

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
INSTITUTO DE BIOLOGIA**

MARCUS VINÍCIUS REZENDE DOS SANTOS

**O Efeito do Atraso em Movimentos Reversos do cotovelo – Comparação
entre sujeitos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson**

Dissertação apresentada ao Instituto de Biologia da **Universidade Estadual de Campinas**, para a obtenção do título de Mestre em Biologia Funcional e Molecular, área Fisiologia.

Orientador: Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida

**Campinas
2005**

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	TIUNICAMP
	Sa59e
V	EX
TOMBO	70033
PROC.	16-123-06
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	11,00
DATA	13-9-06

BIB ID: 386458

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DO INSTITUTO DE BIOLOGIA – UNICAMP

Sa59e

Santos, Marcus Vinícius Rezende dos

O efeito do atraso e em movimentos reversos do cotovelo: comparação em indivíduos saudáveis e portadores da doença de Parkinson / Marcus Vinícius Rezende dos Santos. -- Campinas, SP: [s.n.], 2005.

Orientador: Gil Lúcio Almeida.

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia.

1. Movimentos reversos. 2. Doença de Parkinson. 3. Ciclo de alongamento-encurtamento. 4. Eletromiografia. 5. Cinemática. I. Gil Lúcio Almeida. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

(rcdt/ih)

*Título
diferente da
pagina de rosto*

Título em inglês: The effect of delay on the control of reversal movements of the elbow - comparison between healthy individuals and Parkinson's disease patients.

Palavras-chave em inglês: Reversal movements; Parkinson's disease; Stretch-shortening cycle; Electromyography; Kinematics.

Area de concentração: Fisiologia.

Titulação: Mestrado.

Banca examinadora: Gil Lúcio Almeida, Miguel Arcanjo Áreas, Amélia Pasqual Marques, Elenice Aparecida de Moraes Ferrari, Ana Cláudia Mattiello-Sverzut.

Data da defesa: 16/02/2005.

Data da Defesa:

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida (Orientador)

Prof. Dr. Miguel Arcanjo Áreas

Profa. Dra. Amélia Pasqual Marques

Profa. Dra. Elenice Aparecida de Moraes Ferrari

Profa. Dra. Ana Cláudia Mattiello-Sverzut

Dedico esse trabalho à Santíssima Trindade, meus pais José e Maura, meus irmãos Cláudia, José Cláudio, João Carlos, Júlio César e Luís Gustavo e todos os meus familiares que me apoiaram. Dedico também aos meus sobrinhos Juliana, Isabela, Felipe, Leonardo, Luiz Gustavo, Cecília, e minha afilhada Maria Eduarda, por serem luz e sinal vivo da esperança em minha vida. Aos amigos que junto caminharam na realização desse sonho.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Gil Lúcio Almeida por me inserir e conduzir no mundo da pesquisa científica;

Aos voluntários e pacientes que gentilmente nos ajudaram na realização do trabalho;

À minha grande amiga Tati pelo apoio, carinho e amizade incondicionais;

Ao Cássio, Guilherme e Gilberto pela grande ajuda e estadia em Campinas;

Ao Prof. Dr. Mark Latash pelos ensinamentos e idéias para o trabalho;

Aos meus pais adotivos de Ribeirão Preto, Péricles e Goulart, seus filhos e meus irmãos adotivos Felipe e Gabi, e toda a sua família pelo imenso apoio e carinho dedicados a mim;

À amiga Lu Sande, grande inspiração, exemplo e apoio para realização desse trabalho.

Obrigado pela atenção especial e ajuda no meu crescimento pessoal e espiritual;

Aos meus companheiros e amigos da Pastoral da Juventude da Paróquia Nossa Senhora de Fátima em Ribeirão Preto;

Aos companheiros de Laboratório Nádia, Valdeci, Ismael, Rodrigo, Regiane e Juliano;

À Soninha, Mila, Tia Tereza, Tia Maria, Luciano e a todo pessoal da clínica de Fisioterapia da Unaerp pelo apoio na realização do trabalho;

Às amigas Ju Polloni e Carina, presença nos momentos difíceis e companhias especiais para as alegrias;

À Vivian, companheira de Pastoral da Juventude, pelo seu apoio e compreensão;

Aos casais amigos, em especial: Capela e Rosângela, Francisco e Maria Lúcia, Walter e Márcia, Candinho e Poly pelo apoio e respaldo nos trabalhos da Pastoral;

Aos casais afilhados Carlos e Luciana, Fábio e Aline, Juliano e Ivana, Karina e Matheus;

Aos amigos de Caçapava: Lucas Mota, Júlio, André, Daniel, Rafael, Luiz Rubens que mesmo distantes sonharam junto comigo essa realização;

Aos padres Primo, Jorge e Mário pela intercessão e apoio no meu crescimento espiritual;

Aos amigos Raul, Paulo José, Fabiano, Cyntia, Pitterson, Sheyla, Virgílio, Saulo e Lucas Roberti pelo companheirismo e amizade;

Ao professor Moacyr pelo voto de confiança depositado em um jovem professor;

À amiga Paty Gavaldão pelas correções do Inglês;

À Andréia, pela paciência e prontidão em ajudar.

À CAPES pela bolsa de estudo e a Universidade de Ribeirão Preto pelo espaço cedido para a realização da parte experimental no Laboratório de Estudos Clínicos em Fisioterapia;

“Se o Senhor não edificar a casa, em vão trabalham os que a constróem. Se o Senhor não guardar a cidade, de balde vigiam as sentinelas. Inútil levantar-vos antes da aurora, e atrasar até alta noite vosso descanso, para comer o pão de um duro trabalho, pois Deus o dá aos seus amados até durante o sono”.

Salmo 126,1-2

Lista de Figuras

Figura 1 Equipamentos utilizados na realização das tarefas e na aquisição dos dados das coletas.	14
Figura 2 Representação da tarefa.....	16
Figura 3 Séries temporais mostrando os registros cinemáticos e eletromiográficos das tarefas realizadas por um indivíduo idoso saudável.	21
Figura 4 Séries temporais mostrando os registros cinemáticos e eletromiográficos das tarefas realizadas por um indivíduo portador da doença de Parkinson.	22
Figura 5 Comportamento dos picos de velocidade.....	26
Figura 6 Atividade eletromiográfica no período T1-T2.	28
Figura 7 Atividade eletromiográfica no período T2-T3.	31
Figura 8 Atividade eletromiográfica no período T3-T4.	33
Figura 9 Atividade eletromiográfica no período T4-T5.	34
Figura 10 Atividade eletromiográfica no período T5-T6.	35

Lista de Tabelas

Tabela 1 Informações sobre os indivíduos portadores da doença de Parkinson	12
Tabela 2 Informações sobre os indivíduos saudáveis.....	13
Tabela 3 Resultados da ANOVA realizada para os picos de velocidade.	25
Tabela 4 Interações entre os fatores testados na ANOVA dos picos de velocidade.	27
Tabela 5 Resultados da ANOVA realizada para as variáveis relacionadas ao músculo braquiorradial.....	29
Tabela 6 Resultados da ANOVA realizada para as variáveis relacionadas ao músculo tríceps braquial cabeça lateral.....	29
Tabela 7 Interações entre os fatores testados na ANOVA das variáveis do braquiorradial.	30
Tabela 8 Interações entre os fatores testados na ANOVA das variáveis do tríceps braquial cabeça lateral.	30

SUMÁRIO

RESUMO	x
ABSTRACT	xii
1. INTRODUÇÃO	1
1.1- <i>Histórico dos estudos em movimentos uni-articulares e teorias de controle</i>	1
1.2- <i>Movimentos uni-articulares com reversão</i>	4
1.3- <i>Estudos de movimentos uni-articulares em indivíduos idosos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson</i>	5
1.4- <i>Ciclo de alongamento - encurtamento (CAE) e movimentos reversos</i>	9
1.5- <i>Ciclo de alongamento - encurtamento (CAE) em portadores da Doença de Parkinson</i>	10
1.6- <i>Hipóteses</i>	10
1.7- <i>Objetivos</i>	11
2. MATERIAIS E MÉTODOS	12
2.1- <i>Sujeitos</i>	12
2.2- <i>Protocolo</i>	13
2.3- <i>Equipamento utilizado para a análise do movimento e registro da atividade elétrica dos músculos</i>	13
2.4- <i>Experimento</i>	15
2.5- <i>Processamento dos dados</i>	17
2.5.1- <i>Análise do ciclo de alongamento-encurtamento (CAE)</i>	18
2.6- <i>Normalização da EMG:</i>	19
2.7- <i>Análise estatística:</i>	19
3. RESULTADOS.....	21
3.1- <i>Séries temporais</i>	21
3.2- <i>Velocidade do movimento durante a ida ao alvo (primeiro pico da velocidade) e o retorno à posição inicial (segundo pico da velocidade)</i>	24
3.3- <i>Atividade eletromiográfica durante a fase de aceleração da ida dos movimentos (T1-T2)</i> ..	27
3.4- <i>Atividade eletromiográfica durante a fase de desaceleração da ida dos movimentos (T2-T3)</i>	31
3.5- <i>Atividade eletromiográfica durante o tempo do atraso entre o movimento da ida e da volta (T3-T4)</i>	32
3.6- <i>Atividade eletromiográfica durante a fase de aceleração da volta dos movimentos (T4-T5)</i> 34	
3.7- <i>Atividade eletromiográfica durante a fase de desaceleração da volta dos movimentos (T5-T6)</i>	35
4. DISCUSSÃO.....	37
4.1- <i>Efeitos do envelhecimento na modulação dos padrões eletromiográficos e na cinemática dos movimentos reversos com e sem atraso</i>	37
4.2- <i>O efeito da doença de Parkinson no controle de movimentos reversos com e sem atraso</i> ... 39	
4.3- <i>Influência do ciclo de alongamento-encurtamento nos movimentos reversos com e sem atraso</i>	42
5. CONCLUSÃO	44
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
ANEXOS	52

RESUMO

Neste trabalho, foram investigados efeitos de condições especiais como o envelhecimento e a Doença de Parkinson no controle de movimentos reversos do cotovelo, realizados com um atraso variável entre a ida (M1) e a volta (M2) do mesmo. Outro objetivo foi verificar se o ciclo de alongamento-encurtamento (CAE) age como potencializador da contração muscular nessa população. Foram recrutados 12 voluntários, sendo seis sujeitos saudáveis (três homens e três mulheres) com idades entre 51 e 71 anos (Média = 62.33 e DP = 8.95) e seis portadores da doença de Parkinson (três homens e três mulheres) com idades entre 59 e 77 anos (Média = 68.66 e DP = 7.47). Eles realizaram movimentos uni-articulares rápidos de reversão com o cotovelo, que se movia em direção à um alvo (M1) e depois retornava à posição inicial (M2). Esses movimentos foram realizados em três diferentes distâncias (20°, 40° e 60°) e entre os dois componentes (M1 e M2) foi realizado um atraso variável (0s, 0.2s, 0.5s e 1s). O deslocamento angular do cotovelo foi registrado por um sistema óptico de análise do movimento (OPTOTRAK[®] 3020) e a atividade elétrica dos músculos braquiorradial (BRR) e cabeça lateral do tríceps braquial (TR) foi registrada através de um eletromiógrafo EMG DelSYS (modelo DE2.2L) com eletrodos de superfície. O envelhecimento saudável não influenciou os padrões EMG utilizados por esses indivíduos para ativar os músculos agonista e antagonista na realização de movimentos uni-articulares com reversão com diferentes atrasos. A velocidade dos movimentos executados por esses indivíduos foi mais baixa devido ao uso de um padrão semelhante aos sujeitos jovens, porém com uma menor quantidade de ativação. Os parkinsonianos moveram mais lentamente que os idosos saudáveis e indivíduos saudáveis devido a algumas alterações na modulação da atividade EMG. Apesar de apresentarem a manutenção do padrão trifásico, a atividade elétrica dos músculos ocorreu na forma de vários *bursts* alternantes

durante toda a realização da tarefa, o que provocou uma redução na quantidade de atividade elétrica dos músculos. Os parkinsonianos não reduziram a magnitude do segundo *burst* agonista nos movimentos sem atraso, o que trouxe uma dificuldade maior para reverter os movimentos. Por fim, notou-se que os indivíduos portadores da doença de Parkinson relaxavam menos a sua musculatura e iniciavam o retorno à posição inicial necessitando de uma atividade maior do TR para gerar uma velocidade igual à dos indivíduos saudáveis, o que não aconteceu. Os movimentos que reverteram sem atraso apresentaram um valor maior da velocidade no movimento de retorno à posição inicial, mesmo nos portadores da doença de Parkinson, confirmando a ação potencializadora do ciclo de alongamento-encurtamento (CAE) sobre o músculo tríceps. Isso suporta a influência, tanto dos reflexos (gerados pelo estiramento muscular) quanto da energia potencial armazenada pelo músculo e tendão, que têm suas origens na fase excêntrica do CAE e são liberados no movimento de volta (fase concêntrica).

Palavras-chave: Movimentos reversos, doença de Parkinson, ciclo de alongamento-encurtamento, eletromiografia e cinemática.

ABSTRACT

Within this study were investigated the effects of special conditions like aging and the Parkinson's disease on the control of reversal movements of the elbow joint performed with a variable delay between the two components (M1 and M2) of reversal. Another aim was to verify if the stretch-shortening cycle exerts his potentiating effects on muscular contraction in this population. To perform these observations, 12 volunteers were recruited. Six of them (3 males and 3 females) were normal at their neurological assessment and were between 51 and 71 years of age (Mean = 62.33 e S.D.= 8.95), and the other six (3 males and 3 females) had been diagnosed with Parkinson disease and were between 59 and 77 years old (Mean = 68.66 e S.D. = 7.47). They executed fast single-joint movements with a reversal, moving towards a target (M1) and getting back to the initial position (M2). These movements were accomplished in three different distances (20°, 40° and 60°) and between the two components of reversal (M1 e M2) there were variable delays (0s, 0.2s, 0.5s e 1s). The elbow angle was recorded using a optoelectric system of motion analysis (OPTOTRAK® 3020) and the electrical activity of braquioradialis (BRR) and lateral head of triceps brachi (TR) muscles were recorded by a electromyograph EMG DelSYS (model DE2.2L) with surface electrodes placed over the muscles bellies. The aging did not affect the EMG patterns used by these persons in activating the agonist and antagonist muscles to accomplish single-joint movements with a delay between the movements toward the target and the return to the initial position. The velocity of movements executed by the elderly volunteers was lower due to the fact that the same strategy applied to young healthy persons was used, however with less EMG activity. The volunteers with Parkinson's

disease moved slower than the healthy elderly and young subjects due to alterations in the modulation of EMG activity. Although they kept the triphasic pattern, the EMG showed multiple bursts that alternated during the task accomplishment, which decreased the amount of electrical activity. Besides, they did not reduce the magnitude of second agonist *burst* in the reversal movements without delay, what made the reversion harder. Finally, it was noticed that the parkinsonians showed less relaxation of his muscles during the interval between T3-T4, and started the return movement needing more TR activity to produce the same velocity, when compared to healthy persons, which was not the case. Those movements that reverted with no delay showed higher values concerning the second peak of velocity, even within the volunteers with Parkinson disease, sustaining the potentiating action of SSC over the triceps muscle. This effect comes from the influence of reflexes (generated by the muscle stretching), as well as the storage of elastic energy in the muscle and tendon in the eccentric phase of SSC, which are released at the movement of returning (concentric phase).

Key words: Reversal movements, Parkinson's disease, stretch-shortening cycle, EMG, Kinematics.

1. INTRODUÇÃO

Nesta introdução serão revistos os estudos com movimentos uni-articulares e suas teorias de controle. Logo após serão revisados os estudos que nortearam as pesquisas a respeito do ciclo de alongamento-encurtamento (*stretch-shortening cycle*) e suas possíveis implicações no controle de movimentos reversos uni-articulares, pesquisados por Paulino *et al.*, num estudo publicado no ano de 2004 e que serviu de base para o presente trabalho.

Em seguida será apresentada uma revisão de estudos que mostram os efeitos do envelhecimento e da doença de Parkinson no controle dos movimentos reversos uni-articulares e as possíveis alterações no (ciclo de alongamento-encurtamento) em decorrência dessas diferentes condições.

1.1- Histórico dos estudos em movimentos uni-articulares e teorias de controle

Estudos dos padrões de ativação muscular durante movimentos uni-articulares em direção a um alvo levaram à descoberta de certas peculiaridades que ligam as características mecânicas aos *bursts* eletromiográficos (EMG) deste movimento (Hallett *et al.*, 1975; Lestienne, 1979; Gottlieb, 1989a; Gottlieb, 1990; Corcos *et al.* 1989). Tais estudos proveram evidência experimental a favor ou contra hipóteses de controle para estes movimentos unidirecionais (Wallace, 1981; Gottlieb *et al.*, 1989a; Latash, 1993; Latash, 1994; Suzuki *et al.*, 2001).

Corcos *et al.* (1989) e Gottlieb *et al.* (1989a) descreveram um conjunto de regras utilizadas pelo sistema nervoso central para controlar movimentos, chamado *Estratégia Dual*. De acordo com esses autores, estratégias podem ser definidas como um conjunto de regras utilizadas para que possamos entender as tarefas motoras nos termos dos padrões de

ativação muscular utilizados para executá-las. Em tarefas simples como a flexão da articulação do cotovelo, os músculos seguem um padrão recíproco de ativação (agonista-antagonista-agonista), chamado de padrão trifásico (Hallett *et al*, 1975; Hannaford; Stark, 1985).

No movimento exemplificado acima, o braço é movido de um ponto da amplitude articular onde a articulação encontra-se estendida até um alvo, na direção oposta, para que ocorra a flexão dessa articulação. Num momento inicial nota-se a ativação do músculo agonista gerando um *burst* de atividade que vai acelerar o membro em direção ao alvo. Alguns milissegundos depois é a vez do músculo antagonista gerar um outro *burst*, que tem como função frear o movimento no alvo. Para que o membro seja estabilizado no ponto do alvo ocorre a geração de um segundo *burst* de atividade agonista. O intervalo de tempo entre a ativação do primeiro *burst* agonista e do primeiro *burst* antagonista é chamado de latência antagonista.

Dessa forma, várias estratégias são usadas para descrever como o SNC modularia os padrões de atividade muscular utilizados para gerar movimentos uni-articulares restritos em diferentes distâncias, velocidades e cargas, a *Estratégia Dual* (Corcos *et al*, 1989; Gottlieb *et al*, 1989a). Elas partem da premissa que o comando central enviado por centros superiores através de potenciais de ação, chega na medula onde se comunica com os neurônios motores alfa, e são modulados por um filtro de baixa frequência.

Uma das estratégias é chamada de *estratégia insensível à velocidade* (Gottlieb *et al*, 1989a). De acordo com ela os indivíduos realizam movimentos da maneira mais rápida possível e os padrões eletromiográficos são caracterizados pela geração de um *burst* agonista de intensidade constante para as diferentes amplitudes articulares movidas. No

entanto, a duração desse *burst* aumenta com a distância percorrida. Já o músculo antagonista é ativado com uma latência maior à medida que a distância percorrida aumenta.

Quando a principal variável observada é o tempo do movimento, isto é, as diferentes velocidades em que ele é executado numa mesma distância, o SNC modula a atividade eletromiográfica (EMG) agonista e antagonista de forma diferente. A intensidade do agonista aumenta para velocidades maiores, mas a duração do primeiro *burst* agonista permanece constante. Já o antagonista tem sua latência diminuída para movimentos mais velozes. Essa estratégia é chamada de *estratégia sensível à velocidade* (Corcos *et al*, 1989).

O que foi visto acima indica que, de acordo com a instrução dada ao indivíduo para a realização de determinada tarefa, o SNC pode utilizar diferentes estratégias para controlar os padrões de atividade eletromiográfica, que são modulados para garantir eficiência do controle motor. Um exemplo é o aumento da latência antagonista na tarefa realizada em distâncias mais longas, atrasando o “freio” do movimento e gerando velocidades maiores.

Almeida e Latash (1995) usaram essas estratégias para explicar os padrões eletromiográficos gerados em movimentos uni-articulares de flexão do cotovelo restritos a um único plano de movimento por um manipulando. Foram comparadas tarefas uni-articulares caracterizadas por flexões de cotovelo no plano horizontal guiadas por um manipulando, com tarefas onde as flexões uni-articulares de cotovelo e ombro eram realizadas sem restrições, isto é, sem o manipulando. Todas elas foram executadas em diferentes distâncias. Os resultados dessa comparação mostraram que padrões de ativação musculares similares àqueles descritos pela *estratégia insensível à velocidade* (Gottlieb *et al*, 1989a) foram usados. Houve apenas uma exceção, a latência antagonista do músculo deltóide posterior na flexão de ombro não restrita, não foi modulada pelo aumento da

distância. Em outros termos pode-se dizer que as regras ditadas por tal estratégia não podem ser usadas para descrever a EMG em movimentos não restritos contra a ação da gravidade.

1.2- Movimentos uni-articulares com reversão

A maioria desses estudos exigia que o indivíduo parasse no alvo (como revisto por Gottlieb *et al.* 1989b). No entanto, mais recentemente surgiu o interesse pelo estudo do controle de movimentos que revertem em direção à posição inicial depois de atingido o alvo (Gottlieb, 1998; Pfann *et al.*, 2001, Robichaud *et al.*, 2002; Pfann *et al.*, 2004; Schmidt *et al.* 1988; Sherwood *et al.* 1988; Paulino *et al.*, 2004). De modo geral, concluiu-se que movimentos com reversão não podem ser simplesmente vistos como consequência de sinais de controle concatenados para a execução de dois movimentos unidirecionais diferentes (Gottlieb, 1998; Paulino *et al.*, 2004).

