

Rééducation après AVC

Groupe suisse de travail pour les maladies cérébro-vasculaires
et Fondation suisse de cardiologie¹

Résumé

Le but de toute rééducation est de diminuer les effets délétères de la lésion organique sur les activités personnelles et sociales pour permettre au patient un mode de vie le plus libre possible. De nouvelles découvertes concernant la réorganisation fonctionnelle du cerveau démontrent que celle-ci et la récupération fonctionnelle du cerveau peuvent être améliorés par un traitement actif. De nouvelles études cliniques ont démontré qu'un traitement spécifique et répétitif pouvait permettre un récupération plus rapide et plus complète des fonctions lésées. Il a semblé important que les fonctions puissent être apprises dans un cadre le plus lié à la vie quotidienne possible. L'effet dépend de l'intensité du traitement de rééducation. Ici aussi joue un rôle le moment: un début précoce après l'accident (après 1 à 2 semaines) permet une meilleure et plus rapide récupération fonctionnelle. A part le programme d'entraînement multimodal, des moyens médicamenteux adjuvants peuvent également permettre d'améliorer le succès de la rééducation.

Introduction

Des données épidémiologiques laissent à supposer qu'en Suisse annuellement se produisent approximativement 150 AVC par 100 000 habitants, dont 80% sont de nature ischémique [1]. Initialement 65–75% ne sont pas capables de marcher indépendamment et après 3 semaines encore 40% ne le sont pas [2, 3].

¹ Les personnes suivantes ont participé par une contribution grande ou petite à la rédaction des articles sans avoir reçu la moindre indemnité financière:

M. Arnold, Berne; A. Barth, Berne; C. Bassetti, Berne; R. Baumgartner, Zurich; S. Beer, Valens (rédacteur de l'article); J. Bogousslavsky, Lausanne; A. Carota, Lausanne; A. Carruzzo, Lausanne; G. Devuyst, Lausanne; A. Dupont, Bâle; S. Engelter, Bâle; P. Erne, Lucerne; F. Fluri, Bâle; R. Guzman, Berne; S. Heffert, Genève; H.J. Hungerbühler, Aarau; H.G. Imhof, Zurich; E. Keller, Zurich; H. Keller, Zurich; J. Kesselring, Valens; J. Le Floch-Rohr, Genève; K. Lövblad, Berne; Ph. Lyrer, Bâle; F. Mahler, Berne; A. Marx, Lugano; H. Mattle, Berne; B. Meier, Berne; R. Mordasini, Berne; M. Mosso, Zurich; F. Müller, Scherzingen; S. Osswald, Bâle; M. Reichhart, Lausanne; L. Remonda, Berne; D. Rüfenacht, Genève; W. Rutishauser, Genève; R. Sztajzl, Genève; L. Regli, Lausanne; J. Rem, Bâle; A. Rivoir, Berne; G. Schroth, Berne; C. Städler, Lugano; P. Stierli, Aarau; M. Sturzenegger, Berne; B. Tettenborn, St-Gall; C. Tosi, Lugano; B. Weder, St-Gall; S. Windecker, Berne.

Correspondance:
Dr Serafin Beer
Service de Neurologie
Clinique de Rhumatologie et de Réadaptation
CH-7317 Valens
E-mail s.beer@klinik-valens.ch

Objectifs

1. Connaissances des bases physiopathologiques de la réorganisation cérébrale après un AVC.
2. Connaissance des bases thérapeutiques et de l'efficacité thérapeutique d'un traitement rééducatif.
3. Connaissance des thérapies médicamenteuses adjuvantes dans la rééducation.

Après une année plus du tiers des survivants sont dépendants d'une aide extérieure pour la vie quotidienne [4]. Ainsi l'AVC est la cause la plus fréquente de handicap à l'âge adulte. Le but de toute rééducation est de diminuer les effets d'une lésion organique sur les activités personnelles et la participation sociale pour permettre une qualité de vie maximale aux personnes ayant souffert d'un AVC [5].

