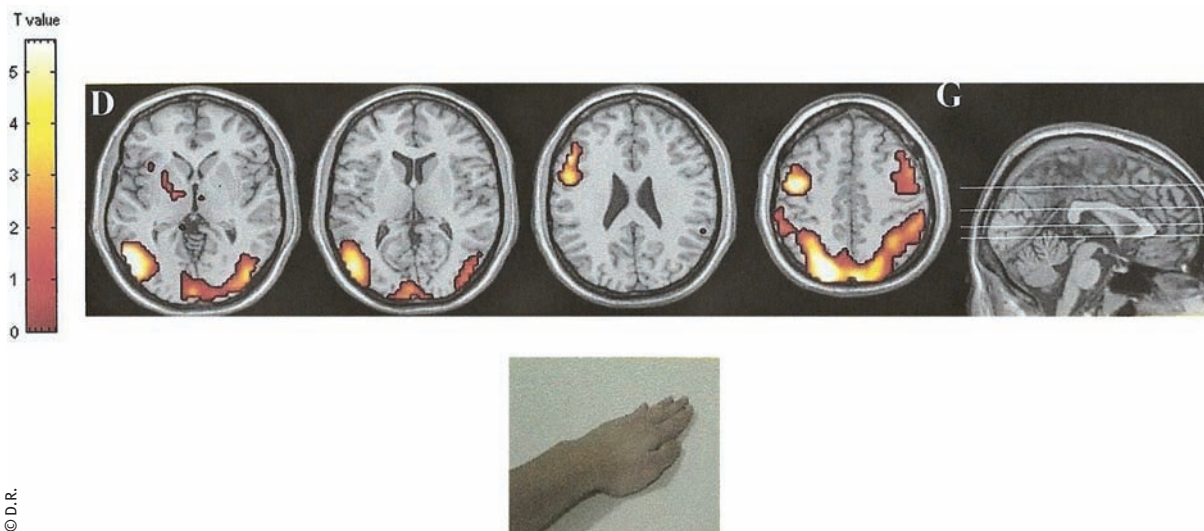


Figure 2
IRM fonctionnelle

Visualisation des zones sollicitées lorsque le patient réalise un mouvement simple de la main

respondre à des situations normales ou pathologiques : changement des structures du système nerveux central (SNC), ou changement des structures corporelles, ou encore interactions environnementales. Donc, lorsqu'une personne subit un accident vasculaire cérébral (AVC), ce qui correspond à un changement de structure du SNC, son cerveau se modifie.

Par ailleurs, la spasticité qui, on l'a vu, modifie les propriétés du muscle, correspond elle aussi à une modification structurelle qui, cette fois, est corporelle. Elle aussi contribue à ces modifications cérébrales qui amènent le patient à avoir un certain type de comportement moteur, avec certaines capacités, ou compensations. Par exemple, il se sera "habitué" à poser son pied sur le bord externe lorsqu'il marche, ou encore à attraper des objets avec un poignet en flexion. Cette gestuelle est comme "ancrée" en lui. Elle s'est, pour ainsi dire, automatisée.

Nos patients spastiques qui bénéficient d'une première injection de toxine botulique sont rarement des patients nouvellement spastiques. Ce symptôme est souvent présent depuis plusieurs semaines, mois, voire années (en fonction du délai post-AVC dans lequel le patient se trouve). Il a donc appris à évoluer avec elle. Et ce n'est pas l'injection de toxine qui va suffire, à elle seule, à modifier la motricité qu'il a mis en place.

Nous savons maintenant que c'est le mouvement, base du processus d'apprentissage, qui va intervenir comme "agent thérapeutique" de reformatage de la fonction motrice [19]. C'est l'entraînement moteur dont va bénéficier le patient qui va guider sa plasticité cérébrale. La

rééducation va alors constituer une interaction environnementale qui, combinée à l'action locale de la toxine que nous avons évoqué plus haut, va être à l'origine de nouvelles modifications cérébrales. Il est donc fondamental de s'interroger sur le contenu de cet entraînement, afin qu'il ait les meilleurs effets.