Em um estudo de 1998, Gottlieb estudou movimentos uni-articulares unidirecionais e de reversão do cotovelo realizados em um manipulando. A principal meta era investigar se as regras descritas para movimentos unidirecionais poderiam ser aplicadas a outros tipos de movimentos uni-articulares, como é o caso das tarefas de reversão, onde o sujeito move o membro de volta à posição inicial imediatamente após o alvo ser atingido. De acordo com o autor, esperar-se-ia que os movimentos com reversão apresentariam padrões cinemáticos (ângulo, velocidade e aceleração) e eletromiográficos (atividade elétrica muscular - EMG) iguais aos movimentos unidirecionais de apontar, principalmente no movimento de ida em direção ao alvo. O padrão trifásico foi observado também nos movimentos com reversão, a diferença foi que o primeiro *burst* agonista sofreu um desligamento abrupto, permitindo a distinção clara de dois *bursts* de atividade agonista. Esse mesmo achado foi relatado por outros autores (Schmidt *et al.*, 1988; Sherwood *et al.*,

1988m, Pffan *et al.*,1998). Tal desligamento permitirá que a atividade flexora tenha uma diminuição mais rápida, uma vez que, de acordo com a tarefa proposta, será necessário retornar à posição inicial, e para isso gerar uma atividade na direção oposta (Gottlieb, 1998). Segundo o mesmo autor as regras da *estratégia insensível à velocidade* poderiam explicar apenas a primeira parte do movimento reverso, a ida até o alvo.

No entanto, *Marconi* (2000), demonstrou que os padrões eletromiográficos em movimentos multi-articulares de reversão, não restritos, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo em diferentes orientações espaciais, podem ser explicados pela *estratégia insensível à velocidade*.

1.3- Estudos de movimentos uni-articulares em indivíduos idosos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson.

Sinais como a bradicinesia, acinesia, rigidez muscular, tremor de repouso e de ação são muito comuns e característicos em pacientes parkinsonianos (Fahn, 2003). A bradicinesia é manifestada por uma lentidão do movimento, e de acordo com Berardelli *et al.* (2001), resulta de uma falha nas eferências dos gânglios basais para reforçar os mecanismos que preparam e executam os comandos para mover. Ainda segundo este autor os movimentos são geralmente realizados com *bursts* recrutados no tempo certo, embora a quantidade de eletromiografia (medida pela integral) não se correlacione com os parâmetros desejados do movimento.

Dentre todos os sinais encontrados em portadores da doença de Parkinson, um dos déficits motores que poderiam influir na *Estratégia Dual* seria a incapacidade de modular a frequência na qual diferentes níveis de força são gerados em tarefas isométricas, ou uma incapacidade de modular a aceleração do membro em diferentes tarefas (Corcos, 1991). Por

exemplo, Hallet e Koshbin (1980) estudaram pacientes portadores da Doença de Parkinson e indivíduos saudáveis que realizaram movimentos em diferentes distâncias. Os sujeitos saudáveis mostraram traçados do ângulo claramente diferentes para distâncias maiores. Esse tipo de comportamento implica que a *estratégia sensível à velocidade* foi usada e os sujeitos aceleravam muito mais rapidamente para movimentos mais longos do que para os mais curtos. Os parkinsonianos tendem a seguir a mesma trajetória para ambos os tipos de movimentos, e embora o comportamento demonstrado por eles seja freqüentemente observado em sujeitos saudáveis e tenha sido chamado de “padrão”, a questão de interesse é se os portadores da doença de Parkinson têm acesso ou não às duas estratégias (Corcos, 1991).

Segundo a literatura consultada (Agostino *et al.*, 1996; Benecke *et al.* Berardelli *et al.*, 1986; Day *et al.*, 1984; Hallett e Koshbin, 1980; Marsden, 1982; Pfann *et al.*, 2001; Roubichaud *et al.*, 2002; Soliveri *et al.*, 1997; Suri *et al.*, 1998), os movimentos realizados por portadores da doença de Parkinson são mais lentos e menos precisos, quando comparados a indivíduos saudáveis. Flowers (1975 e 1976) concluiu que, quando a articulação era movida em pequenas distâncias os parkinsonianos realizavam os movimentos com velocidades próximas àquelas desenvolvidas por indivíduos saudáveis. No entanto, à medida que a excursão articular aumentava, estes indivíduos moviam muito mais lentamente do que os saudáveis, aumentando a diferença entre os grupos com o aumento da distância.

O mesmo achado foi explorado por Pfann *et al.* (2004), que observou movimentos unidirecionais envolvendo a flexão do cotovelo realizado por sujeitos idosos saudáveis e portadores da doença de Parkinson. Neste estudo o pico da velocidade aumentou para as distâncias maiores em ambos os grupos, mas nos parkinsonianos o ganho foi

proporcionalmente menor nas amplitudes maiores. Isto acentuou as diferenças entre os grupos à medida que distâncias maiores eram movidas. De forma geral, estes autores concluíram que pequenas amplitudes seriam menos deletérias na produção de velocidade do movimento. A suspeita de uma falha em processos centrais para modular o controle da distância movida ganhou fortes argumentos favoráveis quando se constatou que a produção de força isométrica do cotovelo era similar nos dois grupos.

De acordo com Berardelli *et al.* (1986) e Marsden (1982) o padrão trifásico de ativação dos músculos descrito em movimentos unidirecionais rápidos de flexão do cotovelo (Hallet *et al.*, 1975), foi preservado nos parkinsonianos. Estudos de padrões eletromiográficos (EMG) foram feitos com a intenção de explicar o comportamento cinemático desses indivíduos, sinalizando que a lentidão é resultado da alteração na modulação dos *bursts* (Berardelli *et al.*, 1986; Hallett e Koshbin, 1980; Pfann *et al.*, 2001; Robichaud *et al.*, 2002).

Nos movimentos unidirecionais os parkinsonianos apresentam múltiplos *bursts* agonistas, ao invés de um único, para acelerar o movimento em direção ao alvo (Berardelli *et al.*, 1986; Hallett e Koshbin, 1980; Pfann *et al.*, 2001). Uma possível saturação dos mecanismos de produção da atividade eletromiográfica foi proposta por Berardelli *et al.* (1996), porém não foram encontradas evidências que suportassem essa hipótese, visto que, em decorrência da saturação seria esperada uma dificuldade para modular a duração e a magnitude do *burst* agonista nas várias distâncias. Dentro do mesmo contexto, Pfann *et al.* (2001), concluiu a lentidão do movimento foi provocada pela não modulação da duração dos *bursts* à medida que a distância aumentava, contrapondo os achados de Berardelli (1996). Esses dois trabalhos levaram a conclusão de que os indivíduos parkinsonianos

subestimam a quantidade de atividade eletromiográfica, representada pelas integrais de cada músculo, a ser gerada para um movimento desejado.

No que concerne à ação antagonista para influenciar a cinemática desses movimentos é consenso que a elevação de sua atividade num primeiro instante do movimento causaria uma inadequada força contrária ao movimento, o que tornaria o mesmo mais lento. De acordo com Pfann *et al* (2001), a alta tendência em haver coativação dos músculos pode ser causadora da bradicinesia quando associada a outras causas.

Em um estudo semelhante ao presente trabalho Pfann *et al.* (2004) observou movimentos uni-articulares com reversão. Foram comparados três grupos (jovens, idosos e parkinsonianos) que realizaram essas tarefas em três distâncias diferentes. Observou-se que o padrão trifásico observado em jovens saudáveis (Hallet *et al.* 1975; Hannaford; Stark, 1985), estava alterado nos idosos saudáveis e nos portadores da doença de Parkinson. A abolição e/ou diminuição do segundo *burst* agonista acabaram por gerar um padrão bifásico nos movimentos unidirecionais e reversos. Não houve diferença, no movimento de ida ao alvo - M1, da velocidade produzida por movimentos unidirecionais e de reversão. No entanto, como reflexo da complexidade da tarefa, a atividade elétrica muscular gerada nos movimentos com reversão realizados por parkinsonianos foi menor.

De acordo com esse mesmo estudo a menor velocidade desenvolvida pelos idosos saudáveis, comparada aos jovens, alterou os padrões de ativação eletromiográfica. Isso sinaliza a necessidade de uma ativação menor para “travar” o membro no alvo durante os movimentos unidirecionais, diminuindo assim as diferenças descritas por Gottlieb (1998) no controle destes movimentos.

1.4- Ciclo de alongamento - encurtamento (CAE) e movimentos reversos.

Em movimentos com reversão, o músculo antagonista do movimento de ida ao alvo é alongado durante a primeira fase do movimento e então se encurta durante a volta. Dessa forma, seriam esperadas mudanças na capacidade de geração de forças relacionadas ao ciclo de alongamento-encurtamento. No entanto, poucos estudos, como o de Paulino *et al.* (2004), que analisaram movimentos reversos uni-articulares foram propostos para observar as possíveis mudanças nas propriedades de geração de força dos músculos que afetariam as relações entre a atividade eletromiográfica e os parâmetros cinemáticos.

Quando um músculo ativo é alongado no momento imediato antes de realizar uma contração concêntrica ocorrem mudanças que poderiam potencializar a sua performance. Dois tipos de fatores estariam relacionados a essa melhora: 1) *Neurais*: o estiramento rápido provoca respostas reflexas que aumentam a quantidade de ativação elétrica do músculo, refletidas pelo registro eletromiográfico (Bosco, 1982; Gollhofer *et al.*, 1992; Bobbert *et al.* 1996; Komi; Gollhofer, 1997); e 2) *Utilização de energia potencial*: os músculos submetidos a uma força de estiramento armazenam energia mecânica no próprio tecido muscular (como é o caso da contração excêntrica) e nos tendões que é liberada na fase subsequente, potencializando a ação do músculo na geração de força (Ettema *et al.* 1992; Cavagna; Saibene; Margaria, 1965; Bosco, 1982; Aura; Komi, 1986; Van Ingen Schenau, 1997; Asmussen; Bonde-Petersen, 1974, Bosco *et al.*, 1981,1982).

Este fenômeno tem sido amplamente estudado (Norman; Komi, 1979; Komi, 1984; Komi; Nicol, 2000), ocorre corriqueiramente em atividades da vida diária como a marcha (Roberts *et al.*, 1997), saltos (Komi; Gollhofer 1997) e é conhecido como ciclo de alongamento-encurtamento (CAE). Até mesmo um curto período de intervalo entre a fase

excêntrica e concêntrica do CAE reduziu os efeitos potencializadores desse fenômeno (Komi, 1983; Komi; Nicol, 2001).

1.5- Ciclo de alongamento - encurtamento (CAE) em portadores da Doença de Parkinson

Em toda literatura, apenas o estudo de Pedersen e Oberg realizado em 1997 observou o funcionamento do ciclo de alongamento-encurtamento em sujeitos portadores da Doença de Parkinson. Reportou-se que, quando comparados a sujeitos saudáveis, havia uma redução da eficiência do CAE nesses indivíduos. Essa redução da eficiência traduziu-se na necessidade dos parkinsonianos gerarem uma maior atividade eletromiográfica para a produção de níveis semelhantes de potência.

1.6- Hipóteses

Com base na literatura revista acima foram elaboradas as seguintes hipóteses, exploradas nesse estudo:

Primeira: O envelhecimento saudável não produziria mudanças qualitativas nos padrões de modulação da atividade eletromiográfica durante a realização de movimentos reversos com diferentes atrasos. Comparando com a literatura, o envelhecimento produziria apenas uma mudança quantitativa, diminuindo os níveis de atividade eletromiográfica que resultariam em movimentos mais lentos dos que os observados em indivíduos adultos jovens, registrados na literatura. A presença de um atraso entre a ida e a volta não mudaria esses padrões de modulação.

Segunda: A doença de Parkinson geraria mudanças qualitativas e quantitativas na modulação da atividade eletromiográfica que afetariam a performance de movimentos de reversão com ou sem atraso entre a ida ao alvo e o retorno à posição inicial. Em especial, seriam esperadas as seguintes mudanças qualitativas: Substituição do padrão de inibição

recíproca bem definido de atividade agonista e antagonista por um padrão de coativação, onde a atividade elétrica muscular (EMG) seria caracterizada por múltiplos *burst* flutuantes. As mudanças quantitativas seriam uma alteração do total de atividade eletromiográfica nas integrais medidas. Em decorrência desse conjunto de mudanças quantitativas e qualitativas ocorreria uma diminuição da velocidade dos movimentos realizados por esses indivíduos.

Terceira: O ciclo de alongamento-encurtamento agiria de forma efetiva em movimentos reversos sem atraso realizados pelos indivíduos idosos e pelos parkinsonianos, potencializando o movimento de retorno. No entanto haveria uma eficácia reduzida desse fenômeno para auxiliar os parkinsonianos na execução de tais tarefas.

1.7- Objetivos

Um dos objetivos deste trabalho foi analisar os padrões de ativação muscular e as características cinemáticas de movimentos uni-articulares de reversão do cotovelo em indivíduos portadores da Doença de Parkinson com idade entre 50 e 70 anos e compará-los com indivíduos saudáveis na mesma faixa etária, tendo como base normativa os mesmos parâmetros estudados em indivíduos jovens e saudáveis. Outro objetivo foi estudar os efeitos do ciclo de alongamento-encurtamento nesses dois grupos.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1- Sujeitos

Seis sujeitos saudáveis (três homens e três mulheres) com idade acima de 50 anos (Média = 62.33 e DP = 8.95) e seis pacientes portadores da doença de Parkinson (três homens e três mulheres) com mais de 50 anos (Média = 68.66 e DP = 7.47) foram testados de acordo com protocolos aprovados pelo comitê de Ética da Universidade Estadual de Campinas. Antes de iniciar o estudo todos os sujeitos assinaram um termo de consentimento onde estavam relatadas as condições de participação no estudo e os protocolos a que seriam submetidos. Os pacientes deveriam ter o diagnóstico definido (Gelb; Oliver; Gilman, 1999) de doença de Parkinson idiopática, não possuírem outras patologias neurológicas determinadas pelo exame neurológico ou por sua história, e não possuírem outra lesão ou doença que pudesse interferir com a função motora. Os sujeitos saudáveis não podiam apresentar história de disfunção neurológica prévia, ou qualquer outra lesão, doença ou uso de medicamento que pudesse interferir com a função motora. Tanto os sujeitos saudáveis quanto os pacientes parkinsonianos deveriam ser destros para que seu membro superior dominante fosse testado. As Tabelas 1 e 2 contêm um sumário das informações a respeito dos indivíduos parkinsonianos e saudáveis, respectivamente.

Tabela 1 Informações sobre os indivíduos portadores da doença de Parkinson

Sujeito	Idade	Sexo	Altura(cm)	Peso(Kg)	UPDRS	Hoehn & Yahr	Medicação
JJN	77	M	165	81.7	11	2	Prolopa
JCS	62	M	172	70.2	19	2	Prolopa
AM	72	M	167	79.4	20	3	Prolopa
MS	66	F	160	53.2	12	3	Prolopa Mantidan
MHM	59	F	157	51	17	3	Prolopa
TJLS	76	F	173	61.9	11	2	Prolopa

Tabela 2 Informações sobre os indivíduos saudáveis

Sujeito	Idade	Sexo	Altura(cm)	Peso(Kg)
ENP	51	M	183	83.5
HS	62	M	180	86.1
GVS	68	M	175	89
AS	71	F	163	58
RCS	70	F	160	64
MHMF	52	F	167	62.7

2.2- Protocolo

Todos os indivíduos participantes foram avaliados pelos mesmos três examinadores com o auxílio da subclasse motora da “*Unified Parkinsons Disease Rating Scale - UPDRS*” (Fahn; Elton, 1987) (ver Anexo I). Os indivíduos com a Doença de Parkinson foram testados no período em que a medicação estava em sua ação mínima, também chamado de “*período off*” (cerca de 12 horas após a ingestão da última dose do medicamento; PFAN *et al.*, 2001, ROBICHAUD *et al.*, 2002).

2.3- Equipamento utilizado para a análise do movimento e registro da atividade elétrica dos músculos

Os sujeitos realizaram a tarefa sentados confortavelmente numa cadeira com altura ajustável e suporte posterior (Figura 1A.-1), e tiveram seu antebraço posicionado num manipulando horizontal (Figura1A.-2) de forma que o cotovelo direito ficou acima do eixo de rotação do mesmo. O antebraço manteve-se semi-pronado e a mão segurou uma haste vertical presa na extremidade distal do manipulando. O ombro ficou abduzido à 90° de forma que o braço permaneceu na horizontal. O ângulo do cotovelo foi calculado a partir das coordenadas X, Y de marcas LEDS (*ligh emission diodes* – Figura 1B) dispostas no

centro das articulações do ombro e do cotovelo, e na ponta da haste vertical situada na extremidade distal do manipulando.

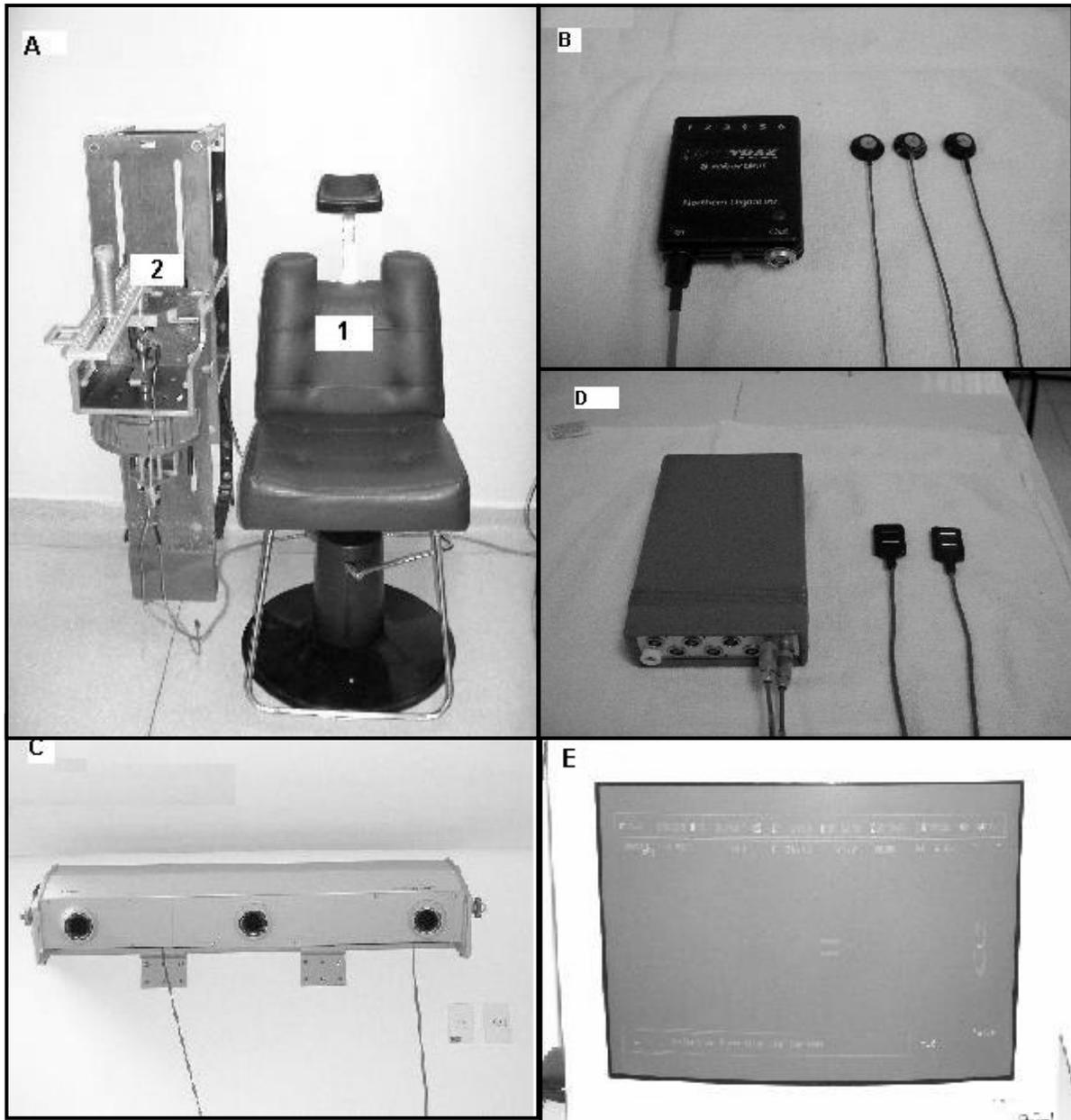


Figura 1 Equipamentos utilizados na realização das tarefas e na aquisição dos dados das coletas.

A -cadeira de altura ajustável com suporte posterior.(1) e manipulando horizontal que orientou os movimentos uni-articulares do cotovelo (2); B - Sistema óptico tridimensional Optotrak; C - Marcas LED (ligh emission diodes) posicionadas nos pontos de referência para registrar o deslocamento do cotovelo; -Eletrodos de superfície para registro da atividade elétrica dos músculos e, E- Monitor mostrando a posição inicial, o alvo e o cursor que indicou o deslocamento angular do cotovelo.

As coordenadas X e Y dessas marcas foram registradas usando o sistema de análise do movimento OPTOTRAK[®] 3020 (*Northern Digital, Waterloo, Ontario – Figura1C*) numa frequência de 100 quadros/segundo. A velocidade angular do cotovelo foi calculada derivando-se o deslocamento angular. A atividade elétrica dos músculos braquiorradial (BRR) e cabeça lateral do tríceps braquial (TR) foi registrada através de um eletromiógrafo EMG DelSYS (modelo DE2.2L) com eletrodos bipolares de superfície, com ganho total de 2000 e filtro de passagem baixa de 20-450Hz (*Figura1D*). Todos os dados EMG foram digitalizados a 1000 quadros/s usando o software OPTOTRAK e unidade sincronizadora.

À frente do sujeito (aproximadamente 1m) foi posicionado um monitor que indicava a posição inicial, o alvo, e um cursor representando o deslocamento do cotovelo (*Figura1E*). O tamanho do alvo correspondia a 3° de rotação do cotovelo.