Bases physiopathologiques du traitement de rééducation

La raison principale pour la grande part de handicaps résiduels après un AVC est la capacité de régénération très limitée du cerveau adulte. Alors que dans la phase aiguë une récupération fonctionnelle est à attendre dans des structures cérébrales non encore irréversiblement atteintes (dans la pénombre ischémique et dans l'œdème péri-focal), il y a dans le cerveau définitivement lésé une perte de fonction complète. Par ailleurs des zones fonctionnelles associées seront également impliquées. Après une lésion cérébrale focale se produit en périphérie des changements au niveau des neurotransmetteurs avec une diminution des récepteurs GABA, ce qui conduit à une hyperexcitabilité dans ces régions. Ces effets ont pu être démontrés dans des modèles animaux déjà quelques jours après l'événement et peuvent durer plusieurs mois. L'activité perturbée des neurotransmetteurs semble aussi être une condition pour la réorganisation fonctionnelle du cerveau: ainsi peuvent s'établir dans les régions atteintes et associées de nouvelles connections synaptiques et des interconnections où seront plus tard représentées des fonctions perdues [6]. Cette réorganisation fonctionnelle ne se produit que lors d'un training spécifique de ces fonctions. Lors d'une activation insuffisante il peut se produire une perte additionnelle de fonction dans les aires cérébrales associées («learned non-use») [6, 7].

La plasticité du cerveau se laisse démontrer chez l'homme à l'aide de la tomographie par positons (PET), l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ou par stimulation magnétique transcrânienne. Ainsi il a pu être démontré que pendant le processus de récupération, les fonctions de zones lésées sont reprises par des zones proches ou associées (en partie aussi par le côté controlatéral) [8–15]. On a ainsi aussi pu démontrer que la réorganisation fonctionnelle pouvait être accélérée ou même améliorée par un entraînement intensif [12].

Bases et efficacité de la thérapie dans la rééducation

La bases neurophysiologiques des concepts thérapeutiques traditionnels (Bobath, facilitation neuromusculaire proprioceptive, Vojta) chez les hémiplésiques sont les représentations de l'organisation réflexe hiérarchique du système nerveux central et le développement des mouvements. Ces concepts thérapeutiques suivent principalement le but, à l'aide d'une stimulation, d'un positionnement et d'une éducation spécifiques, de faciliter les mouvements et de prévenir des mouvements pathologiques et de moduler le tonus musculaire [16]. D'autres concepts thérapeutiques voient la perturbation des afférences somatosensibles et de la proprioception comme cause principale de la perturbation de la motricité (Affolter, Perfetti). Bien que l'on ait pu démontrer un effet positif de ces thérapies sur la récupération fonctionnelle, on n'a cependant jamais pu démontrer la supériorité d'un de ces concepts sur les autres [16–20]. Grâce aux nouvelles actuelles connaissances physiopathologiques quant à la réorganisation du cerveau et de bases théoriques quant à l'apprentissage il a été possible d'adapter et d'améliorer ces concepts thérapeutiques ces dernières années avec un concept thérapeutique qui soit plus spécifique aux buts et aux devoirs à accomplir. Ce concept s'est démontré être supérieur à une approche purement stimulatrice, modulatrice et facilitatrice: par des exercices répétés et spécifiques, on peut obtenir un apprentissage fonctionnel plus rapide [16]. Ainsi des patients avec AVC ont démontré lors d'un entraînement spécifique de la fonction bras-main une récupération plus rapide de cette incapacité fonctionnelle que chez des patients qui ont eu un entraînement de la fonction des jambes et inversement [21]. Un entraînement sur bande roulante s'est également démontré être supérieur à une physiothérapie conventionnelle pour réapprendre à marcher et améliorer la marche [22, 23]. Il semble pourtant aussi important que les fonctions soient liées à la vie de tous les jours et qu'elles puissent être réapprenues dans des conditions cadre différentes [24], pour qu'elles puissent plus tard être utilisées quotidiennement.

Un autre concept thérapeutique est représenté par l'approche «forced-use-/restraint-use»: en fixant l'extrémité controlatérale saine on provoque une utilisation forcée supplémentaire du côté handicapé et ainsi se trouve améliorée la récupération fonctionnelle [25]. Un effet analogique peut être obtenu au niveau visuel en recouvrant le champ visuel intact [26] ou à l'aide de lentilles prismatiques [27]. Finalement une stimulation sensitive (particulièrement vibratoire) semble conduire à une amélioration de la représentation corporelle et semble ainsi contribuer à une récupération fonctionnelle plus rapide [17, 28, 29]. Le concept thérapeutique lié aux buts et aux devoirs ne devrait pas se restreindre à la fonction sensorimotrice, mais aussi comporter des tâches cognitives et verbales. Le programme de traitement devrait ainsi être multidisciplinaire et comprendre comme buts une amélioration des activités personnelles et de

l'intégration sociale. Il faut toutefois remarques que des études comparatives systématiques concernant les programmes de rééducation multimodaux manquent, étant donné que les programmes de rééducation diffèrent très souvent d'une clinique à une autre [20].

