

2m 11.3334.4

Université de Montréal

Analyse et modélisation de la préhension pouce-index lors de mouvements du bras chez l'humain

par

Jean-François Pilon

Institut de Génie Biomédical
Faculté des Études Supérieures

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de M.Sc.A
en génie biomédical

Octobre, 2005

© Jean-François Pilon, 2005



W
4
U58
2006
v.009



Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Analyse et modélisation de la préhension pouce-index lors de mouvements du bras chez
l'humain

présenté par :

Jean-François Pilon

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Carl-Éric Aubin, ing., Ph.D., président-rapporteur
Anatol G. Feldman, Ph.D., D.Sc., directeur de recherche
Réjean Plamondon, ing., Ph.D., membre du jury

Résumé

Le support des modèles internes dans la littérature sur le contrôle moteur est considérable. Ici, nous avons investigué un type de contrôle moteur alternatif: le modèle λ . Il propose que la force musculaire émerge en réponse à la régulation centrale des seuils d'activation (λ) auxquels les motoneurones débutent leur recrutement. Aussi, il est orienté physiologiquement: le contrôle des seuils, les propriétés musculaires élastiques et amortissantes, leur dépendance force-temps, leur rétroaction proprioceptive dépendante de la position et de la vitesse et leurs délais réflexes sont vérifiés expérimentalement. Nous avons simulé et enregistré empiriquement les profils cinématique et cinétique lors de 2 tâches de rotation de l'avant-bras combinées avec la préhension pouce-index d'un objet. Dix sujets droitiers sains ont placé leur avant-bras droit sur un manipulandum et ont fait des flexions et extensions discrètes rapides (5-10 essais) dans le plan horizontal tout en maintenant un transducteur de force avec l'index et le pouce. La cinématique des membres était captée par des cameras Vicon. Les données expérimentales étaient simulées sous Matlab dans un modèle adapté aux tâches du bras et des doigts. Le modèle fut très efficace en reproduisant les patrons cinétiques et cinématiques expérimentaux (corrélation $R_c^2 > 0.95$, $p < 0.01$, erreur RMS $< 7\%$ relative au maximum). Le modèle a également reproduit, par ajustements, leurs variations inter-individuelles. Cela supporte l'idée que les modèles internes ne sont pas nécessaires pour réaliser ces tâches étant donné que le modèle de contrôle des seuils ne calcule et ne programme pas les forces centralement.

Mots-clés : Contrôle Moteur, Intégration Sensorimotrice, Mécanismes de Seuils, Stabilité du Mouvement, Hypothèse du Point d'Équilibre, Processus à Action Directe, Préhension Pouce-Index, Mouvement du Coude, Modèle Biomécanique des Doigts, Simulations Informatiques.

Abstract

Support of internal model in motor control is considerable in the literature. Here, we investigated an alternative motor control framework: the λ model. It proposes that muscle forces emerge in response to central resetting of the threshold position (λ) at which motoneurons begin to be recruited, as it has been demonstrated in the past. It also integrates well known physiological properties of the neuromuscular system, such as elastic and damping muscle and reflex properties, gradual torque development, and reflex delays. We simulated experimental kinematic and force patterns in 2 tasks of rotation of the forearm in combination with precision grip of an object. In experiments, 10 healthy right-handed subjects placed their right forearm on a manipulandum and made discrete fast forearm flexions or extensions (5-10 trials) in the horizontal plane while holding a force transducer between the index and thumb fingertips. The kinematics of the arm, index and thumb was captured by Vicon cameras. The experimental data were simulated (using Matlab software) in a λ model applied to elbow movement and finger-object interactions. The model was highly efficient in reproducing the experimental kinematic and kinetic patterns of precision grip and elbow movements (correlation $R_c^2 > 0.95$, $p < 0.01$, RMS error $< 7\%$ relative to maximum). The model also reproduced inter-individual variations of these patterns. It is concluded that no internal model is required to perform these tasks. In contrast, threshold control of the neuromuscular system appears to be highly efficient in guiding the task without force computation or programming.

Keywords : Motor Control, Sensorimotor Integration, Threshold Mechanisms, Movement Stability, Equilibrium Point Hypothesis, Feedforward Processes, Precision Grip, Elbow Movement, Finger Biomechanical Model, Computer Simulations.

Table des matières

Identification du jury.....	ii
Résumé.....	iii
Abstract.....	iv
Table des matières.....	v
Liste des tableaux.....	x
Liste des figures.....	xi
Liste des abréviations et des sigles.....	xiv
Liste des abréviations et des sigles.....	xiv
Introduction.....	1
Chapitre 1. Revue de la littérature.....	6
1.1 Survol des modèles internes de contrôle moteur et autres modèles recensés.....	6
1.1.1 Modèles inverses.....	8
1.1.2 Modèles prédictifs.....	10
1.1.3 Modèles combinés inverses et prédictifs.....	12
1.1.4 Modèles d'optimisation, informatiques et statistiques.....	13
1.2 Les modèles paramétriques de contrôle moteur et leurs origines.....	18
1.2.1 Description du modèle λ de contrôle moteur.....	22
1.3 La préhension digitale : approfondissements théoriques et expérimentaux.....	28
1.3.1 Biomécanique et dynamique de la préhension pouce-index.....	30
1.3.2 Bases neurologiques et développement du contrôle digital.....	32
1.3.3 Propositions concernant le contrôle de la main et des doigts.....	35
1.4 Discussion sur les articles et idéologies cités.....	39
1.4.1 Pourquoi les modèles internes sont-ils associés au contrôle des forces?.....	39
1.4.2 Confusion liée à l'appellation «modèles internes».....	40
1.4.3 Problèmes inhérents aux hypothèses de contrôle des forces.....	41
Choix d'un modèle de contrôle moteur et objectifs.....	44
Chapitre 2. Méthodologie.....	45