2.4- Experimento

Os sujeitos foram orientados a executar uma seqüência de dois movimentos o mais rápido e precisamente possível, da posição inicial até o alvo (flexão-M1) e do alvo para a posição inicial (extensão-M2) em três distâncias diferentes (20°, 40° e 60°), sendo que os dois movimentos eram da mesma amplitude. Entre cada um dos componentes do movimento (M1 e M2) o indivíduo foi instruído a realizar um atraso que variou de 0s a 1s. A emissão de um tom sonoro sinalizava para que o paciente iniciasse a execução da tarefa e ao chegar no alvo ele foi instruído a retornar imediatamente para a posição inicial (se o atraso proposto fosse de 0s) ou parar por determinado tempo (de acordo com o atraso indicado – 0.2, 0.5 ou 1 segundo). No total foram realizadas 12 séries de exercícios com combinações variadas de distância e atraso: 20° e 0s de atraso, 20° e 0.2s, 20° e 0.5s, 20° e 1s, 40° e 0s de atraso, 40° e 0.2s, 40° e 0.5s, 40° e 1s, 60° e 0s de atraso, 60° e 0.2s, 60° e

0.5s, e 40° e 1s. Para cada uma das séries foram registradas 10 tentativas, antes das quais era permitido aos indivíduos a prática da tarefa a ser realizada. Foi dado a eles um descanso de 8 segundos entre cada tentativa e 1 minuto entre duas séries consecutivas. As diferentes séries foram realizadas aleatoriamente. A Figura 2 mostra uma representação do indivíduo realizando a tarefa.



Figura 2 Representação da tarefa.

O indivíduo segura a haste posicionada na extremidade do manipulando e move seu membro da maneira mais rápida possível em direção ao alvo e retorna à posição inicial após um atraso que variou de 0 a 1 segundo. A - movimento de ida ao alvo, B - chegada ao alvo (onde é executado ou não os atrasos variáveis- 0.2, 0.5 ou 1s) e, C - retorno à posição inicial. Note a

disposição dos eletrodos no BRR e no TR. As marcas LED foram posicionadas no ombro, cotovelo e na haste situada no manipulando.

Devido à dificuldade apresentada pelos voluntários (idosos saudáveis e parkinsonianos) em realizar os atrasos entre os componentes (M1 e M2) do movimento reverso, as instruções foram as seguintes: quando não havia atraso “vá até o alvo e volte sem parar à posição inicial”, no atraso de 0.2s segundos “vá até o alvo, pare o membro e volte o mais rápido possível para a posição inicial”, no atraso de 0.5s “vá até o alvo, pare, conte até dois e volte rapidamente para a posição inicial” e, finalmente, para o atraso de 1s “vá até o alvo, pare, conte até três e volte rapidamente para a posição inicial”. Os mesmos tempos de atraso entre M1 e M2 foram utilizados por Paulino *et al* (2004) com instruções semelhantes para os seis sujeitos participantes.

2.5- Processamento dos dados

O processamento dos dados cinemáticos e eletromiográficos foi realizado “*offline*”, com o auxílio de uma rotina programada para o software Matlab[®]. Os traçados do ângulo e da velocidade foram filtrados e alisados usando um filtro “*moving window*” de 10 ms. O sinal da velocidade foi obtido por derivação do sinal do ângulo. Os sinais eletromiográficos (EMG) foram retificados e filtrados com um filtro “*moving window*” de 20ms. Para referenciar os intervalos nos quais a atividade elétrica dos músculos seriam integradas foram determinados seis pontos de referência (T1 a T6) sugeridos pela rotina programada para o software Matlab, a saber: T1- início da atividade do músculo braquiorradial; T2- primeiro pico da velocidade; T3- final do primeiro pulso da velocidade (volta a 5% do 1º pico da velocidade); T4- início do segundo pulso da velocidade (5% do 2º pico da velocidade); T5- segundo pico da velocidade; e T6- final da velocidade (retorno a 5% do 2º pico da velocidade). Os seguintes intervalos: T1-T2, T2-T3, T3-T4, T4-T5 e T5-T6; foram usados para integrar a EMG de ambos os músculos estudados.

Em suma as seguintes variáveis dependentes foram calculadas com a ajuda da rotina no software Matlab[®] :

Primeiro pico da velocidade: maior velocidade alcançada pelo sujeito durante a ida ao alvo(M1-flexão);

Segundo pico da velocidade: maior velocidade alcançada pelo sujeito durante o retorno à posição inicial(M2-extensão);

Integrais do músculo BRR (braquiorradial) nos seguintes intervalos: T1-T2 (primeiro *burst* agonista), *T2-T3* (segundo *burst* agonista), *T3-T4* (intervalo entre M1 e M2), *T4-T5* e *T5-T6*;

Integrais do músculo TR (tríceps braquial cabeça lateral) nos seguintes intervalos: T1-T2, T2-T3, T3-T4 (intervalo entre M1 e M2), *T4-T5* (primeiro *burst* agonista durante o retorno à posição inicial) e *T5-T6* (segundo *burst* agonista durante o retorno à posição inicial).

2.5.1- Análise do ciclo de alongamento-encurtamento (CAE)

O neurônio motor é a via final de projeção da atividade do Sistema Nervoso. Em um movimento volicional é impossível discriminar a ativação reflexa da volicional. Ao aumentar o tempo entre a ida e a volta do movimento. É possível então inferir o efeito do CAE uma vez que o músculo é forçado a trabalhar em diferentes comprimentos. Assim, nas tarefas com grande atraso o TR atua como antagonista para o movimento de ida e como agonista no movimento de volta, usando dois *bursts* de atividade eletromiográfica distintos. Já nos movimentos sem atraso entre a ida e a volta existe um único *burst* do TR, agindo como antagonista na fase de desaceleração do membro ao alvo (M1) e agonista na fase de aceleração do membro no retorno à posição inicial. Em outras palavras, para os movimentos sem ou com pequeno atraso o músculo parte de uma contração excêntrica (antagonista) para uma contração concêntrica (agonista). Esse efeito é medido quando se

compara a integral do TR durante a fase de desaceleração ao alvo e de aceleração no retorno à posição inicial nas situações com e sem atraso.

2.6- Normalização da EMG:

Normalmente, dividir o valor de uma determinada integral do músculo pelo valor de sua contração voluntária máxima registrada durante 500ms a partir do ponto onde o torque atinge seu nível máximo é a forma padrão de se normalizar a eletromiografia quando comparamos sujeitos que realizaram tarefas em diferentes sessões e quando estudamos um único grupo, no qual as propriedades de ativação musculares podem ser assumidas como muito semelhantes. Nesse caso a normalização funciona no intuito de minimizar qualquer ruído associado com a colocação de eletrodos em diferentes pontos e as propriedades da pele dos diferentes sujeitos. Entretanto, quando estudamos dois grupos diferentes, a normalização pode mascarar diferenças reais. Uma vez que métodos fidedignos e reproduzíveis de colocação dos eletrodos foram utilizados e o número de sujeitos foi satisfatório, normalizamos as integrais dos músculos pelo tempo de duração dessa integral, gerando como resultado uma média da atividade elétrica desses músculos (EMG) durante o período em que foi medida a integral. Essa mesma justificativa foi utilizada por Pffan *et al.* (2001) em um estudo anterior no qual foram observados sujeitos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson.

2.7- Análise estatística:

As médias e erros padrão dos dados foram apresentados. Para todas as integrais EMG normalizadas foram realizadas um modelo 2x1 de análise da variância (ANOVA) de medidas repetitivas usando como fator entre a diferença dos grupos (saudável versus parkinsoniano) e como fatores dentro as distâncias percorridas (20,40 e 60°) e o atraso entre M1 e M2 (zero, 0.2, 0.5 e 1s). Para a ANOVA dos picos de velocidade usamos um modelo

3x1, acrescentando aos fatores utilizados na análise da EMG os picos de velocidade (primeiro e segundo pico). Nas análises onde ocorreram interações significantes entre os fatores, elas foram testadas com pares de comparação. O nível de significância foi ajustado em **0.05** em todas as análises.

3. RESULTADOS

3.1- Séries temporais

Figura 3 ilustra as séries temporais da velocidade (3A e 3C) e da atividade eletromiográfica (3B e 3D) de dois movimentos com reversão realizados por um sujeito saudável idoso, sem atraso (coluna esquerda) e com um atraso de aproximadamente um segundo (coluna direita). Já a Figura 4 mostra as séries temporais com os dados cinemáticos (4A e 4C) e eletromiográficos (4B e 4D) para os indivíduos portadores da Doença de Parkinson realizando tarefas sem (coluna esquerda) e com atraso (coluna direita).

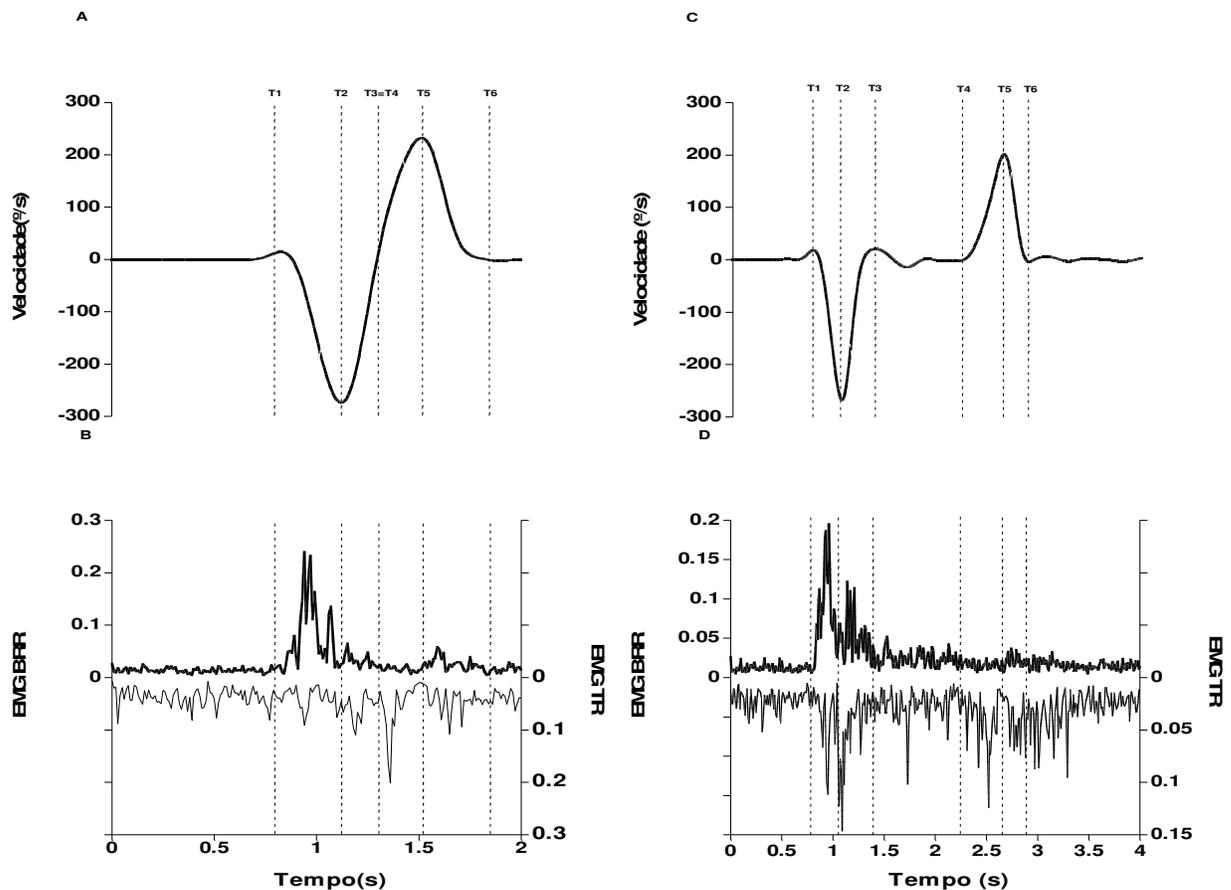


Figura 3 Séries temporais mostrando os registros cinemáticos e eletromiográficos das tarefas realizadas por um indivíduo idoso saudável.

Na coluna da esquerda estão representadas séries temporais da cinemática (A) e da eletromiografia (B) para movimentos realizados sem atraso entre os dois componentes do movimento reverso. Na coluna da direita estão representadas as séries temporais da cinemática (C) e da eletromiografia (D) para movimentos realizados com um atraso de aproximadamente 1s entre os dois componentes. Nas séries temporais que mostram

a atividade EMG o braquiorradial é representado na parte superior e a cabeça lateral do tríceps na parte inferior da Figura. Nas Figuras A e C estão representados os pontos de referência (T1, T2, T3, T4, T5 e T6) usados para delimitar os intervalos de tempo onde as atividades eletromiográficas dos músculos foram integradas.

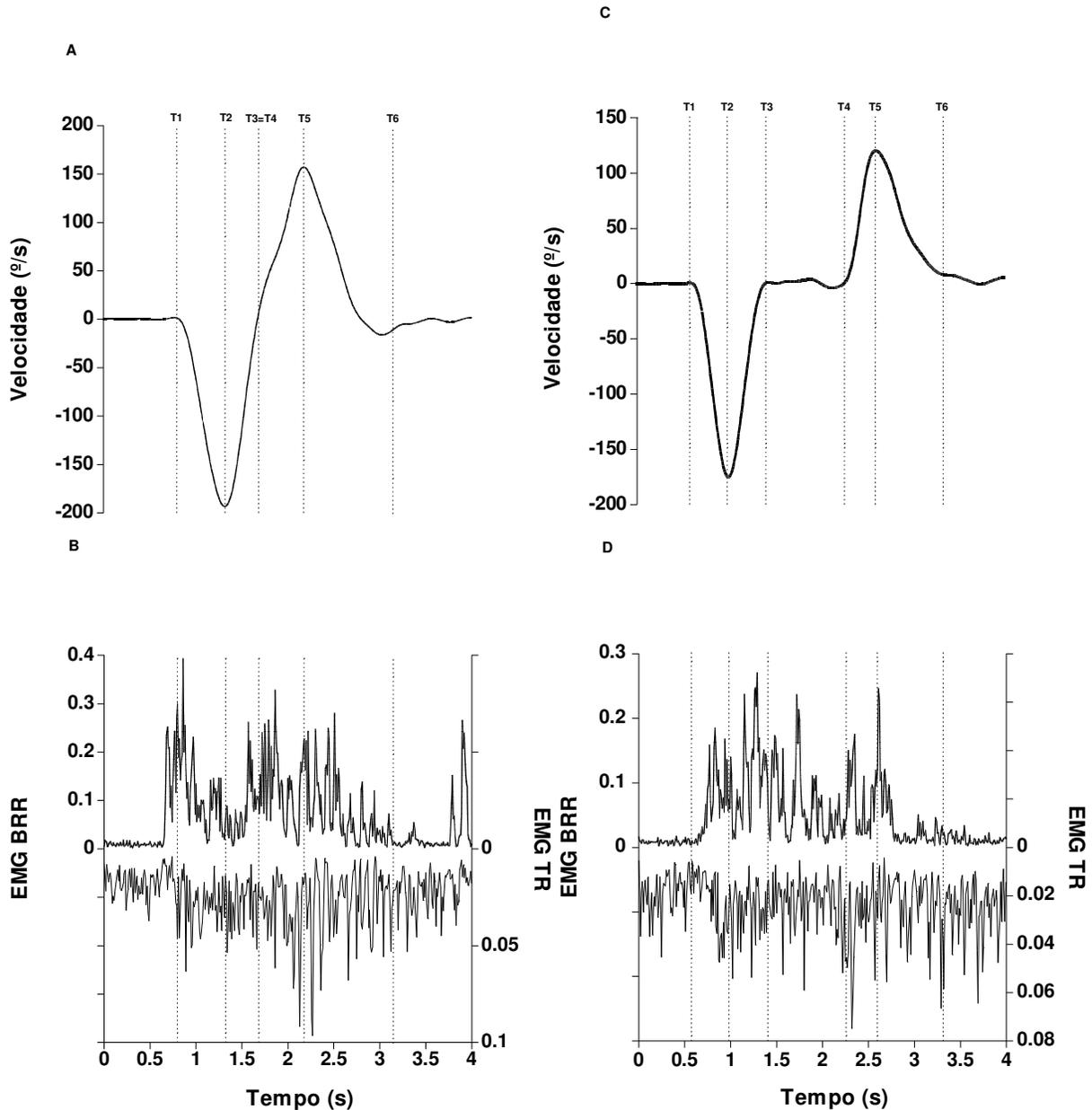


Figura 4 Séries temporais mostrando os registros cinemáticos e eletromiográficos das tarefas realizadas por um indivíduo portador da doença de Parkinson.

Na coluna da esquerda estão representadas séries temporais da cinemática (A) e da eletromiografia (B) para movimentos realizados sem atraso entre os dois componentes do movimento reverso. Na coluna da direita estão representadas as séries temporais da cinemática (C) e da eletromiografia (D) para movimentos realizados com um atraso de aproximadamente 1s entre os dois componentes. Nas séries temporais que mostram o comportamento da EMG o braquiorradial é representado na parte superior e a cabeça lateral

do tríceps na parte inferior da Figura. Nas Figuras A e C estão representados os pontos de referência (T1, T2, T3, T4, T5 e T6) usados para delimitar os intervalos de tempo onde as atividades eletromiográficas dos músculos foram integradas.

Os dois sujeitos apresentaram traçados da velocidade em forma de sino, com um pico de velocidade durante a ida e outro durante a volta ao alvo. O movimento de ida ao alvo foi mais veloz que o retorno à posição inicial, e ambos foram mais rápidos nas tarefas onde não houve atraso entre os dois componentes do movimento reverso. Os indivíduos portadores da Doença de Parkinson, apresentados nas Figuras 4A (sem atraso) e 4C (com atraso), foram mais lentos nas duas partes do movimento (ida-M1 e volta-M2) quando comparados aos sujeitos controle.

Durante a fase de aceleração do movimento de ida, o indivíduo normal apresentou um *burst* de atividade agonista (BRR) que desliga abruptamente na tarefa sem intervalo, logo após o pico da velocidade, ficando silencioso até o segundo pico da velocidade (Figura 3B). No entanto, na tarefa com atraso essa atividade para o indivíduo normal diminui por volta do primeiro pico da velocidade, porém existe um segundo *burst* do BRR que se prolonga até o final do movimento de ida (Figura 3D). Para o movimento sem atraso, o indivíduo normal apresenta um *burst* de atividade do TR que se mantém de forma sustentada do primeiro pico da velocidade até o final do movimento. Já no movimento com atraso esse *burst* inicial do tríceps é antecipado em relação ao tempo do pico da velocidade se prolongando até o término do movimento de ida. A partir desse momento essa atividade é reduzida e o TR é então religado antes do início do movimento de volta, desligando pela segunda vez próximo ao pico da velocidade de volta. Também próximo a esse pico observa-se o início de um terceiro *burst* do BRR.

Esse padrão de modulação da atividade eletromiográfica registrado na musculatura do indivíduo normal não é observado nos portadores da Doença de Parkinson apresentado

nas Figuras 4B e 4D. Ao se comparar os movimentos com atraso do indivíduo parkinsoniano com os saudáveis observa-se que: 1) Não ocorre, como no sujeito saudável, o desligamento do BRR no período T2-T3 (Figura 4B); 2) O portador da Doença de Parkinson apresenta bastante atividade do BRR durante e após a fase de desaceleração do movimento; 3) Também se observa um aumento da atividade do TR depois do término do movimento.

Nos movimentos com atraso do parkinsoniano observa-se que: 1) o primeiro *burst* agonista não aumenta abruptamente e apresenta vários picos de atividade que ligam e desligam durante a realização da tarefa e cessam após o segundo pico da velocidade; 2) também não se observa uma modulação clara do TR que sofre um atraso na sua ativação inicial e se mantém ligado até o término do movimento; 3) Ambos músculos apresentam uma atividade aumentada durante o período de repouso entre os dois componentes do movimento reverso.

De maneira geral, ao se comparar a atividade eletromiográfica dos parkinsonianos com os indivíduos saudáveis nota-se, nos dois músculos estudados, a presença de múltiplos *bursts* de pequena amplitude que se alternam durante toda a realização da tarefa.

3.2- Velocidade do movimento durante a ida ao alvo (primeiro pico da velocidade) e o retorno à posição inicial (segundo pico da velocidade).

Na Figura 5 é mostrado pico da velocidade angular do cotovelo durante a ida (A - primeiro pico) e a volta (B - segundo pico) do movimento para os indivíduos saudáveis (linha cheia) e portadores da Doença de Parkinson (linha quebrada). A análise da variância (Tabela 3) de três fatores (pico, distância e atraso) revelou que os sujeitos de ambos os

grupos movem mais rapidamente durante o movimento de ida comparado com a volta ($F_{1,10}=5.04$ $p< 0.048$), que ambos os picos de velocidade desses movimentos aumentaram para distâncias maiores ($F_{2,20}=176.8$, $p<0.001$) e diminuíram para as tarefas em que houve atraso ($F_{3,30}=41.57$, $p<0.001$; Figura 5C). Os sujeitos portadores da Doença de Parkinson foram mais lentos que os saudáveis ($F_{1,10}=41.57$, $p<0.001$). A interação entre grupo e distância ($F_{2,20}=22.03$, $p<0.0001$) ocorreu porque a velocidade dos pacientes é proporcionalmente menor para as distâncias maiores, quando comparado aos indivíduos saudáveis. Já a interação entre pico e distância ($F_{2,20}=14.71$, $p<0.0001$) ocorreu porque a diferença entre os picos dos movimentos de ida e volta aumenta para as distâncias maiores. As demais interações, demonstradas na tabela 4 não foram estatisticamente significantes ($p>0.05$).

Tabela 3 Resultados da ANOVA realizada para os picos de velocidade.