Kwakkel et al. ont pu démontrer que le succès d'une rééducation dépendait de l'intensité de la thérapie entreprise [30]. Par ailleurs le moment de la rééducation semble aussi jouer un rôle. Les résultats cités ci-dessus concernant les résultats d'expériences animales quant aux changements d'activité neurotransmettrice laissent présumer que la plasticité du cerveau pour une réorganisation fonctionnelle et donc les chances de réussite d'une rééducation sont les plus grandes dans le premier mois qui suit l'accident vasculaire [6]. L'expérience tirée des stroke units qui pratiquent une rééducation précoce montre une réduction significative des handicaps résiduels à une année [1, 31, 32]. Rossi et collaborateurs ont observé une amélioration significative quand la rééducation était commencée après 12 jours [33]. Miya et coll. par contre n'ont pas trouvé de différence entre un groupe de patients ayant subi une rééducation précoce (début à moins de 90 jours) et un autre groupe de patients ayant eu une rééducation tardive [34]: les deux groupes ayant toutefois démontré une réduction significative de leurs handicaps sous traitement rééducatif [34]. Des études animales supplémentaires ont pourtant démontré un agrandissement de la zone infarctée lors d'activité précoce [35], probablement due à l'induction d'une mort cellulaire secondaire dans la pénombre [6]. Le moment optimal pour commencer une rééducation devrait donc également dépendre de la taille de la lésion et de la pénombre avoisinante. Globalement le moment idéal pour commencer une rééducation semble être 1–2 semaines après la survenue de l'événement aigu.

Des études cliniques ont pourtant pu démontrer que même après la phase aiguë (plus de 3 mois) une rééducation pluridisciplinaire peut conduire à une amélioration des déficits fonctionnels et à la diminution des handicaps [33, 34, 36]. Dans une de nos propres études, nous avons pu démontrer que des patients qui ont suivi un traitement de rééducation dans la phase chronique (à plus d'une année de l'accident aigu) ont connu une diminution significative de leur handicap [37]. Les patients rééduqués ainsi démontrèrent aussi une amélioration de la capacité productive, ce qui est en partie probablement dû à la récupération spontanée.

Equipe de rééducation et programme de traitement

Les demandes en traitement pluridisciplinaire du patient exigent une équipe multidisciplinaire. Mis à part le côté médical et infirmier cela comporte une physiothérapie, une ergothérapie, une logopédie, une neuropsychologie, une thérapie de récréation, une psychologie/psychiatrie et un service social. Mis à part le traitement médical et le suivi personnel du

patient, l'équipe médical est avant tout responsable pour la coordination des mesures de réadaptation. Le secteur infirmier est inclus activement dans le traitement, en ce qu'il aide le patient dans ses activités personnelles (habillage, lavage et manger) et fait en dehors des heures officielles de thérapie des mesures qui modulent le tonus musculaire et la marche (positionnement). Au niveau des mesures de rééducation spécifiques, (physiothérapie, ergothérapie, logopédie et neuropsychologie) les patients suivent des exercices dépendant de leurs déficits principaux mais sont aussi stimulés à effectuer d'autres activités quotidiennes relevantes (sortir de la maison, utiliser les transports publics, cuisiner, faire les achats, autres activités quotidiennes). Puisque la motivation joue un rôle important dans la rééducation, il y a aussi une partie récréative adjointe à toute thérapie: ainsi on amène les patients à appliquer leurs connaissances acquises de manière ludique, ce qui soutient également leur capacité à avoir une vie active. Etant donné qu'il y a souvent de gros problèmes d'intégration de la maladie dans la phase post-aiguë, un soutien psychologique serré par soit un psychiatre ou un psychologue est souvent fortement indiqué. Finalement afin de prévoir une réinsertion sociale et professionnelle il est nécessaire de prévoir un soutien par un service social. Cette équipe de rééducation se trouve agrandie par les médecins consultants (urologie, neuro-orthopédie, rhumatologie), un orthopédiste, qui est responsable pour l'adaptation et la fabrication des orthèses nécessaires. Les buts que l'on aura individuellement fixés au début du traitement devront également être régulièrement discutés, évalués et éventuellement adaptés au sein de l'équipe. Le patient lui-même devrait alors participer activement à la planification et l'établissement des buts thérapeutiques, et ce dès le début du traitement. L'intégration des proches est également de grande importance pour leur permettre plus tard de s'occuper de manière adéquate du patient lors de son retour à domicile.