Il a été montré que certains facteurs influencent l'efficacité de nos techniques [21]. C'est le cas du **travail en intensité** : plus intense est la rééducation, meilleurs sont les résultats [22-24]. L'intensité correspond à l'effort fourni par le patient lors de chaque séance, mais aussi à la durée (nombre d'heures) de la rééducation. Il a été mis en évidence qu'une augmentation du temps de rééducation influence favorablement les performances [25], et diminue la durée de séjour [26].

Autre facteur qui a montré son importance : le **travail en répétition**. La répétition du geste en favorise l'apprentissage [27, 28]. Nugent *et al.* [29] ont mis en évidence une corrélation largement significative entre le nombre de répétition d'un exercice d'appui et l'amélioration de la marche.

Par ailleurs, nous savons maintenant que le **travail "tâche-orientée"** se montre particulièrement efficace (fig. 3, page suivante) [30, 31]. Le transfert des acquis se fait mal ; c'est en travaillant directement dans l'activité visée (découpage de gestes fonctionnels) que l'on optimise l'efficacité de la rééducation, comme le souligne l'adage "*c'est en forgeant que l'on devient forgeron*". Cette idée est la base de la rééducation décrite dans l'ouvrage de Carr et Shepherd [13].

Nous travaillerons donc les nouvelles compétences attendues de nos patients toxinés à partir de programmes (dont



Figure 3
Exemple d'un exercice "tâche orientée"

certaines seront développés en pratique dans les articles suivants) introduisant ces modalités de rééducation. Nous n'avons pas encore réalisé d'études scientifiques nous permettant d'apporter des résultats tangibles de cette prise en charge post-toxine. Ceci reste à faire, incontestablement. Nous nous permettons cependant de partager avec vous l'idée, issue de notre expérience, que, sans ces programmes de rééducation, les injections de toxine n'ont pas du tout la même efficacité.

Bien évidemment, cette courte liste de modalités efficaces chez les patients hémiplegiques n'est pas exhaustive. Ces nouvelles données ne doivent en aucun cas nous amener à rejeter en bloc nos pratiques habituelles, qui mettent l'accent sur le contrôle de la motricité anormale et qui semblent a priori plus "qualitatives". Il ne nous faut donc surtout pas substituer la quantité à la qualité mais, au contraire, cumuler les deux notions.

L'étendue du travail que nous avons à réaliser pour compléter ces connaissances est considérable, voire abyssale. Dans cette démarche, aucune idée ne doit être écartée a priori, afin que le foisonnement de ces travaux reste riche et fécond. ■