	Grupo	Picos	Distância	Atraso
Picos de Velocidade	$F(1,10) =41.5$ $p<0.001$	$F(1,10) =5.04$ $p<0.04$	$F(2,20) =176.8$ $p<0.001$	$F(3,30) =4.9$ $p<0.006$

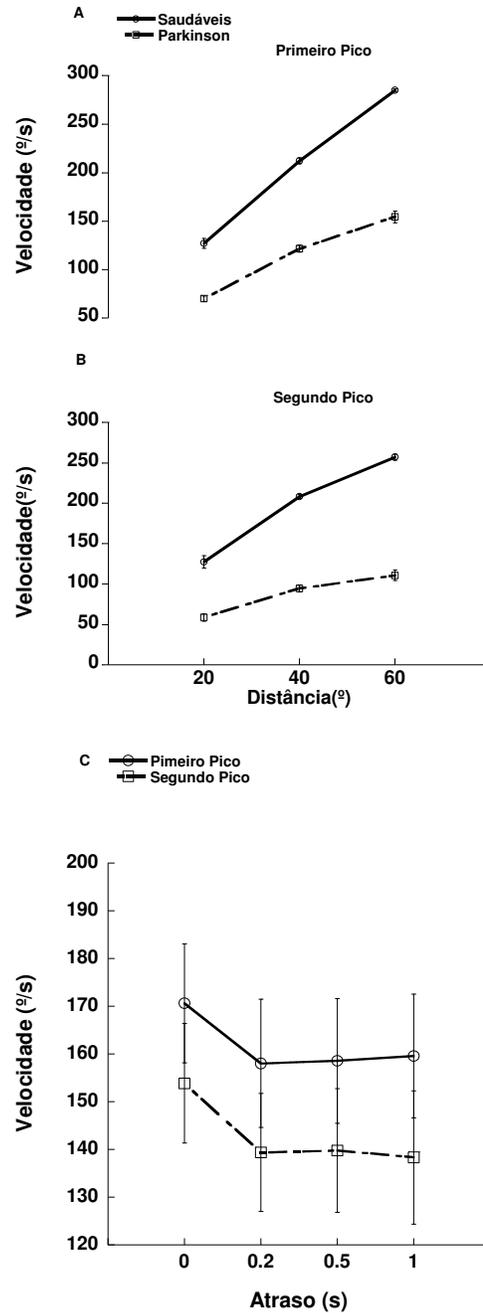


Figura 5 Comportamento dos picos de velocidade

São apresentados os comportamentos do primeiro (A) e do segundo pico (B) de velocidade para os indivíduos saudáveis (linha cheia com círculo) e os parkinsonianos (linha quebrada com quadrado). São apresentadas as médias e os erros padrão. Note que a velocidade aumenta para distâncias maiores nos dois grupos de sujeitos tanto para o primeiro pico(A) quanto para o segundo pico(B). Em C pode ser notado que ambos os picos de velocidade atingem valores maiores nas tarefas realizadas sem atraso.

Tabela 4 Interações entre os fatores testados na ANOVA dos picos de velocidade.

Interação	F	p
Picos x Grupo	F(1,10) =0.1	0.34
Distância x Grupo	F(2,20) =22.03	0.0001
Atraso x Grupo	F(3,30) =1.94	0.14
Picos x Distância	F(2,20) =14.71	0.0001
Picos x Distância x Grupo	F(2,20) =0.49	0.61
Picos x Atraso	F(3,30) =0.23	0.86
Picos x Atraso x Grupo	F(3,30) =0.55	0.65
Distância x Atraso	F(6,60) =0.44	0.84
Distância x Atraso x Grupo	F(6,60) =1.45	0.20
Picos x Distância x Atraso	F(6,60) =0.71	0.64
Picos x Distância x Atraso x Grupo	F(6,60) =0.43	0.85

3.3- Atividade eletromiográfica durante a fase de aceleração da ida dos movimentos (T1-T2)

Na Figura 6A e na tabela 5 vemos que a atividade do BRR durante a fase de aceleração do membro ao alvo (T1-T2) aumentou com a distância ($F_{2,20}=12.57$, $p<0.0003$) e foi menor para nos indivíduos parkinsonianos, quando comparados aos sujeitos saudáveis ($F_{1,10}=4.88$, $p<0.05$). Não ocorreu efeito do atraso ($F_{3,30}=0.816$; $p>0.49$). Houve interação entre grupo e distância ($F_{2,20}=6.2$, $p<0.008$). Essa interação ocorreu pelo fato da atividade EMG ter um aumento proporcionalmente menor para as distâncias maiores. As demais interações (ver tabela 7) não foram significantes.

Durante esse mesmo intervalo (T1-T2) a EMG do TR não foi influenciada, como vemos na Figura 6B e na tabela 6 por nenhum dos fatores: distância ($F_{2,20}=0.531$, $p>0.5963$) e atraso ($F_{2,20}=0.399$, $p>0.75$). Além disso, não houve diferença entre os grupos ($F_{1,10}=0.391$, $p>0.54$) e nenhuma interação (ver Tabela 8) foi significativa ($p>0.05$).

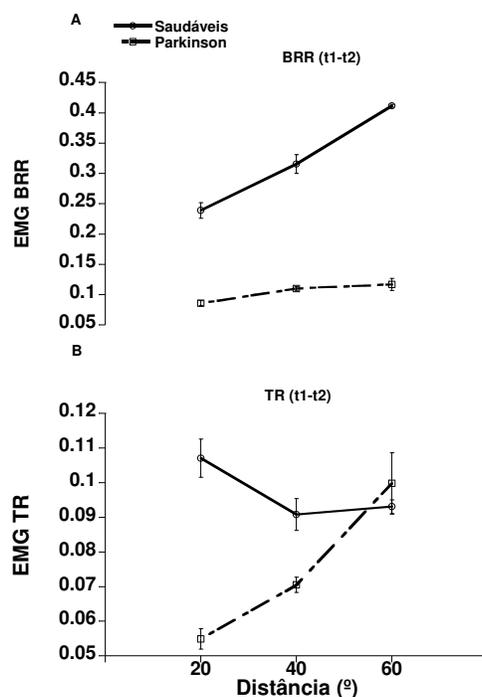


Figura 6 Atividade eletromiográfica no período T1-T2.

Atividade dos músculos braquioradial (A) e tríceps (B) para os indivíduos saudáveis (linha cheia com círculo) e os parkinsonianos (linha quebrada com quadrado) durante a fase de aceleração em direção ao alvo (T1-T2). A atividade do BRR aumentou com a distância em ambos os grupos (A), no entanto os parkinsonianos tiveram um aumento proporcionalmente menor quando comparados aos indivíduos saudáveis. A atividade do TR não influenciada por nenhum dos fatores (B).

Tabela 5 Resultados da ANOVA realizada para as variáveis relacionadas ao músculo braquiorradial.

Variáveis	Grupo	Distância	Atraso
BRR t1-t2	F(1,10) =4.88 p<0.05	F(2,20) =12.5 p<0.0003	F(3,30) =0.81 p>0.49
BRR t2-t3	F(1,10) =2.17 p>0.17	F(2,20) =8.2 p<0.002	F(3,30) =0.70 p>0.55
BRR t3-t4	F(1,10) =0.43 p>0.52	F(2,20) =8.81 p<0.001	F(3,30) =11.6 p<0.0005
BRR t4-t5	F(1,10) =0.23 p>0.64	F(2,20) =0.28 p<0.75	F(3,30) =2.1 p>0.11
BRR t5-t6	F(1,10) =0.98 p0.34	F(2,20) =1.79 p>0.19	F(3,30) =3.4 p<0.02

Tabela 6 Resultados da ANOVA realizada para as variáveis relacionadas ao músculo tríceps braquial cabeça lateral.

Variáveis	Grupo	Distância	Atraso
TR t1-t2	F(1,10) =0.39 p>0.54	F(2,20) =0.53 p>0.59	F(3,30) =0.39 p>0.75
TR t2-t3	F(1,10) =1.85 p>0.20	F(2,20) =1.07 p>0.36	F(3,30) =3.20 p<0.03
TR t3-t4	F(1,10) =1.12 p>0.31	F(2,20) =1.66 p>0.21	F(3,30) =12.3 p<0.0003
TR t4-t5	F(1,10) =1.20 p>0.29	F(2,20) =5.4 p<0.01	F(3,30) =0.83 p>0.48
TR t5-t6	F(1,10) =0.88 p>0.36	F(2,20) =3.10 p<0.05	F(3,30) =5.4 p<0.004

Tabela 7 Interações entre os fatores testados na ANOVA das variáveis do braquiorradial.

Variáveis	Grupo x Distância	Grupo x Atraso	Atraso x Distância	Atraso x Distância x Grupo
BRR t1-t2	F(2,20) =6.1 p<0.008	F(3,30) =1.7 p>0.17	F(6,60) =0.71 p>0.64	F(6,60) =0.43 p>0.85
BRR t2-t3	F(2,20) =2.09 p<0.002	F(3,30) =0.59 p>0.62	F(6,60) =3.1 p<0.009	F(6,60) =0.94 p>0.46
BRR t3-t4	F(2,20) =1.01 p>0.38	F(3,30) =0.23 p>0.79	F(6,60) =1.6 p>0.18	F(6,60) =0.79 p>0.53
BRR t4-t5	F(2,20) =0.45 p>0.64	F(3,30) =1.02 p>0.39	F(6,60) =0.95 p>0.46	F(6,60) =0.49 p>0.80
BRR t5-t6	F(2,20) =0.032 p>0.96	F(3,30) =1.14 p>0.34	F(6,60) =0.67 p>0.66	F(6,60) =0.79 p>0.57

Tabela 8 Interações entre os fatores testados na ANOVA das variáveis do tríceps braquial cabeça lateral.

Variáveis	Grupo x Distância	Grupo x Atraso	Atraso x Distância	Atraso x Distância x Grupo
TR t1-t2	F(2,20) =1.42 p>0.26	F(3,30) =2.17 p>0.11	F(6,60) =1.2 p>0.29	F(6,60) =0.50 p>0.80
TR t2-t3	F(2,20) =2.04 p>0.15	F(3,30) =0.41 p>0.74	F(6,60) =0.67 p>0.67	F(6,60) =2.60 p<0.02
TR t3-t4	F(2,20) =1.2 p>0.32	F(3,30) =0.47 p>0.63	F(6,60) =1.2 p>0.31	F(6,60) =0.561 p>0.69
TR t4-t5	F(2,20) =0.66 p>0.52	F(3,30) =1.9 p>0.14	F(6,60) =0.94 p>0.47	F(6,60) =1.48 p>0.19
TR t5-t6	F(2,20) =1.2 p>0.31	F(3,30) =1.5 p>0.23	F(6,60) =1.7 p>0.11	F(6,60) =0.38 p>0.88

3.4- Atividade eletromiográfica durante a fase de desaceleração da ida dos movimentos (T2-T3)

No intervalo da desaceleração do movimento em direção ao alvo (T2-T3) o BRR também aumentou com a distância ($F_{2,20}=8.27$, $p<0.002$), mas não houve efeito do atraso ($F_{3,30}=0.70$; $p>0.55$) e grupo ($F_{1,10}=2.17$, $p<0.17$)(Figura 7A e Tabela 5), embora na média a atividade EMG dos sujeitos saudáveis tenha sido maior do que a dos parkinsonianos. Houve interação entre os fatores distância e atraso ($F_{6,60}=63.15$, $p<0.001$), porém as demais interações (Tabela 7) entre distância e grupo ($F_{2,20}=2.1$), atraso e grupo ($F_{3,30}=0.6$) e distância, atraso e grupo($F_{6,60}=0.94$) não foram significantes ($p>0.05$).

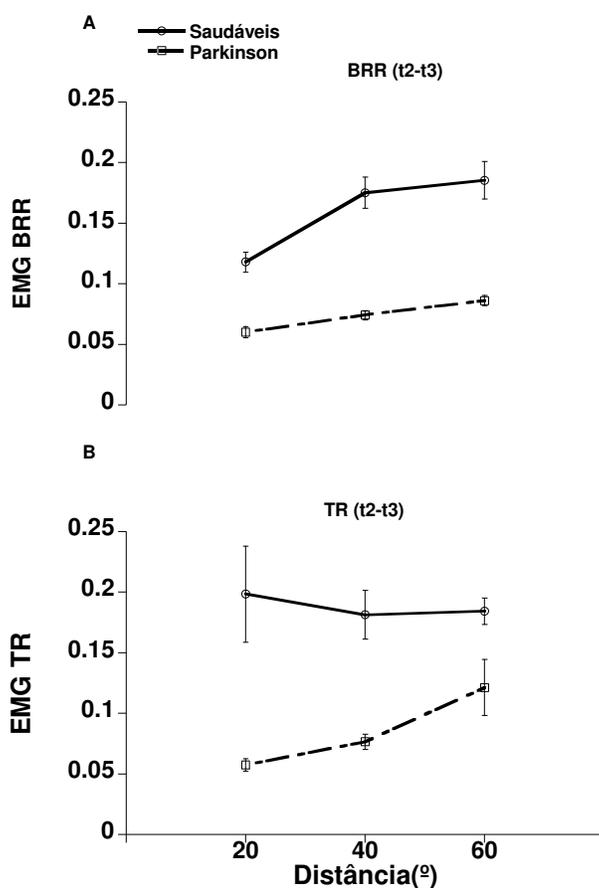


Figura 7 Atividade eletromiográfica no período T2-T3.

Atividade dos músculos braquioradial (A) e tríceps (B) para os indivíduos saudáveis (linha cheia com círculo) e os parkinsonianos (linha quebrada com quadrado) durante a fase de

desaceleração do movimento de ida ao alvo (T2-T3). A atividade do BRR aumentou com a distância (A). Já a atividade do TR (B) foi maior nas tarefas onde não houve atraso.

Nesse mesmo período a atividade EMG do TR foi maior naqueles movimentos realizados sem atraso ($F_{2,20}=3.20$, $p<0.03$). Não houve efeito do grupo ($F_{1,10}=1.85$, $p>0.05$) e da distância ($F_{2,20}=1.07$, $p>0.05$) para essa atividade (Figura 7B e Tabela 6). Houve uma interação (Tabela 8) entre os fatores distância, atraso e grupo ($F_{6,60}=2.60$, $p<0.02$). Esta interação ocorreu devido à diferença entre os grupos diminuir para as distâncias maiores. As demais interações entre grupo e distância ($F_{2,20}=2.0$), grupo e atraso ($F_{3,30}=0.42$) e entre distância e atraso ($F_{6,60}=0.67$) não foram significantes ($p>0.05$).

3.5- Atividade eletromiográfica durante o tempo do atraso entre o movimento da ida e da volta (T3-T4)

Nos movimentos onde houve um atraso (0.2, 0.5 e 1s) entre a ida e volta, a atividade elétrica do BRR foi maior para distâncias maiores ($F_{2,20}=8.816$; $p<0.001$) e menor à medida que o intervalo (atraso) entre os movimentos de ida ao alvo e volta à posição inicial aumentou ($F_{2,20}=11.6$; $p<0.005$). Não houve diferença ($F_{1,10}=0.438$; $p>0.52$) nessa atividade quando comparados sujeitos saudáveis e parkinsonianos (Figura 8A e Tabela 5). As interações (Tabela7) entre grupo e distância ($F_{2,20}=1.0$), grupo e atraso ($F_{2,20}=0.23$), distância e atraso ($F_{4,40}=1.64$) e entre distância, atraso e grupo ($F_{4,40}=0.8$) não foram estatisticamente significantes ($p>0.05$).

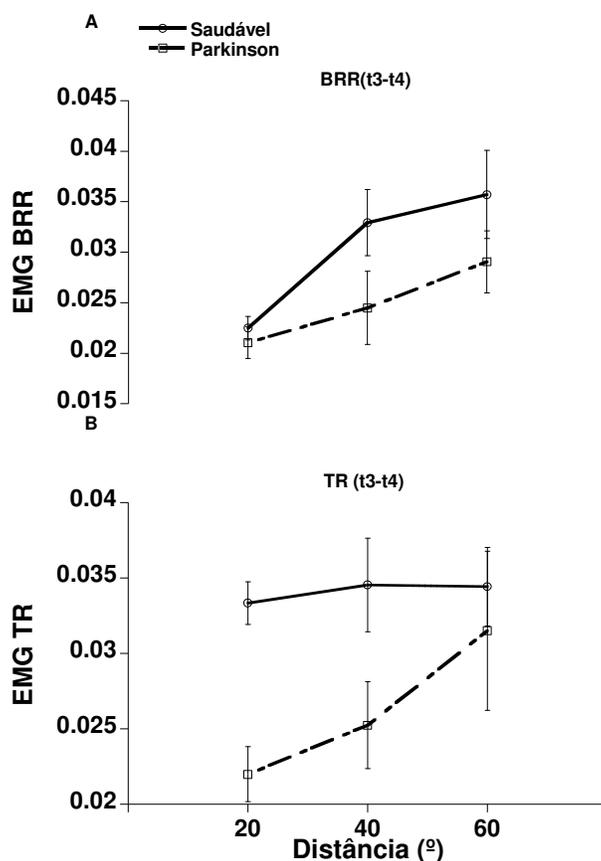


Figura 8 Atividade eletromiográfica no período T3-T4.

Atividade dos músculos braquiorradial (A) e tríceps (B) para os indivíduos saudáveis (linha cheia com círculo) e os parkinsonianos (linha quebrada com quadrado) durante o intervalo entre a ida ao alvo e o retorno à posição inicial (T3-T4). A atividade do BRR nesse intervalo foi maior para distâncias maiores e diminui nas tarefas com atrasos maiores (A). O TR teve sua atividade aumentada nas tarefas com os maiores atrasos (B).

Nesse mesmo intervalo o músculo o TR teve sua atividade influenciada pela duração do atraso entre M1 e M2 ($F_{2,20}=12.30$; $p<0.0003$) e assim como o BRR, não apresentou diferença entre os grupos ($F_{1,10}=1.12$; $p>0.314$). Ao contrário do braquiorradial não houve efeito da distância ($F_{2,20}=1.66$; $p>0.21$) (Figura 8B e Tabela 6). Nenhuma das interações mostradas tabela 8 apresentou significância estatística ($p>0.05$).

3.6- Atividade eletromiográfica durante a fase de aceleração da volta dos movimentos (T4-T5)

Durante o primeiro período do movimento de volta ao alvo (T4-T5 - Figura 9A) a integral do BRR não foi influenciada por nenhum dos fatores testados: distância ($F_{2,20}=0.28$; $p>0.75$), atraso ($F_{3,30}=2.12$; $p>0.11$), grupo ($F_{1,10}=0.232$; $p>0.64$) (Figura 6A e Tabela 5). Nenhuma das interações (Tabela 7) foi significativa ($p>0.05$).

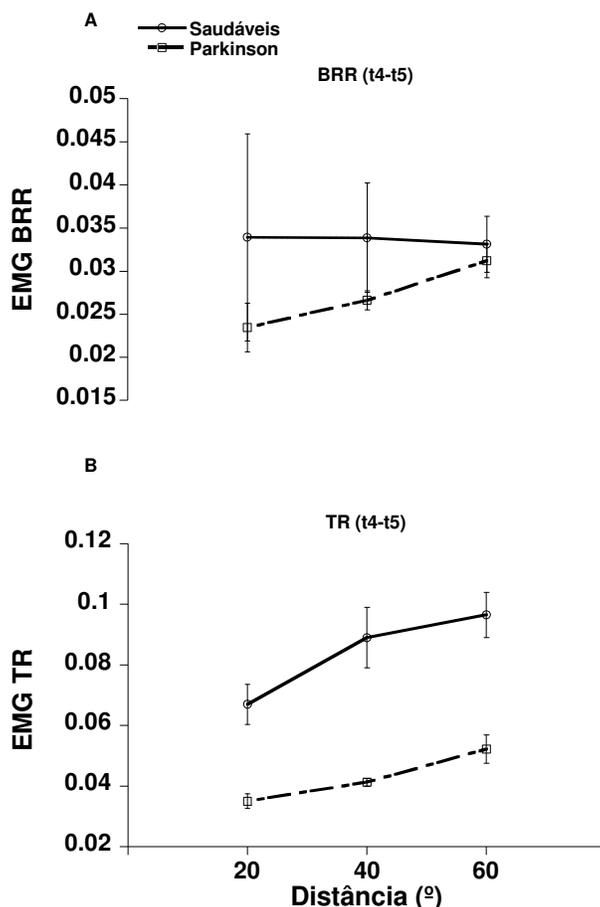


Figura 9 Atividade eletromiográfica no período T4-T5.

Atividade dos músculos braquiorradial (A) e tríceps (B) para os indivíduos saudáveis (linha cheia com círculo) e os parkinsonianos (linha quebrada com quadrado) durante a fase de aceleração do movimento de retorno à posição inicial (T4-T5). O BRR (A) não foi influenciado por nenhum fator durante esse intervalo. O TR apresentou maior atividade nas distâncias maiores (B).

A integral do TR de T4-T5, mostrada na Figura 9B e tabela 6 teve valores maiores à medida que houve o aumento da distância percorrida ($F_{2,20}=5.419$; $p<0.0132$). Não houve efeito de grupo ($F_{1,10}=1.2$; $p>0.29$) e atraso ($F_{3,30}=0.836$; $p>0.48$). Todas as interações (Tabela 8) ficaram abaixo do nível de significância estatística ($p>0.05$).

3.7- Atividade eletromiográfica durante a fase de desaceleração da volta dos movimentos (T5-T6)

No intervalo de T5-T6 a integral do BR foi menor ($F_{2,20}=3.41$; $p<0.029$) naqueles movimentos realizados sem atraso (Figura 10A e Tabela 5). Porém, não houve efeito do grupo ($F_{1,10}=0.98$; $p>0.34$) e da distância ($F_{2,20}=1.8$; $p>0.19$). Nenhuma das interações (Tabela 7) foi estatisticamente significativa ($p>0.05$).

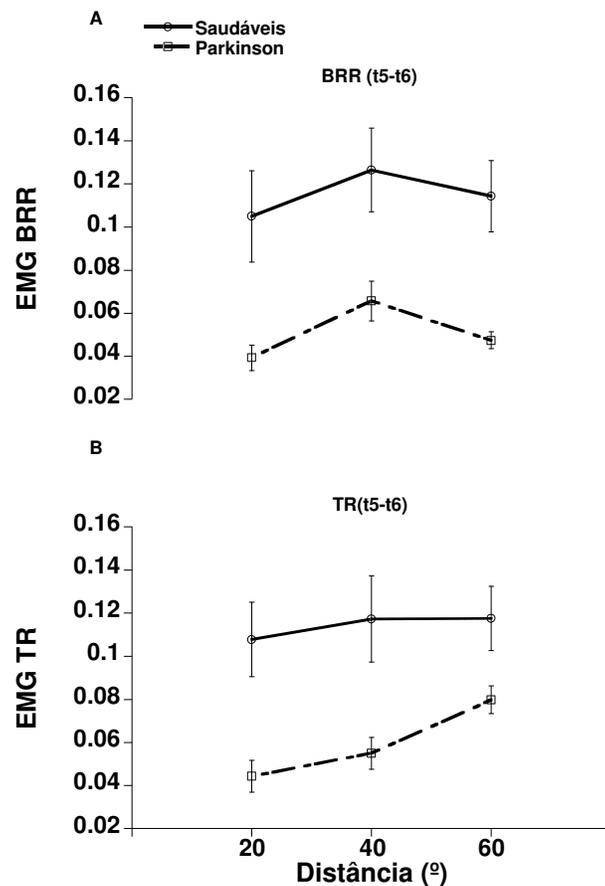


Figura 10 Atividade eletromiográfica no período T5-T6.