Finalement il est aussi important de documenter le progrès de la thérapie par des systèmes d'évaluation appropriés (fonctionnalité, handicap), pour permettre de détecter des déficits résiduels et donc éventuellement d'adapter le plan de traitement et d'obtenir en même temps des connaissances quant à l'efficacité de la réadaptation.

Thérapie médicamenteuse adjuvante

Puisque la récupération d'une lésion cérébrale peut être influencée de manière négative [38] par une multitude de médicaments (entre autres benzodiazépines, neuroleptiques, antiépileptiques), il est important d'administrer des médicaments avec prudence. Cohen et collaborateurs ont pu démontrer que la réorganisation du cortex moteur obtenue par un training répétitif pouvait être inhibé par les benzodiazépines [12].

D'autre part de nouvelles études ont pu démontrer que l'utilisation ciblée de thérapies médicamenteuses adjuvantes pouvaient venir en aide au processus de réadaptation.

Puisque le patient lui-même joue un rôle très important dans le processus de rééducation et que sa motivation est d'importance déterminante pour sa capacité à effectuer un programme à base de buts et de devoirs, une attitude dépressive conduit dans la plupart des cas à une péjoration significative du potentiel de rééducation [39]. Par l'utilisation de nouveaux antidépresseurs (inhibiteurs de la récapture de sérotonine) on peut obtenir une amélioration décisive de la capacité fonctionnelle, de la coopération et de la motivation. Ce groupe de substances est aussi très efficace lors du traitement de l'incontinence d'affect, qui est souvent observée chez le patient lése cérébral. Les substances ayant un effet central stimulant (amphétamines, méthylphénidate) ont démontré dans de petites études contrôlées une amélioration meilleure et plus rapide des fonctions motrices chez des patients avec AVC comparés à placebo [40, 41]. Cette amélioration a pu être démontrée pour les amphétamines après une année alors que les patients n'ont été traités seulement pendant les premières semaines après l'accident ischémique [40]. Une amélioration plus rapide a également été observée chez des patients aphasiques [42]. Chez des patients avec une hémiparésie on a pu observer une amélioration de la perception par l'usage de substances dopaminergiques [43, 44]. En plus de cela les dopaminergiques semblent avoir un effet positif sur l'initiative et la motivation [45].

La spasticité conduit le plus souvent à une réduction de l'ampleur du mouvement et à un malpositionnement, souvent accompagné de douleurs, ce qui empêche un déroulement normal du mouvement. Mis à part les mesures thérapeutiques d'ordre physiothérapeutique et de positionnement qui peuvent diminuer de manière temporaire la spasticité, il est d'habitude d'employer des médicaments spasmolytiques systémiques (Baclofène, Tizanidine) [46]. Ces médicaments ne sont malheureusement pas très efficaces dans des cas d'hémiparésie et ont souvent des effets secondaires indésirables (fatigabilité, vertige), qui peuvent influencer de manière négative le processus de réadaptation. Par ailleurs l'effet est généralisé, de telle manière que le tonus musculaire dans les groupes hypotones se trouve également diminué. Comme meilleure alternative pour obtenir une réduction ciblée de la spasticité on utilise depuis quelques années la toxine botulinique qui lors de spasticité localisée (flexion spastique de la main, supination spastique du pied) conduit à une diminution temporaire du tonus augmenté dans les groupes musculaires traités ce qui conduit à une augmentation de l'amplitude du mouvement et une correction de la position [47-49]. Un succès à long terme avec cette méthode n'est possible qu'en adjonction aux mesures physiothérapeutiques.