Bibliographie

- [1] Bobath B. *Hémiplégie de l'adulte : bilans et traitement*. Paris : Masson, 1990.
- [2] Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, Kwakkel G. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke* 2009;40(4):89-97. Epub 2009 Jan 29.
- [3] Ottenbacher KJ, Jannell S. The results of clinical trials in stroke rehabilitation research. *Arch Neurol* 1993;50(1):37-44.
- [4] Perfetti C. *Exercice cognitif pour la rééducation d'un patient hémiplegique*. Collection "Le point en rééducation". Paris : Masson, 2001.
- [5] Ottoson D. The effects of temperature on the isolated muscle spindle. *Journal of Physiology* 1965;180:636-48.
- [6] Allison SC, Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Int J Rehabil Res* 2001;vol.24; Issue 1:15-24.
- [7] Sultana R. *La méthode de Brunnstrom*. Monographies de Bois-Larris. Paris : Masson, 1994.
- [8] Yelnik A. Évolution des concepts en rééducation du patient hémiplegique. *Ann Réadapt Méd Phys* 2005;48:270-7.
- [9] Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80(10):1211-8.
- [10] Moreland J, Goldsmith C, Huijbregts M, Anderson R, Prentice D, Brunton K, O'Brian M, Torrezn W. Progressive resistance strengthening exercises after stroke: a single blind randomised controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1433-40.
- [11] Kim C, Eng J. The relationship of lower extremity muscle torque to locomotor performance in people with stroke. *Phys Ther* 2003;83(1):49-57.
- [12] Marsal C. Renforcement musculaire en neurologie centrale. *Kinésithér Scient* 2007;483:37-43.
- [13] Shepherd R, Carr J. *Stroke rehabilitation*. Butterworth Heineman, 2004.
- [14] Mackay-Lyons MJ, Makrides L. Exercise capacity early after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1697-702.
- [15] Ramas J, Courbon A, Fayolle-Minon I, Calmels P. Réentraînement à l'effort chez l'hémiplegique vasculaire : revue de la littérature. *Ann Méd Phys Réadapt* 2006; vol.50; Issue 1:28-41.
- [16] Courbon A, Calmels P, Roche F, Rams J, Fayolles-Minon I. Relation entre les capacités de marche et les capacités maximales à l'effort, les capacités musculaires et la déficience motrice après hémiplegie vasculaire chez l'adulte. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;49(8):614-20.
- [17] Ramas J, Courbon A, Roche F, Bethoux F, Calmels P. Effets du réentraînement à l'effort et de l'exercice chez l'hémiplegique vasculaire adulte. *Ann Réadapt Méd Phys* 2007;50:430-7.
- [18] Aymar C. Modifications des propriétés contractiles des fibres musculaires et spasticité. In: Pérennou D, Bussel B, Pélissier J (sous la direction de) *La spasticité*. Collection "Problèmes en médecine de rééducation". Paris : Masson, 2001.
- [19] Didier JP. *La plasticité de la fonction motrice*. Paris : Éditions Springer-Verlag, 2004 : 15-21.
- [20] Froger J, Pélissier J. *Imagerie cérébrale fonctionnelle et rééducation*. Collection "Problèmes en médecine de rééducation". Paris : Masson, 2006.
- [21] Robertson J, Regnaud JP. L'efficacité des techniques de rééducation chez le sujet hémiplegique est-elle influencée par des facteurs? *Kinésithér Scient* 2005;458: 5-12.
- [22] Kawahira K, Shimodozono M, Ogata A, Tanaka N. Addition of intensive repetition of facilitation exercise to multidisciplinary rehabilitation promotes motor functional recovery of the hemiplegic lower-limb. *J Rehabil Med* 2004;36(4):159-64.
- [23] Kwakkel G, Wagenaar RC, Koelman TW et al. Effects of intensity of rehabilitation after stroke. A research synthesis. *Stroke* 1997;28:1550-6.
- [24] Weiss A, Suzuki T, Bean J et al. High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 10:369-75.
- [25] Sterr A, Elbert T, Berthold I, Kolbel S, Rockstroh B, Taub E. Longer versus shorter daily constraint induced movement therapy of chronic hemiparesis: an exploratory study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(10):1374-7.
- [26] Slade A, Tennant A, Chamberlain A. A randomised controlled trial to determine the effect of intensity upon length of stay in a neurological rehabilitation setting. *J Rehabil Med* 2002;34:260-6.
- [27] Bütéfisch C, Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz KH. Repetitive training of isolate movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci* 1995;130:59-68.
- [28] Jill Whitall PhD, McCombe Waller S, Kenneth HC et al. Repetitive bilateral arm training with rhythmic auditory cueing improves motor function in chronic hemiparetic stroke. *Stroke* 2000;31:2390-5.
- [29] Nugents J, Schurr K, Adams R. A dose-response relationship between amount of weight bearing exercise and walking outcome following cerebrovascular accident. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:369-402.
- [30] Richards CL, Malouin F, Wood-Dauphinee S et al. Task specific physical therapy for optimisation of gait recovery in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;vol.74:612-620.
- [31] Dean C, Richards C, Malouin F. Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke: a randomised controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:409-17.