Atividade dos músculos braquioradial (A) e tríceps (B) para os indivíduos saudáveis (linha cheia com círculo) e os parkinsonianos (linha quebrada com quadrado) durante a fase de desaceleração do movimento de retorno à posição inicial (T5-T6). O BRR foi menor à medida que o atraso aumentou e não sofreu efeito da distância (A). A atividade do TR foi menor na tentativas realizadas sem atraso e maior a medida que distância maiores foram percorridas (B).

Já a atividade do TR (Figura 10B e Tabela 6) foi menor para as tentativas onde não houve atraso ($F_{2,20}=5.49$; $p<0.004$) e aumentou para as distâncias maiores ($F_{2,20}=3.10$; $p<0.05$), porém não houve efeito entre os grupos ($F_{1,10}=0.883$; $p>0.36$). Nenhuma interação foi significativa ($p>0.05$), a saber: grupo e distância ($F_{2,20}=1.23$), grupo e atraso ($F_{3,30}=1.50$), distância e atraso ($F_{6,60}=1.78$) e entre distância, atraso e grupo ($F_{6,60}=0.387$) (Tabela8).

4. DISCUSSÃO

4.1- Efeitos do envelhecimento na modulação dos padrões eletromiográficos e na cinemática dos movimentos reversos com e sem atraso.

A velocidade dos movimentos unidirecionais aumenta com a distância (Gottlieb *et al.*, 1989a; Corcos *et al.* 1989; Gottlieb, 1998). Essa observação é mantida para os movimentos reversos em jovens, sendo que tanto a velocidade de ida (Gottlieb, 1998; Schmidt *et al.*, 1988; Paulino *et al.*, 2004) como de volta (Paulino *et al.*, 2004) é modulada respectivamente com a distância da ida e da volta. Outros estudos confirmam este achado para os movimentos realizados por indivíduos idosos saudáveis (Berardelli *et al.*, 1986; Pfann *et al.*, 2004). Os resultados do presente estudo provêm informações adicionais a essas observações, pois demonstraram que a presença de diferentes atrasos entre o primeiro (ida) e o segundo (volta) componente do movimento reverso não modifica essa capacidade de aumentar a velocidade com o aumento da distância.

Em movimentos uni-articulares com reversão (sem atraso ou parada no alvo antes de retornar) observou-se, em jovens, que o primeiro *burst* agonista aumenta com a distância (Gottlieb *et al.*, 1989a; Corcos *et al.* 1989). Esse mesmo padrão de modulação se manteve, em jovens, para os movimentos reversos que paravam por alguns instantes no alvo antes de retornar à posição inicial (Paulino *et al.*, 2004). Quando estes indivíduos reverterem o movimento imediatamente depois de atingido o alvo, o músculo agonista, no caso o braquiorradial (BRR), sofre um desligamento abrupto após o primeiro pico da velocidade e tem sua atividade bastante reduzida (Schmidt, 1988; Gottlieb, 1998; Paulino *et al.*, 2004). Isso ocorre para permitir que o movimento seja revertido com rapidez e eficiência, uma vez que o BRR passa a ser o antagonista do retorno à posição inicial, e caso sua atividade

continuasse alta o retorno à posição inicial teria uma força contrária dificultando seu desempenho. Nos movimentos unidirecionais (Gottlieb, 1989a; Schmidt, 1988; Corcos, 1989) e com um atraso entre a ida e a volta (Paulino *et al.* 2004) não ocorre esse desligamento, e surge um segundo *burst* agonista para travar o movimento no alvo. Em idosos, este mesmo padrão de modulação do primeiro *burst* está preservado (Buchman *et al.*, 2000; Pfann *et al.*, 2004; Robichaud *et al.*, 2002; Pfann 2001). Os dados apresentados neste trabalho confirmam essas predições e adicionalmente mostram que a modulação do primeiro *burst* não é afetada pela presença de atrasos entre a ida e a volta.

A atividade antagonista não aumenta com a distância em movimentos uniaxiais unidirecionais (Gottlieb *et al.*, 1989 a; Corcos *et al.*, 1989; Gottlieb, 1998), quando a tarefa consiste no deslocamento do membro do indivíduo em direção a um alvo. O mesmo foi observado para movimentos com reversão em jovens saudáveis (Gottlieb, 1989a; Corcos, 1989; Schmidt, 1988) e idosos saudáveis (Pfann *et al.*, 2004). Os resultados do presente estudo também revelam que a atividade do TR não aumenta com a distância durante a fase de aceleração (T1-T2). Porém, durante a fase de desaceleração da ida ao alvo essa atividade é maior para os movimentos de reversão sem atraso, comparado com os movimentos com atraso. O que torna difícil a comparação dessas integrais é o intervalo em que elas foram medidas, uma vez que, no presente estudo a atividade antagonista foi dividida em duas fases: aceleração em direção ao alvo (T1-T2) e desaceleração do movimento em direção ao alvo (T3-T4). Nos estudos de Gottlieb *et al.* (1989a), Gottlieb (1998), Pfann *et al.* (2001) e Pfann *et al.* (2004) essa atividade foi medida do início do movimento até o momento em que foi atingido o alvo. O grande problema é que em movimentos de reversão sem atraso entre a ida e a volta o músculo, nesse caso o tríceps, tem uma dupla função, agindo num primeiro instante para frear o movimento e logo em

seguida acelerar o membro de volta à posição inicial, sem que ocorra o desligamento do *burst*. Nestes movimentos, onde a reversão ocorre tão logo o alvo seja atingido a atividade do tríceps no período seguinte (T4-T5) não foi modulada pela distância nem pelo atraso (vale lembrar que para movimentos sem atraso T3 é igual a T4). Durante essa mesma fase de desaceleração do movimento de ida a atividade EMG do BRR é pequena nos indivíduos idosos, porém aumenta para os movimentos com o atraso.

Com base nos dados apresentados é possível concluir que o envelhecimento saudável não afetou os aspectos qualitativos das estratégias de ativação dos músculos agonista e antagonista na realização de movimentos uni-articulares com reversão com e sem atraso de forma que a redução da velocidade observada nesses sujeitos ocorreu devido a uma menor quantidade de atividade EMG.

4.2- O efeito da doença de Parkinson no controle de movimentos reversos com e sem atraso.

Uma série de estudos mostrou que portadores da doença de Parkinson não conseguem realizar movimentos em altas velocidades (Agostino *et al.*, 1996; Berardelli *et al.*, 1996; Day *et al.*, 1984; Hallett e Koshbin, 1980; Marsden, 1982; Pfann *et al.*, 2001; Roubichaud *et al.*, 2002; Soliveri *et al.*, 1997; Suri *et al.*, 1998). O presente estudo também demonstrou que os parkinsonianos desenvolveram velocidades menores, tanto em M1 quanto M2, quando comparados aos idosos saudáveis. Além disso, este estudo mostrou que a presença de um atraso entre os dois movimentos alterou os valores do primeiro e do segundo pico de velocidades, sendo que eles foram maiores quando o retorno à posição inicial deu-se imediatamente após o alvo ser atingido, isto é, quando não houve atraso.

A característica observada em jovens (Corcos *et al.*, 1989; Gottlieb *et al.*, 1989a; Gottlieb *et al.*, 1989b; Gottlieb *et al.*, 1998) e idosos saudáveis (Buchman *et al.*, 2000), de estes

indivíduos aumentarem a velocidade do movimento para distâncias maiores, foi mantida em observações dos parkinsonianos (Berardelli et al, 1996; Hallett e Koshbin, 1980; Marsden, 1982; Pfann *et al*, 2001; Roubichaud *et al.*, 2002). Os resultados apresentados neste estudo confirmam esses achados e mostram que a presença de um atraso entre os componentes (M1 e M2) do movimento reverso não afetam essa propriedade. Também foi encontrada uma dificuldade dos parkinsonianos aumentarem proporcionalmente a velocidade à medida que a distância torna-se maior, confirmando relato anterior de Pfann *et al.* (2001).

Estudos como os de Berardelli *et al* (1986), Hallett e Koshbin (1980), Pfann *et al.* (2001) e Robichaud *et al* (2002) mostraram que o padrão trifásico de ativação da EMG descrito em sujeitos jovens (Hallett *et al*, 1975; Hannaford; Stark, 1985) é observado também em parkinsonianos. De acordo com esses autores a menor velocidade produzida pelos portadores da doença de Parkinson se deu pela redução da atividade dos músculos responsáveis por acelerar o membro. Os resultados observados no presente estudo caminham na mesma direção dessas suposições visto que a atividade do BRR (T1-T2) é menor nos parkinsonianos. Essa diferença torna-se mais evidente à medida que distâncias maiores são movidas e explica a dificuldade dos parkinsonianos desenvolverem grandes velocidades nas maiores distâncias.

Em indivíduos saudáveis jovens a atividade do segundo *burst* do BRR (T2-T3) apresentou uma redução para as tarefas realizadas sem atraso (Paulino *et al.*, 2004), sendo que muitas vezes esse *burst* foi suprimido, para permitir que a reversão ocorresse de maneira rápida e eficiente. No presente estudo os sujeitos portadores da Doença de Parkinson não apresentaram nenhum tipo de modulação desse *burst* em decorrência dos diferentes atrasos, enquanto que os idosos tenderam a diminuir a atividade desse *burst* para

o movimento sem atraso. Isso justifica a maior velocidade do indivíduo idoso no segundo movimento e a maior dificuldade do parkinsoniano em reverter o movimento.

Nesse mesmo período (T2-T3), a atividade do TR é maior, tanto nos idosos saudáveis quanto nos parkinsonianos, para as tentativas em que o movimento reverte imediatamente após o alvo ser atingido (sem atraso entre a ida e a volta). Como relatado nos resultados e discutido acima, o valor do segundo pico da velocidade também é maior nessas tarefas para ambos os grupos. O aumento do segundo pico pode ser explicado pela maior atividade do TR nesse período, gerando a energia necessária para acelerar mais rapidamente o membro durante o retorno à posição inicial. Embora a fase de aceleração do movimento de retorno seja no período T4-T5, é importante lembrar que o TR age de duas maneiras distintas sem que ele seja desligado, funcionando primeiramente como o freio de M1 e logo em seguida acelerando o movimento em M2. Portanto a atividade que acelera o movimento de retorno (ativação do TR) começa anteriormente ao início de M2, definido como T4.

Nos movimentos onde houve atraso (zero, 0.2 ou 1s) entre M1 e M2 não houve diferença entre os grupos nas atividades dos músculos BRR e TR no período de atraso (T3-T4). No entanto os indivíduos parkinsonianos relaxam proporcionalmente menos nesse intervalo, haja vista que eles apresentavam uma atividade menor tanto do BRR quanto do TR durante o período anterior (T2-T3). Sendo isso verdadeiro, indicaria que os indivíduos parkinsonianos começam a segunda fase do movimento com um grau de coativação maior dos que os indivíduos saudáveis, prejudicando seu desempenho no retorno ao alvo, como constatado pelo valor mais baixo do segundo pico quando comparados àqueles alcançados pelos sujeitos saudáveis.

Apesar da atividade do TR no período T4-T5 não ser influenciada pela distância nem pelo atraso, no período seguinte (T5-T6) sua atividade aumenta com a distância e isso

é um dos fatores geradores do aumento do segundo pico nas distâncias maiores. Além disso, a maior velocidade observada nos movimentos sem atraso é também facilitada pela redução da atividade do BRR, que atua como freio do movimento neste período (T5-T6).

4.3- Influência do ciclo de alongamento-encurtamento nos movimentos reversos com e sem atraso.

Quando um músculo ativo é alongado no momento anterior à sua ação concêntrica ocorrem mudanças que potencializam a sua performance. Dois tipos de fatores estão relacionados a essa melhora: 1) fatores neurais: quando ocorre um estiramento rápido, respostas reflexas tomam lugar e aumentam a quantidade de ativação elétrica do músculo, refletidas pelo registro eletromiográfico (Bosco, 1982; Gollhofer *et al.*, 1992; Bobbert *et al.* 1996; Komi; Gollhofer, 1997); e 2) energia potencial: quando submetidos a uma força de alongamento o tecido muscular e os tendões armazenam energia que é liberada na fase subsequente potencializando a ação muscular (Cavagna; Saibene; Margaria, 1965; Bosco, 1982; Aura; Komi, 1986; Van Ingen Schenau, 1997). Este fenômeno tem sido amplamente estudado (Norman; Komi, 1979; Komi, 1984; Komi; Nicol, 2000; Newton *et al.*, 1997), ocorre corriqueiramente em atividades da vida diária como a marcha (Roberts *et al.*, 1997), saltos (Komi; Gollhofer 1997), e é conhecido como ciclo de alongamento-encurtamento (CAE). No entanto poucos estudos, como o de Paulino *et al.* (2004), observaram as suas possíveis implicações no controle de movimentos reversos. Embora tenham sido observados neste estudo valores semelhantes para os dois picos da velocidade, a atividade elétrica do TR no período de aceleração da volta ao alvo (T4-T5) foi menor nas tarefas onde não houve atraso. Isto indica que o responsável pelo desenvolvimento da mesma velocidade no retorno à posição inicial foi à liberação da energia potencial armazenada durante o alongamento do TR, o que compensou a sua menor ativação elétrica.

No presente estudo, nota-se que apesar do movimento de retorno ser sempre mais lento que a ida ao alvo, em ambos os grupos, ele é mais rápido nas tentativas sem atraso. Assim, o *CAE* pode estar exercendo, mesmo que de maneira menos eficiente do que no jovem (Paulino *et al.*, 2004), um efeito potencializador na velocidade da volta através de uma maior atividade do TR no período T2-T3, resultante da adição de impulsos reflexos gerados pelo seu alongamento rápido na fase excêntrica. Além disso, há o efeito da liberação de energia elástica armazenada no músculo e tendão durante o período em que o TR foi alongado antes de exercer sua ação concêntrica. Estudos mostraram que mesmo um curto período de intervalo entre a fase excêntrica e concêntrica do *CAE* reduziram os efeitos potencializadores desse fenômeno (Komi, 1983; Komi; Nicol, 2000). Os dados aqui apresentados corroboram os achados desses autores, pois a velocidade do retorno foi menor nas tarefas com atraso e o tempo de duração desse intervalo não influenciou a mesma. A redução da eficiência do *CAE* em parkinsonianos foi encontrada também por Pedersen e Oberg (1997), onde reportaram que o ciclo de alongamento-encurtamento não era qualitativamente modificado nestes sujeitos. No entanto a eficácia da contração muscular era menor quando comparada a indivíduos saudáveis, uma vez que para produzir níveis de potência iguais aos desses sujeitos os parkinsonianos precisavam desenvolver uma atividade eletromiográfica maior.

5. CONCLUSÃO

Os padrões de modulação da atividade agonista e antagonista dos indivíduos idosos saudáveis estão qualitativamente preservados, demonstrando apenas uma redução da quantidade da atividade eletromiográfica, o que se correlaciona com uma velocidade menor na execução dos movimentos. Podemos concluir que o envelhecimento saudável não afetou os mecanismos de controle motor.

Os idosos saudáveis apresentaram o padrão trifásico de ativação da EMG durante a realização dos movimentos reversos. Eles também modularam a atividade do BRR com a distância e apresentaram um desligamento do segundo *burst* agonista nas tarefas onde o movimento reverteu sem atraso, para tornar mais eficiente este processo. Embora apresentando tais características preservadas com relação aos jovens, a atividade gerada dentro desses *bursts* foi menor, o que impossibilitou aos idosos saudáveis o desenvolvimento da mesma velocidade.

Os parkinsonianos moveram seus membros mais lentamente quando comparados aos idosos saudáveis e indivíduos jovens. Isto teve lugar em decorrência de algumas alterações na maneira de modular a atividade eletromiográfica. Como foi relatado nos resultados deste estudo e encontrado em outros trabalhos, apesar de manterem o padrão trifásico, os parkinsonianos apresentaram múltiplos *bursts* de atividade que não se sustentavam durante toda a realização do movimento. De maneira geral isto produziu menos atividade para a execução da tarefa, refletindo num movimento mais lento. Outro ponto que prejudicou a performance dos sujeitos com doença de Parkinson foi sua dificuldade em aumentar a atividade EMG para as tarefas onde eram percorridas distâncias maiores. Apesar de manterem a capacidade de modular o primeiro *burst* com a distância,

como fizeram os jovens e idosos saudáveis, ela deteriorou nas amplitudes maiores, o que por consequência gerou valores menores dos picos de velocidade. Os resultados mostraram também que a presença de um atraso entre os dois movimentos não afetou esta modulação.

Outra característica encontrada foi a incapacidade dos parkinsonianos modularem adequadamente o segundo *burst* agonista BRR (T2-T3), pois a não redução da atividade do BRR nesse período foi um dos fatores que dificultou a reversão rápida e precisa do movimento e gerou a redução do segundo pico de velocidade nesses indivíduos. Além disso, houve uma maior co-ativação entre os músculos no período de intervalo entre os dois movimentos (M1 e M2). Portanto os parkinsonianos iniciaram o segundo movimento (M2) necessitando produzir mais atividade do TR para vencer essa resistência aumentada, gerada pela maior coativação, e desenvolver um segundo pico de velocidade com valores próximos dos idosos saudáveis.

Os movimentos que reverteram sem atraso apresentaram um valor maior da velocidade no movimento de retorno à posição inicial, mesmo nos portadores da doença de Parkinson, confirmando a ação potencializadora do CAE sobre o músculo tríceps. Isso suporta a influência, tanto dos reflexos (gerados pelo estiramento muscular) quanto da energia potencial armazenada pelo músculo e tendão, que têm suas origens na fase excêntrica do CAE e são liberados no movimento de volta (fase concêntrica). No entanto esse fenômeno mostrou-se menos eficiente nos parkinsonianos, ratificando um relato anterior da literatura.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGOSTINO, R., SANES, J.N., HALLETT, M. Motor skill learning in Parkinson disease. *J Neurol Sci*, 139(2), 218-226,1996.
- ALMEIDA, G.L., HONG, D., CORCOS, D.M., GOTTLIEB, G.L. Organizing principles for voluntary movement: extending single joint rules. *J Neurophysiol*, 74(4), 1374-1381, 1995.
- ASMUSSEN, E., BONDE-PETERSEN, F. Apparent efficiency and storage of elastic energy in human muscles during exercise. *Acta Physiol Scand*, 92, 537-545,1974.
- AURA, O., KOMI,P.V. The mechanical efficiency of locomotion in men and womem with special emphasis on stretch-shortening cycle exercises. *Eur J Appl Physiol*, 55, 37-43,1986.
- BENECKE, R., ROTHWELL, J.C., DICK, J.P.R., DAY, B.L., MARSDEN, C.D. Simple and complex movements off and on treatment in patients with Parkinsons disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 50(3), 296-303, 1987
- BERARDELLI, A., ROTHWELL, J.C., DAY, B.L., KACHI, T. MARSDEN, C.D. Duration of the first agonist burst in ballistic arm movements. *Brain Res*, 304,193-187,1984.
- BERARDELLI, A., DICK, J.P.R., ROTHWELL, J.C., DAY, B.L., MARSDEN, C.D. Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson´s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 49, 1273-1279, 1986.
- BERARDELLI, A., ROTHWELL, J.C., HALLET, M. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain*, 124(11), 2131-46, 2001.
- BOSCO, C., TARKKA, I., KOMI, P.V. Effect of elastic energy and myoelectrical potentiation of triceps surae during stretch-shortening cycle exercise. *Int J Sports Med*, 3(3), 137-40, 1982

- BOSCO, C., KOMI, P.V., ITO, A. Prestretch potentiation of human skeletal muscle during ballistic movement. *Acta Physiol Scand*, 114, 557-565, 1981.
- BOBBERT, M.F., GERRITSEN, K.G.M., LITJENS, M.C.A., VAN SOEST, A.J. Why is countermovement jump height greater than squat jump height? *Med Sci Sports Exerc*, 28,1402-1412,1996.
- BUCHMAN, A.S., LEURGANS, S., GOTTLIEB, G.L., CHEN, C.H., ALMEIDA, G.L. , CORCOS, D.M. Effect of age and gender in the control of elbow flexion movements. *J Mot Behav*, 32, 391-399, 2000.
- CAVANGNA, GA, SAIBENE, F.P., MARGARIA, R. Effect of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle. *J Appl Physiol*, 20, 157-158, 1965.
- CORCOS, D.M., GOTTLIEB, G.L. , AGARWAL, G.C. Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol*, 62(2),358-366, 1989.
- CORCOS, D.M., GOTTLIEB, G.L., AGARWAL, G.C., LATASH, M.L. Organizing principles for single-joint movements. III. A speed-insensitive strategy as a default. *J Neurophysiol*, 63(3),625-636, 1990.
- CORCOS, D.M. Strategies underlying the control of disordered movement. *Phys Ther*, 71(1), 36-49, 1991.
- DAY, B.L., DICK, J.P.R., MRSDEN, C.D. Patients with Parkinsons disease can employ a predictive motor strategy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 47(12), 1299-1306, 1984.
- ETTEMA, G.J.C., HUIJING, P.A., DE HAN, A. The potentiating effect of prestretch on the contractile performance of rat gastrocnemius medialis muscle during subsequent shortening and isometric conditions and isometric contractions. *J Exp Biol*, 165,121-136,1992.
- FAHN, S., ELTON, R.L. Unified Parkinson`s disease rating scale. In Fahn, S., Marsden, C.D., Calne, D.B., Goldstein, M. Recent developments in Parkinson`s Disease. New Jersey: MacMillan Health Care Information; p153-163,1987.