Literatur

- 1 Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354:1457-63.
- 2 Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou H, Olson TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:27-32.
- 3 Wade D, Langton Hewer R. Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:177-82.
- 4 Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-1986. II: Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoidal haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:16-22.
- 5 Schneider W. Rehabilitation Schweiz 1998. *Schweiz Ärztezeitung* 1998;79:2683-8.
- 6 Witte O. Lesion-induced plasticity as a potential mechanism for recovery and rehabilitative training. *Curr Opin Neurol* 1998;11:655-62.
- 7 Nudo RJ, Wise BM, Si Fuentas F, Milliken GW. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 1996;272:1791-4.
- 8 Chollet F, DiPiero V, Wise RJ, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RS. The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 1991;29:63-71.
- 9 Weiller C, Isensee C, Rijntjes M, Huber W, Müller S, Bier D, et al. Recovery from Wernicke's aphasia: a positron emission tomographic study. *Ann Neurol* 1995;37:723-32.
- 10 Weiller C. Reorganisation nach Hirninfarkt. *Neurol Rehabil* 1998;4:1-4.
- 11 Hallett M, Wassermann EM, Cohen LG, et al. Cortical mechanisms of recovery of function after stroke. *Neurol Rehabil* 1998;10:131-42.
- 12 Cohen L, Ziemann U, Chen R, Classen J, Hallett M, Gerloff C, Butefisch C. Studies of Neuroplasticity With Transcranial Magnetic Stimulation. *J Clin Neurophysiol* 1998;15:305-26.
- 13 Liepert J, Miltner WH, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E, Weiller C. Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neurosci Lett* 1998;250(1):5-8.
- 14 Bastings EP, Gage HD, Greenberg JP, Hammond G, Hernandez L, Santiago P, et al. Co-registration of cortical magnetic stimulation and functional magnetic resonance imaging. *Neuroreport* 1998;9(9):1941-6.
- 15 Liepert J, Weiller C. Mapping plastic brain changes after acute lesions. *Curr Opin Neurol* 1999;12(6):709-13.
- 16 Freivogel S. Alte und neue Hypothesen in der Physiotherapie zur motorischen Funktionsrestoration nach zentralen Läsionen. *Neurol Rehabil* 1998;4 (3-4):119-24.
- 17 Johansson K, Lindgren I, Widner H, Wiklund I, Johansson BB. Can sensory stimulation improve the functional outcome in stroke patients? *Neurology* 1993;43:2189-92.
- 18 Gelber DA, Josefczyk PB, Herman D, et al. Comparison of two therapy approaches in the rehabilitation of the pure motor hemiparetic stroke patient. *J Neurol Rehabil* 1995; 9:191-6.
- 19 Hummelstein H. Die Rehabilitation zentraler Lähmungen – eine Standortbestimmung. *Akt Neurol* 1996;23:7-14.
- 20 Pomeroy VM, Tallis RC. Need to focus research in stroke rehabilitation. *Lancet* 2000;355:836-7.
- 21 Kwakkel G, Wagenaar R, Twisk J, Lankhorst GJ, Koetsier JC. Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet* 1999; 354:191-6.
- 22 Hesse S. Laufbandtherapie mit partieller Körpergewichts-entlastung zur Wiederherstellung der Gehfähigkeit hemiparetischer Patienten. *Neurol Rehabil* 1998;4(3-4):113-8.
- 23 Hassid E, Rose D, Commisarow J, et al. Improved Gait Symmetry in Hemiparetic Stroke Patients Induced During Body Weight Supported Treadmill Stepping. *J Neurol Rehabil* 1997;11:21-6.
- 24 Mulder T, Geurts A. Recovery of motor skill following nervous system disorders: a behavioural emphasis. *Bailliere's Clin Neurol* 1993;2:1-13.
- 25 Peter C, Leidner O. Forced-use-Therapie in der Rehabilitation von Patienten mit Halbseitenlähmung – eine Modifikation für die klinische Praxis. *Neurol Rehabil* 1997;3:137-44.
- 26 Beis JM, André JM, Baumgarten A, Challier B. Eye patching in unilateral spatial neglect: efficacy of two methods. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:71-6.
- 27 Rossetti Y, Rode G, Pisella L, Farne A, Li L, Boisson D, Perenin MT. Prism adaptation to a rightward optical deviation rehabilitates left hemispatial neglect. *Nature* 1998; 395:166-96.
- 28 Magnusson M, Johansson K, Johansson BB. Sensory stimulation promotes normalization of postural control after stroke. *Stroke* 1994;25:1176-80.
- 29 Ferber S, Bahlo S, Ackermann H, et al. Vibration der Nackenmuskulatur als Therapie bei Neglectsymptomatik? – Eine Fallstudie. *Neurol Rehabil* 1998;4:21-4.
- 30 Kwakkel G, Wagenaar RC, Koelman TW, Lankhorst GJ, Koetsier JC. Effects of intensity of rehabilitation after stroke: a research synthesis. *Stroke* 1997;28:1550-6.
- 31 Strand T, Asplund K, Eriksson S, Hagg E, Lithner F, Wester PO. A non-intensive stroke unit reduces functional disability and the need for long-term hospitalization. *Stroke* 1985;16:29-35.
- 32 Langhorne P, O'Williams B, Gilchrist W, Howie K. Do stroke units save lives? *Lancet* 1993;342:395-8.
- 33 Rossi PW, Forer S, Wiechers D. Effective rehabilitation for patients with stroke: analysis of entry, functional gain, and discharge to community. *J Neurol Rehabil* 1997;11:27-33.
- 34 Miyai I, Suzuki T, Kii K, et al. Functional outcome of multidisciplinary rehabilitation in chronic stroke. *J Neurol Rehabil* 1998;12:95-9.
- 35 Kozlowski DA, James DC, Schallert T. Use-dependent exaggeration of neuronal injury after unilateral sensorimotor cortex lesions. *J Neurosci* 1996;16:4776-86.
- 36 Wade DT, Colen FM, Robb GF, Warlow CP. Physiotherapy intervention late after stroke and mobility. *Br Med J* 1992; 304:609-13.
- 37 Jörger M, Beer S, Kesselring J. Impact of neurorehabilitation on disability in patients with acutely and chronically disabling diseases of the nervous system measured by the Extended Barthel Index (EBI). *Neurorehab Neurol Repair* 2001 (in press).
- 38 Goldstein LB, and the Sygen in Acute Stroke Study Investigators. Common drugs may influence motor recovery after stroke. *Neurology* 1995;45:865-71.
- 39 Robinson RG, Starr LB, Kubos KL, Price TR. A two year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke* 1983;14:736-41.
- 40 Walker-Batson D, Smith P, Curtis S, Unwin H, Greenlee R. Amphetamine paired with physical therapy accelerates recovery from stroke: further evidence. *Stroke* 1995; 26:2254-9.
- 41 Grade C, Redford B, Chrostowski J, Toussaint L, Blackwell B. Methylphenidate in early poststroke recovery: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1047-50.
- 42 Walker-Batson D, Curtis S, Wolf T, et al. Amphetamine treatment accelerates recovery from aphasia. *Brain Language* 1996;55:27-9.
- 43 Hurford P, Stringer AY, Jann B. Neuropharmacologic treatment of hemineglect: a case report comparing bromocriptine and methylphenidate. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:346-9.
- 44 Geminiani G, Bottini G, Sterzi R. Dopaminergic stimulation in unilateral neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:344-7.

- 45 Powell JH, Al-Adawi S, Morgan J, Greenwood RJ. Motivational deficits after brain injury: effects of bromocriptine in 11 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:416-21.
- 46 Gelber DA, Josefczyk PB. Therapeutics in the management of spasticity. *Neurorehabil Neurol Repair* 1999;13:5-14.
- 47 Wallesch CW, Maes E, Lecomte P, et al. Cost-effectiveness of botulinum toxin type A injection in patients with spasticity following stroke: a German perspective. *Eur J Neurol* 1997; 4 (Suppl 2):S53-S57.
- 48 Simpson D. Botulinum toxin in the treatment of spasticity: clinical trials and end-plate localisation. *Eur J Neurol* 1997; 4 (Suppl 2):31-32.
- 49 Sheean GL. The management of spasticity with botulinum toxin. *Eur J Neurol* 1997;4 (Suppl 2):S41-S46.

Des tirés à part peuvent être obtenus auprès de la Fondation suisse de cardiologie, Schwarztorstrasse 14, Case postale, 3000 Berne 14.

Deutsch erschienen in Nr. 22/2000