- FAHN, S. Description of Parkinson's disease as a clinical syndrome. *Ann NY Acad Sci*, 991, 1-14, 2003.
- FINNI, T., IKEGAWA, S. , KOMI, P.V. Concentric force enhancement during human movement. *Acta Physiol Scand*, 173(4), 369-377, 2001.
- FLOWERS, K. Ballistic and corrective movements on an aiming task. Intention tremor and parkinsonian movement disorders compared. *Neurology*, 25(5), 413-421, 1975.
- FLOWERS, K.A. Visual "closed-loop" and "open-loop" characteristics of voluntary movement in patients with Parkinsonism and intention tremor. *Brain*, 99(2), 269-310, 1976.
- GELB, D.J., OLIVER, E., GILMAN, S. Diagnosis criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol*, 56, 33-39, 1999.
- GOLLHOFER,A., STROJNIK, V., RAPP, W., SCHWEIZER, L. Behavior of triceps surae tendon-muscle complex in different jump conditions. *Eur J Appl Physiol*, 64, 283-291, 1992.
- GOTTLIEB, G.L., CORCOS, D.M. , AGARWAL, G.C. Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol*, 62(2),342-357, 1989a.
- GOTTLIEB, G.L., CORCOS, D.M. AGARWAL, G.C. Strategies for the control of voluntary movements with one mechanical degree of freedom. *Behav Brain Sci*, 12,189-210,1989b.
- GOTTLIEB, G.L. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. *J Neurophysiol*, 80(4),1860-1867, 1998.
- HALLET, M., SHAHANI, B., YOUNG,R. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 38, 1154-1162,1975.
- HALLET, M., KOSHBIN,S. A physiological mechanism of bradykinesia. *Brain*, 103, 301-314, 1980.

- HANNAFORD, B., STARK, L. Roles of elements of trifasic control signal. *Exp Neurol*, 90,(2), 619-634, 1985.
- KOMI, P.V. (1983) Elastic potentiation of muscles and its influence on sport performance. In: Baumann W (Ed) *Biomechanik und Sportliche Leistung*, pp. 59-70, Verlag Karl Hofmann: Schorndorf, Germany.
- KOMI, P.V. Physiological and biomechanical correlates of muscle function: Effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. *Ex Sport Sci Ver*, 12, 81-121,1984.
- KOMI, P.V. Stretch-shortening cycle. In: Komi PV (Ed) *Strength and Power in Sport*, Blackwell Science: Oxford. pp.169-179,1992
- KOMI, P.V., GOLLHOFER, A. Stretch reflex can have an important role in force enhancement during SSC exercises. *Journal of Appl Biomech*. 13, 451-460,1997.
- KOMI, P.V. Stretch-shortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle. *J Biomech*, 33,1197-1206, 2000.
- KOMI, P.V., NICOL, C. Stretch-shortening cycle of muscle function. In: Zatsiorsky VM (Ed) *Biomechanics in Sport. Encyclopaedia of Sports Medicine*, Blackwell Science: Oxford, vol. 9, p. 87-102, (2000).
- LATASH, M.L. *Control of Human Movement*. Urbana, IL: Human Kinetics, 1993, 480p.
- LATASH, M.L. Control of fast elbow movement: A study of electromyographic patterns during movements against unexpectedly decreased inertial load. *Exp Brain Res*, 98(1), 145-152, 1994.
- MARCONI, N.F. *Controle motor em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down*. Campinas, Brazil: Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, 2000. 151p. Tese (Mestrado).
- MARSDEN, C.D. The mysterious motor function of basal ganglia: The Robert Warthenberg lecture. *Neurology*, 32(5), 514-539, 1982.

- NEWTON, R.U., MURPHY, A.J., HUMPRIES, B.J., WILSON, G.J., KRAEMER, W.J. , HÄKKINEN, K. Influence of load and stretch shortening cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements. *Eur J Appl Physiol*, 75, 333-342,1997.
- NORMAN,R.W., KOMI, P.V. Electromechanical delay in skeletal muscle under normal movement conditions. *Acta Physiol Scand*, 106, 241-248, 1979.
- PAULINO, R.G., SANTOS, M.V.R., ALMEIDA, G.L., LATASH, M.L. Control of reversal movements in single-joint movements. *J Electromyogr Kinesiol*, in press, 2004.
- PEDERSEN,S.W. , OBERG, B. Stretch-shortening cycle in Parkinson patients: evidence of normal muscle contraction execution with low efficiency. *Scand J Rehabil Med*, 29, 251-255, 1997.
- PFANN,K.D., ROBICHAUD, J.A., GOTTLIEB, G.L., COMELLA, C.L., BRANDABUR, M., CORCOS, D.M. Muscle activation patterns in point-to-point and reversal movements in healthy, older subjects and in subjects with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*. 157(1),67-78, 2004.
- PFANN, K.D., HOFFMAN, D.S., GOTTLIEB, G.L., STRICK P.L., CORCOS, D.M. Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movement at different joints. *Exp Brain Res*, 118, 35-51,1998.
- PFANN, K.D., BUCHMAN, A.S., COMELLA, C.L., , CORCOS, D.M. Control of movement distance in Parkinson's disease. *Mov Disord* ,16(6),1048-1065, 2001.
- ROBICHAUD, J.A., PFANN, K.D., COMELLA, C.L. , CORCOS, D.M. Effect of medication on EMG patterns in individuals with Parkinson's disease. *Mov Disord*, 17(5), 950-960, 2002.
- ROBERTS, T.J, MARSH, R.L., WEYAND,P.G.,TAYLOR, C.R. Muscular force in running turkeys: the economy of minimizing work. *Science*, 21,1113-1115,1997.

- SCHMIDT, R.A., SHERWOOD, D.E. , WALTER, C.B. Rapid movements with reversals in direction. I. The control of movement time. *Exp Brain Res* 69,344–354, 1988.
- SHERWOOD, D.E., SCHMIDT, R.A. ,WALTER, C.B. Rapid movements with reversals in direction. II. Control of movement amplitude and inertial load. *Exp Brain Res*, 69, 355–367, 1988.
- SOLIVERI, P., BROWN, R.G., JAHANSHAHI, M., CARACENI, T., MARSDEN, C.D. Learning manual pursuit tracking skills in patients with Parkinson disease. *Brain*, 120(8), p.1325-1337, 1997.
- SURI, R.E., ALBANI, C., GLATTFELDER, A.H. Analysis of double-joint movements in controls and in parkinsonian patients. *Exp Brain Res*, 118, (2), 243-250, 1998.
- SUZUKI, M., SHILLER, D.M., GRIBBLE, P.L. , OSTRY, D.J. Relationship between cocontraction, movement kinematics and phasic muscle activity in single joint arm movement. *Exp Brain Res*, 140, 171-181,2001.
- VAN INGEN SCHENAU,G.J., BOBBERT, M.F., de HAN, A. Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle? *J Appl Biomech*, 13, 386-415, 1997.
- WALLACE, S.A. An impulse-timing theory for reciprocal control of muscular activity in rapid, discrete movements. *Journal of Motor Behavior*, 13,144-160,1981

ANEXO I

Escala utilizada na avaliação dos Pacientes portadores da Doença de Parkinson

Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)

III. Motor Examination

18. Speech

- 0-normal
- 1-slight loss of expression, diction, volume
- 2-monotone, slurred but understandable, mod. impaired
- 3-marked impairment, difficult to understand
- 4-unintelligible

19. Facial Expression

- 0-Normal
- 1-slight hypomymia, could be poker face
- 2-slight but definite abnormal diminution in expression
- 3-mod. hypomimia, lips parted some of time
- 4-masked or fixed face, lips parted 1/4 of inch or more with complete loss of expression

20. Tremor at Rest

- 0-absent
- 1-slight and infrequent
- 2-mild and present most of time
- 3-moderate and present most of time
- 4-marked and present most of time

21. Action or Postural Tremor

- 0-absent
- 1-slight, present with action
- 2-moderate, present with action
- 3-moderate present with action and posture holding
- 4-marked, interferes with feeding

22. Rigidity

- 0-absent
- 1-slight or only with activation
- 2-mild/moderate
- 3-marked, full range of motion
- 4-severe

23. Finger taps

- 0-normal
- 1-mild slowing, and/or reduction in amp.
- 2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests
- 3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.
- 4-can barely perform

24. Hand Movements (open and close hands in rapid succession)

- 0-normal
- 1-mild slowing, and/or reduction in amp.
- 2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests
- 3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.
- 4-can barely perform

25. Rapid Alternating Movements (pronate and supinate hands)

0-normal

1-mild slowing, and/or reduction in amp.

2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests

3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.

4-can barely perform

26. Leg Agility (tap heel on ground, amp should be 3 inches)

0-normal

1-mild slowing, and/or reduction in amp.

2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests

3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.

4-can barely perform

27. Arising From Chair (pt. arises with arms folded across chest)

0-normal

1-slow, may need more than one attempt

2-pushes self up from arms or seat

3-tends to fall back, may need multiple tries but can arise without assistance

4-unable to arise without help

28. Posture

0-normal erect

1-slightly stooped, could be normal for older person

2-definitely abnormal, mod. stooped, may lean to one side

3-severely stooped with kyphosis

4-marked flexion with extreme abnormality of posture

29. Gait

0-normal

1-walks slowly, may shuffle with short steps, no festination or propulsion

2-walks with difficulty, little or no assistance, some festination, short steps or propulsion

3-severe disturbance, frequent assistance

4-cannot walk

30. Postural Stability (retropulsion test)

0-normal

1-recovers unaided

2-would fall if not caught

3-falls spontaneously

4-unable to stand

31. Body Bradykinesia/ Hypokinesia

0-none

1-minimal slowness, could be normal, deliberate character

2-mild slowness and poverty of movement, definitely abnormal, or dec. amp. of movement

3-moderate slowness, poverty, or small amplitude

4-marked slowness, poverty, or amplitude

V. Modified Hoehn and Yahr Staging of Parkinson's Disease

STAGE 0 = No signs of disease.

STAGE 1 = Unilateral disease.

STAGE 1.5 = Unilateral plus axial involvement.

STAGE 2 = Bilateral disease, without impairment of balance.

STAGE 2.5 = Mild bilateral disease, with recovery on pull test.

STAGE 3 = Mild to moderate bilateral disease; some postural instability; physically independent

STAGE 4 = Severe disability; still able to walk or stand unassisted

STAGE 5 = wheelchair bound or bedridden unless aided

ANEXO II

Artigo publicado no Journal of Electromyography and Kinesiology: “Control of Single-joint movements with a reversal”



Available online at www.sciencedirect.com



Journal of Electromyography and Kinesiology 15 (2005) 406–417

JOURNAL OF
ELECTROMYOGRAPHY
AND
KINESIOLOGY

www.elsevier.com/locate/jelekin

Control of single-joint movements with a reversal

Rodrigo Gaiga Paulino^a, Marcus Vinícius Rezende dos Santos^a,
Mark L. Latash^b, Gil Lúcio Almeida^{c,*}

^a Departamento de Fisiologia e Biofísica, Instituto de Biologia, Universidade de Campinas, Campinas, São Paulo, Brazil

^b Department of Kinesiology, The Pennsylvania State University, University Park, PA, USA

^c Curso de Fisioterapia da Universidade de Ribeirão Preto, Avenida Constatável Romano, 2001 CEP 14096360, Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil

Abstract

We studied the kinematic and electromyographic (EMG) patterns during single-joint elbow flexion movements with a reversal and tested two hypotheses. First, that the amplitude of the second phase of the movement (M_2) will be controlled by two different means, a drop in the second flexor burst for a small M_2 and an increase in the integral of the extensor burst for larger M_2 . Second, based on the muscle stretch-shortening cycle (SSC), that movements reversing without a delay will show a larger extensor burst, as compared to movements that reverse after a delay. Changes in EMG patterns with M_2 amplitude supported the first hypothesis and could be interpreted within the framework of the equilibrium-point hypothesis. The observations also corroborate a hypothesis that discrete movements represent outcomes of an oscillatory control process stopped at a particular phase. In Experiment-2, even the shortest delay at the target led to a significantly larger extensor burst. However, there were no differences in the peak velocity of M_2 with and without the delay. These observations do not support a major role of stretch reflexes in the SSC effects during such movements. However, they are compatible with the idea of peripheral factors, such as peripheral muscle and tendon elasticity, playing a major potentiating role in the SSC.

© 2004 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Keywords: Motor control; Reversal; Single-joint; Electromyography; Human

1. Introduction

Studies of patterns of muscle activation during unidirectional single-joint movements to a target have led to the discovery of certain regularities that link characteristics of electromyographic (EMG) bursts and movement mechanics [3,11–13,16,26]. In particular, these studies provided experimental evidence that has been used to argue in favor of or against hypotheses on the control of such movements [11,12,24,25,32].

Most studies of movements to a target required the subject to stop at the target (reviewed in Gottlieb [11,12]). Only a few studies addressed movements that

reverse at the target and move back towards the original starting position [15,28,30]. In particular, it has been concluded that movements with a reversal cannot be simply viewed as consequences of concatenated control signals for two unidirectional movements [15]. We will address unidirectional movements as M_1 , and two phases of movement with a reversal as M_1 (from the starting position to the target) and M_2 (from the target back, towards the starting position). A muscle that accelerates a movement from the starting position towards the target will be addressed as agonist- M_1 , while a muscle that brakes that movement will be addressed as antagonist- M_1 . For the M_2 phase, we will use agonist- M_2 and antagonist- M_2 , respectively. Note that, for a movement with a reversal, antagonist- M_1 turns into agonist- M_2 at the point of reversal.

* Corresponding author. Tel.: +55 16 6037968.

E-mail address: gla@odin.unaerp.br (G.L. Almeida).

In the study of Gottlieb [15], unexpected behaviors of the EMG bursts have been reported. The only difference in the integral measures of the EMG bursts between M_1 and $(M_1 + M_2)$ was a decrease in or even an elimination of the second agonist- M_1 burst. There were no differences in the integral measure of the antagonist- M_1 EMG burst, while its onset scaled with the amplitude of M_2 . Gottlieb concluded that a decrease in the agonist- M_1 burst was sufficient to induce motion of the joint back to the original starting position. This conclusion is surprising for a number of reasons, in particular, because it leaves little room for modulation of the return movement amplitude: after the second agonist- M_1 burst is totally suppressed, the nervous system needs to use other means to modulate the return movement amplitude. It is natural to expect modulation of the M_1 -antagonist magnitude to provide additional means of specifying M_2 amplitude. One of the goals of the current study was to try to replicate results reported by Gottlieb in experiments with varying amplitudes of both M_1 and M_2 . We hypothesize that modulation of antagonist- M_1 magnitude will only be effective for M_2 of small amplitude, while an increase of M_2 will be accompanied by an increase in the antagonist- M_1 (agonist- M_2) magnitude.

Sometimes, during studies of EMG patterns, researchers forget about possible changes in the force-generating properties of the involved muscles that can potentially affect apparent relations between EMGs and mechanical movement characteristics. For movements with a reversal, the antagonist- M_1 is stretched during the first phase of the movement, and then it shortens during the reversal phase (as the agonist- M_2). As such, it may be expected to show changes in its force-generating capabilities related to the well known stretch-shortening cycle (SSC [20]). SSC has been typically studied in tasks with very high velocities of muscle stretch such as landing after a jump [10,18,19]. Possible role of SSC in voluntary movements with a reversal performed "as fast as possible" has not been investigated. Hence, another goal of the study has been to assess potential contribution of SSC to forces generated by the antagonist- M_1 , which becomes agonist- M_2 during the return phase of the movement. The effects of SSC are known to show a sharp decline if there is even a very short delay between the two phases of a movement [17]. Hence, we explored the effects of different delays between M_1 and M_2 during the reversal movements. Our hypothesis has been that movements that reverse without a delay will show a larger burst of the agonist- M_2 , as compared to movements that reverse after a delay. This is expected from the action of stretch reflexes that are assumed to contribute to SSC in movements without a delay [20].

2. Methods

Two experiments were performed to address issues raised in the Introduction. In Experiment-1, the subjects performed unidirectional movements and movements with a reversal with varying amplitudes of movement components, M_1 and M_2 . In Experiment-2, the subjects performed movements with a reversal over three different distances, but with the return movement always terminating at the original starting position. In this experiment, the subjects were instructed to produce M_2 either without a delay or after a brief variable delay at the point of reversal.

2.1. Subjects

Four male and four female healthy volunteers participated in Experiment-1, and three male and three female volunteers took part in Experiment-2. The age of the participants varied between 20 and 48 years. All the participants were right-handed according to their hand usage during writing and eating. All participants gave informed consent according to procedures approved by the "Universidade de Ribeirão Preto" ethical committee.

2.2. Apparatus

The participants sat comfortably in the adjustable chair with back support and positioned their right forearm on a horizontal manipulandum such that the right elbow was above the axis of rotation of the manipulandum. The forearm was semi-pronated and the hand grasped the vertical handle attached to the distal end of the manipulandum. The shoulder was abducted at 90° such that the upper arm was horizontal. The participants watched the computer monitor located one meter away. The monitor showed a starting position, targets, and a cursor representing the current elbow position. The size of the starting position and of the targets was always kept at 3° . The participants were instructed to perform the movements to the far target and back to the closer target "as fast as possible" after hearing a computer generated tone signal (beep); reaction time was not stressed. All movements started with elbow flexion (M_1), which could be followed by elbow extension (M_2). The left arm rested on the participant's lap, while the feet rested on the foot support. This apparatus was used in both Experiments-1 and -2.

In Experiment-1, the elbow joint angle was measured with a potentiometer mounted on the axis of rotation of the manipulandum. In Experiment-2, light emission diodes (LED) were attached over the centers of the shoulder and elbow joints, and over the handle attached to the distal end of manipulandum. Two-dimensional coordinates of these LEDs were recorded using Optotrak

3020 at 100 frames per second. From these data, the angular excursion of the elbow was calculated. Angular velocity was obtained by differentiation of the angle time series. Angle and velocity time series were smoothed using a 10 ms moving average window.

The electrical muscle activity (EMG) was recorded with surface electrodes placed over the bellies of the right brachioradialis (BRR) and the right lateral head of triceps (TR). The distance between the two electrodes of a pair was 2 cm. The EMG signals were amplified (2000 \times), and band-pass filtered (60–500 Hz in Experiment-1 and 20–450 Hz in Experiment-2). The data were digitized at 12 bit and collected by an IBM-PC computer at 1000 Hz. The EMG amplifier used in Experiment-1 was customer-built and the one used in Experiment-2 was an EMG DeSYS (model DE2.2L).

2.3. MVC trials

The subjects also performed flexion and extension maximal voluntary contraction (MVC) trials in isometric conditions. For these trials, the manipulandum was fixed at the elbow joint angle of 90°, and the subjects were asked to press "as strongly as possible" for 2–3 s. Two trials were performed in each direction. The intervals between the trials were 1 min. A trial with the highest torque value was selected for future EMG normalization.

3. Experiment-1

3.1. Procedure

Unidirectional movements were performed over three target distances ($D_{M_1} = 20^\circ, 40^\circ, \text{ and } 60^\circ$). Movements with a reversal were performed over the same three distances for M_1 , while M_2 distance (D_{M_2}) varied for each M_1 . For $D_{M_1} = 20^\circ$, D_{M_2} was $5^\circ, 10^\circ, 20^\circ, \text{ and } 30^\circ$; for $D_{M_1} = 40^\circ$, D_{M_2} was $10^\circ, 20^\circ, 40^\circ, \text{ and } 60^\circ$; for $D_{M_1} = 60^\circ$, D_{M_2} was $15^\circ, 30^\circ, 60^\circ \text{ and } 75^\circ$. All movements started from the same initial joint position. For each combination of D_{M_1} and D_{M_2} , each subject performed a series of eleven trials with intervals of 8 seconds between the trials. One minute rest intervals were given between two successive series. Prior to each series, three practice trials were performed. The series were presented in a pseudo-random (balanced) order.

3.2. Data processing

All the data were analyzed off-line using the customized software based on MATLAB, version 4.2. The EMG signals were full-wave rectified and low-pass filtered at 20 Hz using second-order Butterworth filter. The onset of the EMG activity of the BRR was defined

by visual inspection of individual trials as the time when the EMG signal first deviated from the baseline [10,11]. This time was used for trial alignment. After alignment, the eleven trials of each series were averaged, and further processing was done using average time series.

For quantitative EMG analysis for movements with different D_{M_2} , five anchor points (from the agonist onset, T1 to the end of the movement, T5) were defined for each average time series and each subject based on the velocity time series computed by differentiating the signal from the accelerometer. T1 was defined as the onset of the muscle activity of BRR. T2 is the time of the first peak velocity (during M_1), T3 is the time when velocity became zero at the point of reversal, T4 is the time of the second (negative) peak velocity (PV_2) during M_2 , and T5 corresponds to the end of the movement (when velocity dropped to 5% of PV_2). For movements without a reversal, the EMG of BRR was integrated from the onset (T1) to T2 and from T2 to T3, while the EMG of TR was integrated from T1 to T3.

EMG integrals computed for each muscle over each time interval were normalized by the integrated EMG values over time intervals of the same duration in MVC trials when the subject produced maximal force and the muscle acted as agonist.

4. Experiment-2

4.1. Procedure

Subjects were asked to move the right elbow as fast and as accurately as possible to the target (M_1 -flexion) and from the target back to the starting position (M_2 -extension), either without or with a brief delay at the target (the nominal delay times were 0.2, 0.5, or 1 s). By design, the two distances, D_{M_1} and D_{M_2} , were always equal. There were three targets distances – D_{M_1} ($20^\circ, 40^\circ, \text{ and } 60^\circ$). For each distance, the subjects performed four series of trials, eleven trials each, either without a delay or with one of the three delays. The intervals between the trials within a series were 8 s; the intervals between consecutive series were 1 min.

4.2. Data processing

The data were processed similarly to Experiment-1. Six anchor points were identified (T1–T6) based on the velocity profile; these are illustrated later in Figs. 7(a) and (b) in Section 5. T1 is the onset of the BRR, T2 is the time of PV_1 , T3 is the time when velocity returns to 5% of PV_1 , T4 is the time when the joint velocity reaches 5% of its peak value (PV_2) during M_2 , T5 is the time of PV_2 , and T6 corresponds to the end of the movement (when velocity drops to 5% of PV_2). These points were used to define five time intervals (T1–T2,

T2-T3 and T4-T6 for BRR; T4-T5 and T5-T6 for TR), over which integrals of the rectified EMG signals from BRR and TR were computed. Actual delay times were assessed as the time intervals between T3 and T4. For each series and each subject, trials were grouped according to their delay times into those with a short delay (between 100 and 300 ms), with a medium delay (between 400 and 600 ms), and with a long delay (between 800 and 1100 ms). Further, data for trials within each group were averaged for each subject separately.

4.3. Statistics

The data are presented as means \pm standard errors. For Experiment-1, repeated-measures analysis of variance (ANOVA) of normalized EMG integrals and of peak velocity values was used with the factors D_{M_1} and D_{M_2} (levels of the factors were adjusted for particular comparisons). In particular, the following pairs of D_{M_1}/D_{M_2} combinations were compared: 20°/10° versus 40°/10°; 20°/20° versus 40°/20°; 20°/30° versus 60°/30°; and 40°/60° versus 60°/60°. In this notation, the first number within each pair shows D_{M_1} while the second number shows D_{M_2} . These combinations were selected to test effects of changes in the amplitude of the first segment of a movement with a reversal on EMG observed over the second segment with unchanged amplitude. Linear regression methods were also used in some cases when visual inspection of the data suggested a linear trend.

For Experiment-2, two-way repeated-measures ANOVA was used to test the effect of D_{M_1} (20°, 40°, and 60°) and delay (zero, short, medium, and long). We used contrasts (planned comparisons) to test significant effects. The level of significance was set at 0.05.

5. Results

5.1. Experiment-1

Unidirectional movements showed typical kinematic and EMG characteristics that scaled, as expected, with movement distance. Fig. 1 shows time series for each of the three movement distances, 20°, 40°, and 60° (D_{M_1}) by a representative subject. The figure also shows three anchor points (T1-T3). The subjects showed bell-shaped velocity profiles with the peak value (PV) scaling with movement distance (D_{M_1}). The tri-phasic EMG burst pattern consisted of two EMG bursts of the brachioradialis (BRR, agonist- M_1) and a single EMG burst of the triceps (TR, antagonist- M_1). The integrated activity of BRR from the movement initiation to peak velocity (T1-T2 interval) scaled with D_{M_1} , while the integrated activity of TR over the whole movement (T1-T3) did not show a clear scaling with D_{M_1} . The

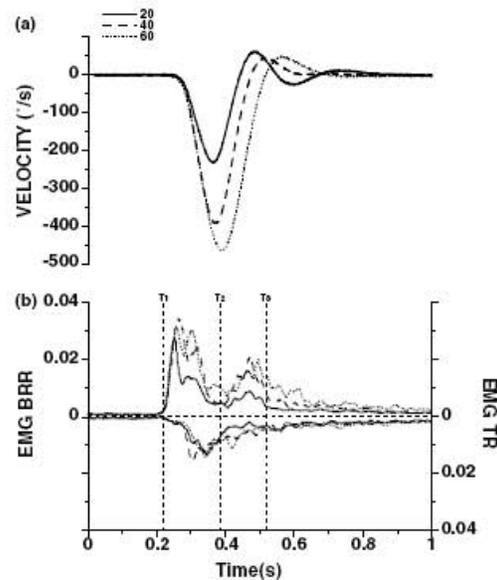


Fig. 1. Velocity (a) and EMG (b) patterns during unidirectional movements over 20° (solid traces), 40° (dashed traces), and 60° (dotted traces). Averages over six trials by a representative subject are shown. The axis for the EMG of the triceps (TR) is inverted for better visualization. Note the scaling of the peak velocity and the area under the first brachioradialis (BRR) burst with movement distance. The vertical dashed lines represent the anchor points T1 (EMG onset), T2 (peak velocity) and T3 (end of movement) for the largest movement (60°).

magnitude of the second BRR burst (T2-T3) increased with D_{M_1} .

Fig. 2(a) shows all five time anchor points (T1 to T5), which were used to define time intervals over which EMG signals were integrated for further comparisons. Time series of kinematic and EMG signals for two movements with a reversal are illustrated in Fig. 2. Each movement consisted of a flexion movement to the first target ($D_{M_1} = 60^\circ$) and extension movement to either the starting position ($D_{M_2} = 60^\circ$, dashed lines) or to a closer target ($D_{M_2} = 15^\circ$, solid lines). Note that both movements, with the large and small amplitude of M_2 , had similar velocity profiles during M_1 , but significantly different peak velocities during the reversal segment. In both movements, the BRR activity decreased sharply within the time interval where the second BRR EMG burst was observed in unidirectional movements (shown by vertical dashed lines T2 and T3 in Fig. 1(b) and Fig. 2(b)). The magnitude of the TR EMG burst was higher for the movement with the larger D_{M_2} . This TR EMG burst was followed by a delayed BRR EMG burst between T3 and T4, and a smaller final TR EMG burst.

410

R.G. Paulino et al. / Journal of Electromyography and Kinesiology 15 (2005) 406-417

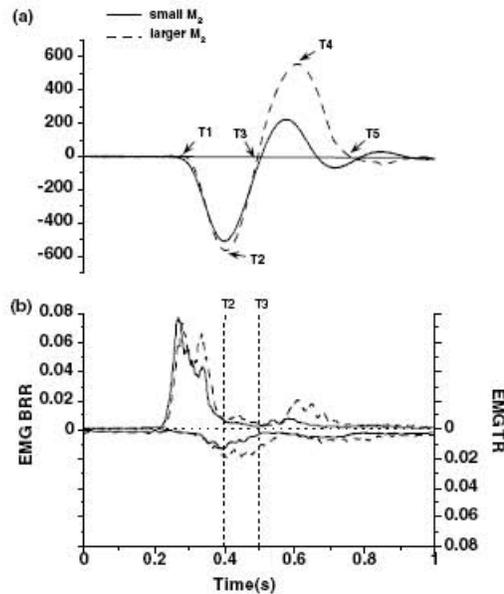


Fig. 2. Velocity (a) and EMG (b) patterns for two movements with a reversal. Averages over six trials by a representative subject are shown. $D_{M_1} = 60^\circ$ for both movements; $D_{M_2} = 15^\circ$ (solid traces) and 75° (dashed traces). The axis for the EMG of the triceps (TR) is inverted for better visualization. Anchor points (T1-T5) are shown in panel (a). Note the scaling of the TR burst and the delayed BRR burst with D_{M_2} .

The peak velocity of each of the two segments of the movement with a reversal showed a close to linear dependence on the amplitude of that segment. For example, peak velocity of M_1 (PV_1) scaled with D_{M_1} (Fig. 3(a)), while peak velocity of M_2 (PV_2) scaled with D_{M_2} (Fig. 3(b)). There was no dependence of PV_1 on D_{M_2} and no dependence of PV_2 on D_{M_1} . There were significant main effects of D_{M_1} on PV_1 for comparisons within each pair of D_{M_1}/D_{M_2} combinations described in Section 2 ($F_{[1,7]} > 39$; $p < 0.00$). Linear regression analysis confirmed a dependence of PV_2 on D_{M_2} ($|r| = 0.99$, for the data pooled over the three D_{M_1} illustrated in Fig. 3(b)).

Fig. 4(a) illustrates the dependencies of EMG characteristics of BRR on D_{M_1} and D_{M_2} . The first EMG burst of BRR was integrated over the time interval T1-T2 and showed an increase with D_{M_1} and no relation to D_{M_2} . This burst increased with target distance (D_{M_1}) for all combinations of D_{M_1}/D_{M_2} ($F_{[1,7]} > 8.8$; $p < 0.05$), except for the 40/60 versus 60/60 comparison, where the difference was just under the significance level ($F_{[1,7]} = 4.6$; $p = 0.07$). On the other hand, the magnitude of D_{M_2} did not affect the amount of BRR EMG over T1-T2 for the three D_{M_1} distances analyzed ($F_{[7,28]} < 0.6$; $p > 0.5$).

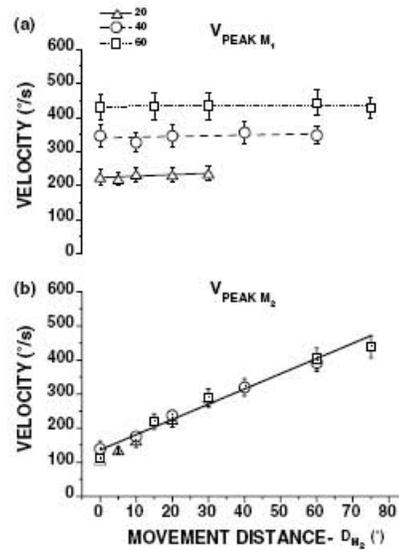


Fig. 3. Changes in the peak velocity of the first (M_1) and second (M_2) parts of movements with a reversal with the distance of M_2 (D_{M_2}). Average data across subjects are shown with standard error bars. Note the lack of dependence of $V_{PEAK M_1}$ on D_{M_2} , and a linear relation between $V_{PEAK M_2}$ and D_{M_2} . A regression line was fit to all the data points.

Fig. 4(b) illustrates an increase in the BRR activity within the T2-T3 interval with D_{M_1} , but not with D_{M_2} . The ANOVA showed a significant increase in BRR with D_{M_1} ($F_{[1,7]} > 5.09$; $p < 0.05$) for all D_{M_1}/D_{M_2} combinations. The comparisons also showed significant effects of D_{M_2} on this BRR EMG burst for all three levels of D_{M_1} ($F_{[1,7]} > 5.23$; $p < 0.05$). Contrasts have confirmed that the BRR EMG burst dropped for all movements with a reversal as compared to unidirectional movements ($F_{[1,7]} > 4.88$; $p < 0.05$), and did not vary with D_{M_2} across movements with a reversal. The only exception was a slight but significant increase in the BRR activity when movements with a reversal overshot the starting position, 20°/30° versus 20°/20° and 40°/60° versus 40°/40° ($F_{[1,7]} > 10$; $p < 0.05$).

During the return phase of the movement (M_2), BRR showed an EMG burst within the T3-T5 interval (see also Fig. 2(b)). Fig. 4(c) depicts a strong dependence of the integral of this BRR EMG burst on D_{M_2} , but no relation to D_{M_1} . For all D_{M_1}/D_{M_2} combinations, ANOVAs failed to show a significant effect of D_{M_1} on the BRR EMG burst within the T3-T5 interval ($F_{[1,7]} < 0.26$; $p > 0.8$), except for the 20°/20° versus 40°/20° comparison ($F_{[1,7]} = 6.00$; $p < 0.05$). Linear regression analysis confirmed a significant effect of D_{M_2} on BRR EMG within the T3-T5 interval ($|r| = 0.93$).

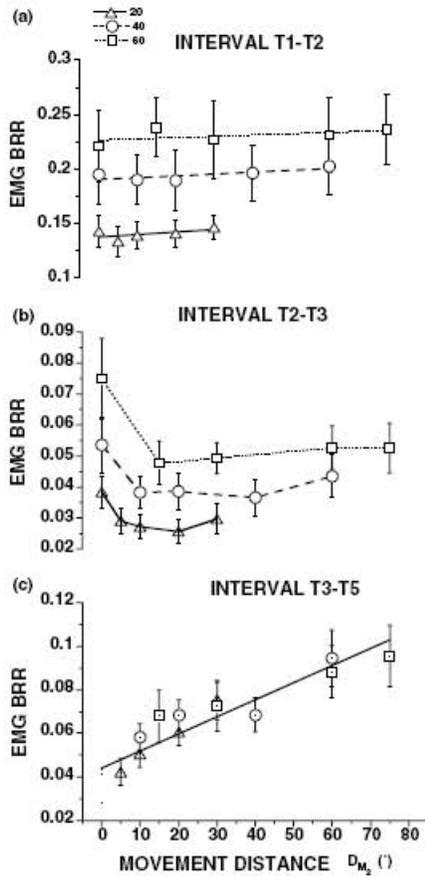


Fig. 4. Integrals of the activity of the brachioradialis (BRR) were computed over time intervals T1-T2 (a), T2-T3 (b), and T3-T5 (c), and then averaged across subjects. Panel (a) shows scaling of the BRR activity with D_{M_1} (20° - triangles; 40° - circles; and 60° - squares) and no relation to D_{M_2} . Within the T2-T3 time interval, BRR dropped for movements with the smallest reversal and then showed no further changes. Within T3-T5, BRR activity scaled nearly linearly with D_{M_2} . A regression line was fit to all the data points in (c). Standard error bars are shown.

The amount of TR activity during the first phase of the movement (T1-T2) did not depend on either D_{M_1} or D_{M_2} (Fig. 5(a)). Within the T2-T4 interval, triceps played two roles; it stopped the movement to the first target and then accelerated the movement back to the second target. Correspondingly, analysis of the TR EMG burst used two time intervals, T2-T3 and T3-T4 (see also Fig. 2(b)). Fig. 5(b) illustrates the dependence of TR EMG within the T2-T3 interval on D_{M_2} . These dependencies were significant as confirmed by ANOVAs described in Section 2 ($F_{[1,7]} > 5.05$;

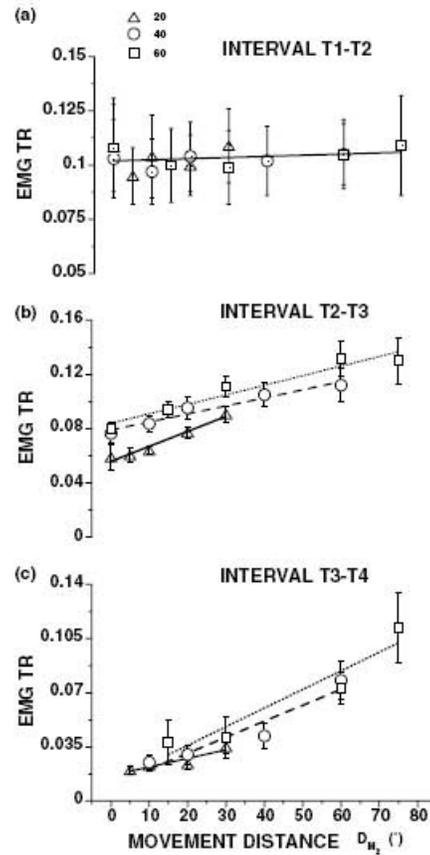


Fig. 5. Integrals of the activity of the triceps (TR) were computed over time intervals T1-T2 (a), T2-T3 (b), and T3-T4 (c), and then averaged across subjects. Panel (a) illustrates that the TR activity within T1-T2 did not depend either on D_{M_1} or on D_{M_2} . Within the T2-T3 time interval, TR increased with D_{M_2} ; however, significant changes were seen only for $D_{M_2} > 10^\circ$. Within T3-T4, TR activity scaled with both D_{M_1} and D_{M_2} . Standard error bars are shown. For symbols see Fig. 4.

$p < 0.05$). Further analysis using pair wise contrasts has shown that D_{M_2} does not affect this burst for the smaller distances (5° and $10^\circ - F_{[1,7]} < 0.59$; $p > 0.48$) when compared to movements with the same D_{M_1} but without reversal. All other comparisons showed a significant increase in TR EMG burst within the T2-T3 interval with D_{M_1} ($F_{[1,7]} > 5.50$; $p < 0.05$) for all combinations of D_{M_1}/D_{M_2} (see Section 2).

After the reversal, TR EMG activity within the T3-T4 interval scaled with both D_{M_1} and D_{M_2} (Fig. 5(c)). This scaling was confirmed with ANOVAs that showed a significant increase in the TR activity with D_{M_1} ($F_{[1,7]} > 1.31$; $p < 0.05$) for all D_{M_1}/D_{M_2} combinations, except the $20^\circ/10^\circ$ versus $40^\circ/10^\circ$ comparison

412

R.G. Paulino et al. / Journal of Electromyography and Kinesiology 15 (2005) 406-417

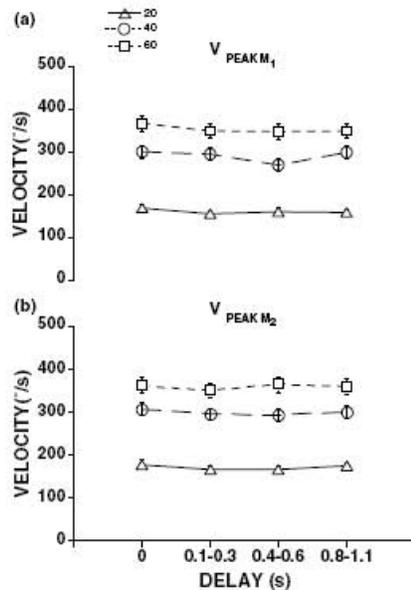


Fig. 6. Peak velocity of the first (M_1) and second (M_2) parts of movements with a reversal as a function of time delay between the two movement phases. Average data across subjects are shown with standard error bars. Note the lack of dependence between V_{PEAK} and delay in both panels.

($F_{[1,7]} = 1.31$; $p = 0.29$), and with D_{M_2} ($F_{[1,7]} > 15.40$; $p < 0.01$). Further analysis using pair wise contrasts showed that the amount of TR activity within the T3-T4 interval did not vary with D_{M_2} for small reversal movements (5° , 10° and 20° , $F_{[1,7]} < 3.6$; $p > 0.1$).

5.2. Experiment-2

In this experiment, the subjects performed sequences of two movements, from the initial position to the target (M_1) and from the target to the initial position (M_2), over the same distance (D_M) either without a delay or with variable delays. The data were pooled for each subject over trials that showed the delay values within the following ranges, 0.1-0.3 s (short delay), 0.4-0.6 s (medium delay), and 0.8-1.1 s (long delay).

As illustrated in Fig. 6, peak velocities of both movement components (M_1 and M_2) increased with D_M . Two-way repeated-measures ANOVA with factors D_M and delay showed a significant main effect of D_M ($F_{[2,10]} > 40.50$; $p < 0.00$), no effects of delay ($F_{[3,15]} < 2$; $p > 0.1$), and no significant interaction ($F_{[6,30]} < 0.61$; $p > 0.71$).

Fig. 7 shows kinematic and EMG time series for movements performed at 20° (a and b) and 60° (c and d) with a long delay and without a delay. Both movements, with and without a delay, were characterized by two peaks of the velocity, during M_1 and

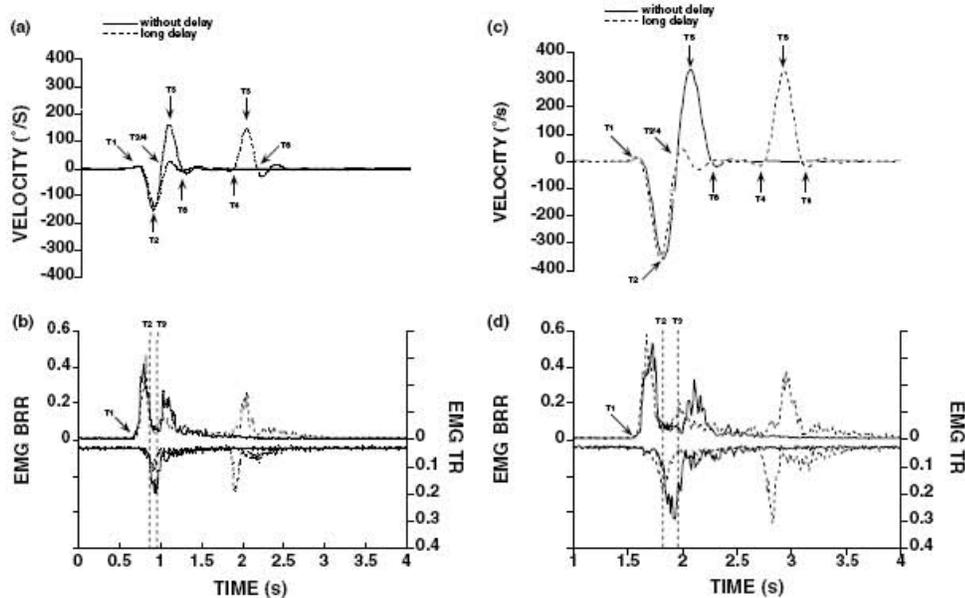


Fig. 7. Velocity (a and c) and EMG (b and d) patterns during movements of 20° (a and b) and 60° (c and d) with a reversal performed without a delay (solid traces), and with a delay of about 1 s (dashed traces). Averages over six trials by a representative subject are shown. Anchor points (T1-T6) used to calculate the integrals are shown on panels (a) and (b). The axis for the EMG of the triceps (TR) is inverted for better visualization.

during M_2 , and these two peaks were similar in magnitude. Panels of Fig. 7 also shows how the six anchor points were defined. The delay did not have significant effects on the first BRR EMG burst that accelerated the limb to the target (within the T1-T2 interval). In the movement with the long delay, the second BRR EMG burst (within the T2-T3 interval) occurred earlier and its magnitude was smaller as compared to the movement without delay. The first TR EMG burst also occurred earlier and its magnitude was smaller in the movement with the long delay as compared to the movement without delay. For the movement with the long delay, there was a period when both muscles were relatively quiescent, prior to the activation of TR that accelerated the limb back into the initial position. Finally, another burst of the BRR activity decelerates the limb at the target.

Fig. 8 shows that the integrals of the first (T1-T2, panel a) and second (T2-T3, panel b) BRR EMG bursts scaled with D_M ($F_{[2,10]} > 5.97$; $p < 0.05$). However, the delay affected the two BRR EMG bursts in different ways. The first BRR EMG burst did not show a dependence on delay ($F_{[3,15]} = 0.12$; $p = 0.94$), whereas the delay

affected the second BRR EMG burst ($F_{[3,15]} = 8.22$; $p < 0.00$). There was no significant interaction between D_M and delay for either EMG burst ($F_{[6,30]} < 0.36$; $p > 0.89$).

Further analysis using pair wise contrasts have shown that the effect of delay on the second BRR EMG burst was due mainly to the difference between movements without and with delay (compare pairs of data points for the delay = 0 and for the delay of 0.1-0.3 s in Fig. 8(b)). In other words, the second EMG burst of BRR was significantly smaller for movements without a delay for all three D_M , as compared to movements with other delays ($p < 0.05$). On the other hand, the integral of this burst was similar across all movements with delays ($F_{[1,5]} < 0.64$; $p > 0.1$).

The first EMG burst of TR during the second phase of the movement (T4-T5) was rather small if the return movement was initiated without a delay and it became larger if there was a delay, as illustrated in Fig. 9(a). The two-way ANOVA (with factors D_M and delay) showed that the integrated TR activity was affected by both D_M ($F_{[2,10]} = 11.91$; $p < 0.001$) and delay ($F_{[3,15]} = 12.11$; $p < 0.001$), and the interaction between the factors was also significant ($F_{[6,30]} = 2.83$; $p < 0.05$). Pair wise comparisons suggested that the interaction was due to the lack of differences between movements over 40° and 60° for the shortest delays (zero and 0.1-0.3 s), while the differences were significant for the larger delays ($F_{[1,5]} > 8.09$; $p < 0.03$).

During the return phase of the movement, BRR served as the antagonist, and its EMG integral quantified over the T4-T6 interval (Fig. 9(b)) was affected by the delay ($F_{[3,15]} = 3.27$; $p < 0.05$), but not by D_M ($F_{[2,10]} = 0.87$; $p = 0.44$) without a significant interaction ($F_{[6,30]} = 0.64$; $p = 0.69$). The integral of the final EMG burst of TR (T5-T6 - Fig. 9(c)) showed close to significant effects of both delay ($F_{[3,15]} > 2.49$; $p < 0.09$) and D_M ($F_{[2,10]} = 3.40$; $p = 0.07$) without a significant interaction ($F_{[6,30]} > 0.46$; $p > 0.8$).

6. Discussion

Findings within the current study can be discussed at different levels. Within this section, we start with an analysis of adjustments in patterns of muscle activation associated with movement reversal. In this section, we provide evidence in support of the first hypothesis formulated in the Introduction. Then, we discuss the findings within the equilibrium-point (EP) hypothesis of motor control [6,8,24]. Finally, we will address possible contributions of the stretch reflexes to the stretch-shortening cycle effects in the observed motor patterns. The data did not support our second hypothesis.

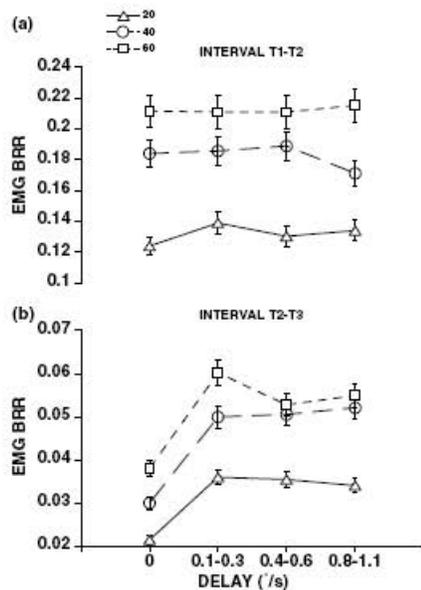


Fig. 8. Integrals of the activity of the brachioradialis (BRR) were computed over time intervals T1-T2 (a) and T2-T3 (b), and then averaged across subjects. Panel (a) illustrates a dependence on movement distance and no dependence of the delay. Panel (b), in addition to a dependence on movement distance, shows an increase in the BR activity when even the shortest delay was introduced with no further changes when the delay increased. Standard error bars are shown. For symbols see Fig. 4.

414

R.G. Paulino et al. / *Journal of Electromyography and Kinesiology* 15 (2005) 406-417

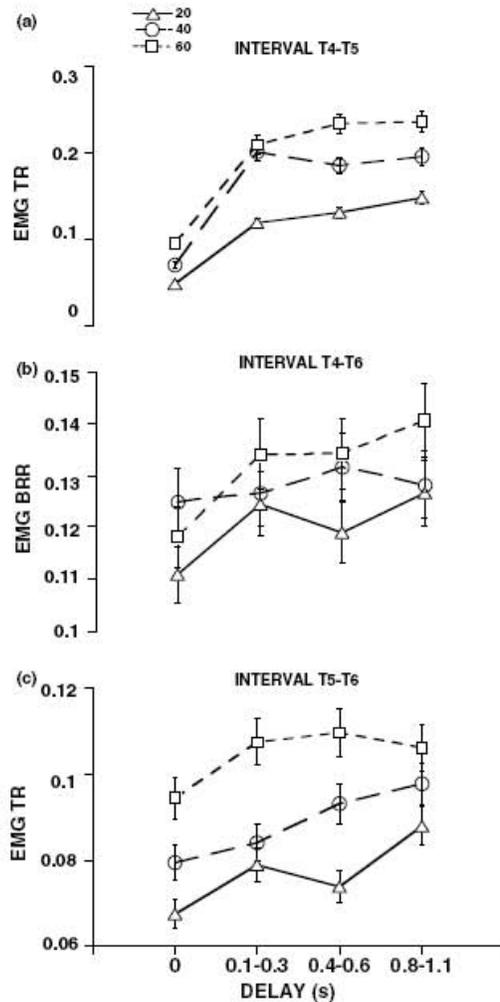


Fig. 9. Integrals of the activity of the triceps (TR) were computed over time intervals T4-T5 (a) and T5-T6 (c). Activity of BRR was computed within T4-T6 interval (b). All these integrals were then averaged across subjects. Panel (a) illustrates that the TR activity within T4-T5 depended on the movement distance. It increased with the shortest time delay and showed no further changes when the delay increased. Standard error bars are shown. For symbols see Fig. 4.

6.1. The contribution of agonist and antagonist muscles to movement reversal

Many studies described tri-phasic bursts of electrical muscle activity that accompany quick single-joint movements to a target [3,11-13,16,26]. The mechanical roles of the first agonist and antagonist bursts have been relatively unambiguous: the former provides joint torque accelerating the limb towards the target, while the latter

brakes the movement. The role of the less pronounced and less reproducible second agonist burst has been elusive; it has been discussed, in particular, as contributing to damping oscillations at the target (reviewed in Gottlieb [11]).

Many of the findings within the current experiments corroborate earlier observations on changes in kinematic indices and EMG integrals with movement amplitude for fast unidirectional constrained (reviewed in Gottlieb [11,12,14]) and unconstrained movements [1], and for movements with a reversal involving one [15] and two joints [27]. These include, in particular, a close to linear scaling of the peak velocity with D_{M1} (Fig. 3(a) and Fig. 6(a)), as well as the scaling of the integral of the first agonist EMG bursts with D_{M1} (Fig. 4(a) and Fig. 8). Here we expand these observations by showing that these relations are not affected by the amplitude and the delay of the return movement (D_{M2}) implying that the early part of the control pattern for $M1$ is relatively independent on whether the subject plans to stop or to reverse at the target.

When a movement reversed, changes in the EMG patterns in our study depended on the amplitude of the return movement. Earlier reports on changes in the antagonist- $M1$ burst have been ambiguous [15,28,30]. However, Schmidt [28] and his colleagues did not compare EMG patterns in movements with a reversal to those seen in comparable unidirectional movements. Gottlieb [15] did not vary the amplitude and delay of the return movement (D_{M2}), and claimed that the antagonist- $M1$ (TR in our experiments) burst was only delayed in movements with a reversal and did not change its magnitude. In contrast, our study has shown that the TR EMG burst is increased and prolonged in movements with a reversal (Fig. 2(b), and panels (b) and (c) in Fig. 5); the integral of this EMG burst increased significantly with the amplitude of both phases of the return movement, D_{M1} and D_{M2} , during the later phases of the movement (T2-T3 and T3-T4 intervals) (also reported by Marconi [27]). In his study, Gottlieb [15] integrated the TR EMG burst from agonist (BRR) onset to the point where velocity toward the target had fallen to 5% of its peak (what in current study corresponds to T1-T3 for movements without reversal and T1-T5 for movements with reversal), and this could account for the reported differences. We view our observations as more reasonable that those reported by Gottlieb [15] since they allow modulation of the return movement amplitude by modulating the magnitude of the TR EMG burst.

We would like to bring particular attention to our observation of the sharp decrease of the second agonist- $M1$ (BRR) EMG burst (Fig. 4(b)) in the absence of significant changes in the antagonist- $M1$ burst (Fig. 5(c)) in movements with the shortest return in Experiment-1. These observations suggest that a bi-phasic

EMG pattern (one agonist and one antagonist burst, without the second agonist burst) is associated with a movement that shows a returns of a moderate amplitude back from the final position. Hence, the function of the second agonist burst observed in unidirectional movements could be to prevent this return movement. These observations are expected as a generic outcome from theories that view any movement, discrete or oscillatory, as controlled by an essentially oscillatory system whose output is truncated at a proper time [29]. Note that if only reciprocal inhibition defined relations between the flexor and extensor bursts about the time of reversal, a significantly smaller flexor burst should have been accompanied by a comparably larger extensor burst, contrary to the observations.

6.2. Findings interpreted within the equilibrium-point (EP) hypothesis

The EP-hypothesis, suggests that patterns of muscle activation represent emergent features of movements equally affected by shifts of control variables (thresholds of the tonic stretch reflex of participating muscles) and feedback signals related to actual movement patterns [5,7,24]. With respect to single-joint movements, control signals have been described within the EP-hypothesis as an equilibrium trajectory (ET), which plays the role of a moving attractor for the joint [8,21,22,24]. We are not going to revisit a controversy related to the shape of the ET for fast movements. Let us assume that the ET has an N-shape [21–24], which reflects both central control signals and velocity-related feedback [9]. To simplify the analysis, we also assume that changes in the control variable related to joint apparent stiffness are consistent across different conditions [6,23].

Fig. 10(a) shows a hypothetical ET and an actual trajectory (AT) of a joint for a unidirectional fast movement. Note that when the ET is ahead of the AT, agonists of the movement are expected to show increased muscle activity, while when AT is ahead of ET, antagonists are expected to show higher activation levels. The figure shows three phases of the movement associated with the first agonist burst (AG-1), the antagonist burst (ANT), and the second agonist burst (AG-2).

Consider now what can be expected from this pattern, if the subject tries to follow the original movement with a small reversal (Fig. 10(b)). We assume that the basic control pattern (ET) remains the same but it is modified to bring the ET to a required final value. If the amplitude of the reversal is small, the only difference in the location and area of the three phases, as compared to unidirectional movement (Fig. 10(a)), will be in the elimination of the second agonist burst in a good corre-

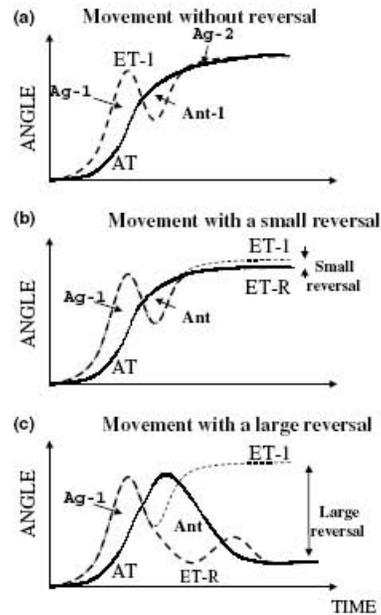


Fig. 10. An illustration of control signals (equilibrium trajectories, ET) and actual trajectories (AT) within the EP-hypothesis. (a) For a unidirectional fast movement; (b) for a movement with a small reversal; and (c) for a movement with a large reversal. When the ET is ahead of the AT, agonists of the movement are expected to show a muscle burst, while when AT is ahead of ET, antagonists are expected to be active. See the text for details.

spondence with the findings in our experiments. If the amplitude of the reversal increases, as illustrated in Fig. 10(c), integral of the antagonist burst (which becomes agonist-M₂) is expected to increase. This prediction is also in a good correspondence with our observations. To stop the movement after the large reversal, an N shape inflection of the ET is needed leading to the antagonist-M₂ (BRR) EMG burst.

Note that the assumed control pattern in Fig. 10 can be continued for as many half-cycles as necessary and stopped at any moment. As such, it fits well the theoretical views of Schöner [29] on a single control structure responsible for the generation of control signals (ETs) for discrete and oscillatory movements.

6.3. Possible role of the stretch-shortening cycle

If an activated muscle is subjected to stretch, its force and power during a following shortening phase are known to be potentiated; this phenomenon is referred to as stretch-shortening cycle (SSC, reviewed in Komi [20]). Two sources of this phenomenon have been considered: the potentiation has been viewed as primarily

elastic in nature [2] and/or as getting considerable contribution from feedback loops originating from stretch activated proprioceptors ([10]; although see Van Ingen Schenau [31]). Effects of SSC are seen when the two phases of muscle contraction, eccentric and concentric, follow each other without a delay, and they are known to drop dramatically when even a brief delay is introduced [17].

In our Experiment-1, triceps showed a burst of activity at the late phase of the movement to the target, i.e. the antagonist burst [11]. In movements with a reversal, TR initially works as an antagonist contracting eccentrically; its EMG burst becomes prolonged and turns into an agonist-M2 burst accelerating the limb back toward the original starting position. This pattern satisfies all the criteria that allow to expect effects of SSC [20]. On the other hand, in Experiment-2, when two movements followed each other with a delay, effects of SSC could be expected to be reduced or absent [17].

In Experiment-2, movements that reversed without a delay showed a smaller TR burst as compared to movements that reversed after a delay (Fig. 7(b) and Fig. 9(a)). This is contrary to what is expected from the action of stretch reflexes that are expected to contribute to SSC in movements without a delay [20]. Despite the smaller TR burst, however, the peak velocity of the return movement initiated without a delay was not smaller (actually higher, but under the level of significance) than during movements with a delay. This result can be attributed to the action of the earlier, antagonist-M₁ TR burst during the first phase of the movement. It is compatible with the idea of peripheral factors, including muscle and tendon elasticity, playing a major potentiating role in the SSC [2].

6.4. Concluding comments

This study is the first of its kind to explore in detail the features of the EMG patterns during movements with a reversal. Varying the amplitude of the second phase of the movement allowed us to address the controversial findings reported in earlier publications. Our results are much less controversial and can be interpreted within the two motor control theories, the EP-hypothesis and the dynamic systems approach.

Within this study we integrated EMG signals between anchor points defined using joint kinematics, except for the first EMG burst, that was integrated from its onset until the time of peak velocity. This can be criticized as ignoring the electromechanical delay between the EMG and mechanical signals (typically, a few tens of ms [4]). However, the magnitude of the delay was unlikely to change across the conditions. Therefore, the general pattern of our findings is unlikely to be affected by this simplification.

References

- [1] G.L. Almeida, D. Hong, D.M. Corcos, G.L. Gottlieb, Organizing principles for voluntary movements: extending single joint rules, *Journal of Neurophysiology* 7 (1995) 1374–1381.
- [2] G.A. Cavagna, F.P. Saibene, R. Margaria, Effect of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle, *Journal of Applied Physiology* 20 (1965) 157–158.
- [3] D.M. Corcos, G.L. Gottlieb, G.C. Agarwal, Organizing principles for single joint movements. II. A speed-sensitive strategy, *Journal of Neurophysiology* 62 (1989) 358–368.
- [4] D.M. Corcos, G.L. Gottlieb, M.L. Latash, G.L. Almeida, G.C. Agarwal, Electromechanical delay: an experimental artifact, *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2 (1992) 59–68.
- [5] A.G. Feldman, Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture II. Controllable parameters of the muscle, *Biophysics* 11 (1966) 565–578.
- [6] A.G. Feldman, Superposition of motor programs. I. Rhythmic forearm movements in man, *Neuroscience* 5 (1980) 81–90.
- [7] A.G. Feldman, Once more on the equilibrium-point hypothesis (λ -model) for motor control, *Journal of Motor Behavior* 18 (1986) 17–54.
- [8] A.G. Feldman, M.F. Levin, The origin and use of positional frames of reference in motor control, *The Behavioral and Brain Science* 18 (1995) 723–806.
- [9] A.G. Feldman, D.J. Ostry, M.F. Levin, P.L. Gribble, A.B. Mittleman, Recent tests of the equilibrium-point hypothesis (λ -model), *Motor Control* 2 (1998) 189–205.
- [10] A. Golhofer, V. Strojnik, W. Rapp, L. Schweizer, Behavior of triceps surae tendon-muscle complex in different jump conditions, *European Journal of Applied Physiology* 64 (1992) 283–291.
- [11] G.L. Gottlieb, D.M. Corcos, G.C. Agarwal, Strategies for the control of voluntary movements with one mechanical degree of freedom, *The Behavioral and Brain Science* 12 (1989) 189–250.
- [12] G.L. Gottlieb, D.M. Corcos, G.C. Agarwal, Organizing principles for single joint movements. I: A speed-insensitive strategy, *Journal of Neurophysiology* 62 (1989) 342–357.
- [13] G.L. Gottlieb, D.M. Corcos, G.C. Agarwal, M.L. Latash, Organizing principles for single joint movements: III – The speed-insensitive strategy as default, *Journal of Neurophysiology* 63 (1990) 625–636.
- [14] G.L. Gottlieb, M.L. Latash, D.M. Corcos, T.J. Liubinkas, G.C. Agarwal, Organizing principles for single joint movements: V. Agonist and antagonist interactions, *Journal of Neurophysiology* 67 (1992) 1417–1427.
- [15] G.L. Gottlieb, Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement, *Journal of Neurophysiology* 80 (1998) 1860–1867.
- [16] M. Hallett, B. Shahani, R. Young, EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man, *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry* 38 (1975) 1154–1162.
- [17] P.V. Komi, Elastic potentiation of muscles and its influence on sport performance, in: W. Baumann (Ed.), *Biomechanik und Sportliche Leistung*, Verlag Karl Hofmann, Schorndorf, Germany, 1983, pp. 59–70.
- [18] P.V. Komi, Physiological and biomechanical correlates of muscle function: effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed, *Exercise and Sport Science Reviews* 12 (1984) 81–121.
- [19] P.V. Komi, Stretch-shortening cycle, in: P.V. Komi (Ed.), *Strength and Power in Sport*, Blackwell Science, Oxford, 1992, pp. 169–179.
- [20] P.V. Komi, C. Nicol, Stretch-shortening cycle of muscle function, in: V.M. Zatsiorsky (Ed.), *Biomechanics in Sport*, Encyclopaedia of Sports Medicine, vol. 9, Blackwell Science, Oxford, 2000, pp. 87–102.
- [21] M.L. Latash, G.L. Gottlieb, An equilibrium-point model for fast single-joint movement. I. Emergence of strategy-depend-

- ent EMG patterns, *Journal of Motor Behavior* 23 (1991) 163-177.
- [22] M.L. Latash, G.L. Gottlieb, Reconstruction of elbow joint compliant characteristics during fast and slow voluntary movements, *Neuroscience* 43 (1991) 697-712.
- [23] M.L. Latash, Virtual trajectories, joint stiffness, and changes in natural frequency during single-joint oscillatory movements, *Neuroscience* 49 (1992) 209-220.
- [24] M.L. Latash, *Control of Human Movement*, Human Kinetics, Urbana, IL, 1993.
- [25] M.L. Latash, Control of fast elbow movement: a study of electromyographic patterns during movements against unexpectedly decreased inertial load, *Experimental Brain Research* 98 (1994) 145-152.
- [26] F. Lestienne, Effects of inertial loads and velocity on the braking process of voluntary limb movements, *Experimental Brain Research* 35 (1979) 407-418.
- [27] N.F. Marconi, Controle motor em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down. (M.S. dissertation). Campinas. Universidade Estadual de Campinas, Brazil (2000) pp. 151.
- [28] R.A. Schmidt, D.E. Sherwood, C.B. Walter, Rapid movements with reversals in direction. I The control of movement time, *Experimental Brain Research* 69 (1988) 344-354.
- [29] G. Schöner, A dynamic theory of coordination of discrete movement, *Biological Cybernetics* 63 (1990) 257-270.
- [30] D.E. Sherwood, R.A. Schmidt, C.B. Walter, Rapid movements with reversals in direction. II. Control of movement amplitude and inertial load, *Experimental Brain Research* 69 (1988) 355-367.
- [31] G.J. Van Ingen Schenau, M.F. Bobbert, A. de Haan, Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle?, *Journal of Applied Biomechanics* 13 (1997) 386-415.
- [32] S.A. Wallace, An impulse-timing theory for reciprocal control of muscular activity in rapid, discrete movements, *Journal of Motor Behavior* 13 (1981) 144-160.



Rodrigo Gaiga Paulino, PT with specialization in neuromuscular area (*Universidade de Ribeirão Preto, UNAERP, Brazil*) and Master Degree student (*Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP, Brazil*). Instructor of Sports and Orthopedics Rehabilitation in Physical Therapy Department, *Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas), Poços de Caldas, Brazil*, and in the Lato Sensu Graduate Program in Physical Therapy Department of *UNAERP*. His research

interests include motor control of elbow and knee movements and clinical studies of persons with musculo-skeletal disorders. He was honored with graduate scholarship from CAPES, *Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior*, Brazil.



Marcus V.R. dos Santos, PT with specialization in neuromuscular area (*Universidade de Ribeirão Preto, UNAERP, Brazil*) and Master Degree student (*Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP, Brazil*). Instructor of Kinesiotherapy and Functional Rehabilitation in the Physical Therapy Department, *Universidade Paulista (UNIP), Araraquara, Brazil*, and in the Lato Sensu Graduate Program in Physical Therapy Department of *UNAERP*. His research interests include

motor control of elbow movements and clinical studies of patients with multiple sclerosis and Parkinson's disease. He was honored with graduate scholarship from CAPES, *Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior*, Brazil.



Gil Lúcio Almeida, PT (*Universidade Federal de São Carlos, Brazil*), M.S. (*Universidade Federal de São Carlos, Brazil*) and Ph.D. (Iowa State University and University of Illinois at Chicago), Professor and Chairman, Department of Physical Therapy, University of Ribeirão Preto, Campus Ribeirão Preto (since March, 1998 to date). Professor and advisor of the Functional and Molecular Graduate Program, *Universidade Estadual de Campinas*. Author of several papers about motor control and

biomechanics with normal and individuals with motor disability. President-elected of *Conselho Regional de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do Estado de São Paulo, Brazil*.



Mark Latash, Ph.D. is a Professor of Kinesiology at the Pennsylvania State University. He received equivalents of B.S. and M.S. degrees from the Moscow Physico-Technical Institute in Physics and Physics of Living Systems (1976), and a Ph.D. from Rush University in Physiology (1989). His research interests are focused on the control and coordination of human voluntary movements in a variety of special populations as well as in young, healthy persons.

He is the author of "Control of Human Movement" (1993) and "The Neurophysiological Basis of Movement" (1998), the editor of a series "Progress in Motor Control" (1998, 2002, and 2003), and a co-editor of "Dexterity and Its Development (1996) and of "Classics in Movement Science" (2001). Mark Latash is the Editor of *Motor Control*. He also serves as President of the International Society of Motor Control.