2.1	Description du devis et des essais expérimentaux	45
2.1.1	Sujets.....	45
2.1.2	Recrutement des sujets.....	45
2.1.3	Préparation des sujets.....	47
2.1.4	Équipements et enregistrements empiriques.....	50
2.1.5	Déroulement des essais	52
2.2	Simulations.....	54
2.2.1	Commandes centrales et paramètres physiologiques réglables	55
2.2.1.1	Origine des commandes centrales et leur influence sur les seuils d'activation musculaires.....	56
2.2.1.2	Formation des «entrées» utilisées dans les simulations	60
2.2.1.3	Nombre de paramètres nécessaires pour reproduire les données expérimentales.....	61
2.2.2	Relation force-longueur des sarcomères	63
2.2.2.1	Élasticité intrinsèque du tissu musculaire	64
2.2.3	Délais proprioceptifs ou réflexes	65
2.2.4	Développement graduel de la force musculaire.....	66
2.2.5	Relation force-vitesse lors de l'élongation ou du rétrécissement des fibres contractiles	69
2.2.6	Calculs et transformations des moments de force.....	71
2.2.6.1	Ordre des transformation du moment de force et instabilités numériques.....	71
2.2.6.2	Interfaces graphiques pour les simulations	74
2.3	Analyse des données empiriques et outils de comparaison avec les valeurs simulées.....	75
2.3.1	Analyse statistique	76
Chapitre 3.	Présentation et analyse des résultats	79

3.1	Article 1 : Role of threshold control in overcoming destabilizing effects of proprioceptive delays (Le rôle du contrôle des seuils d'activation afin de contrer les effets déstabilisants des délais proprioceptifs).....	80
3.1.1	Abstract	81
3.1.2	Introduction.....	82
3.1.3	Methods.....	84
3.1.4	Results.....	91
3.1.5	Discussion	96
3.2	Article 2 : Anticipatory mechanisms in control of precision grip examined in the framework of the λ model for motor control (Les mécanismes anticipatoires dans le contrôle de la préhension de précision examinés par le biais d'une simulation basée sur le modèle λ)	99
3.2.1	Abstract	100
3.2.2	Introduction.....	101
3.2.3	Methods.....	103
3.2.3.1	Experiments.....	103
3.2.3.2	Simulations.....	106
3.2.3.2.1	Threshold control	108
3.2.3.2.1.1	Motoneurons.	108
3.2.3.2.1.2	Aperture neurons.....	109
3.2.3.2.1.3	Elbow neurons.....	110
3.2.3.2.1.4	Co-activating neurons.	111
3.2.3.2.2	Integral control scheme	111
3.2.3.2.2.1	Specific details.	114
3.2.3.3	Data Analysis	122
3.2.4	Results.....	123
3.2.4.1	Empirical data	123
3.2.4.2	Comparisons of simulated and experimental data	129

3.2.5	Discussion	136
3.2.5.1	Experimental and simulated results	136
3.2.5.2	The threshold (λ) control concept applied to precision grip	138
3.2.5.3	Precision grip and its complexity	140
3.2.5.3.1	Debating the internal model ideology applied to precision grip	142
3.2.6	Conclusion	147
3.2.7	Appendix	149
3.2.7.1	Mathematical expression of the model	149
3.2.7.2	Emergence of normal force applied by the fingers to an object	153
3.2.7.3	Limitation of value range for parameter κ	154
Chapitre 4.	Discussion	157
4.1	Principales réalisations et résultats	157
4.1.1	Contrôle des seuils d'activation combiné à l'élasticité intrinsèque du tissu musculaire	158
4.1.2	La préhension pouce-index lors de mouvements du bras	159
4.2	Limites des modèles utilisés	162
4.3	Précision des mesures et erreurs expérimentales	163
4.4	Validité générale des modèles paramétriques	165
Conclusion	167
Bibliographie	I
Annexe I-A.	Précision des mesures expérimentales et des simulations	XVII
Annexe I-B.	Exemples de signaux EMG recueillis durant la tâche de préhension pouce-index d'un objet durant un mouvement du bras	XIX
Annexe II.	Interfaces graphiques usager (GUI) des simulations	XXIII
Annexe III.	Questionnaires de santé et de dominance d'Edinburgh	XXIV
Annexe III.	Questionnaires de santé et de dominance d'Edinburgh	XXV
	Questionnaire pour Information sur sujet et Antécédents Médicaux	XXV
	Questionnaire for medical and personal subject information	XXVI

Questionnaire de Dominance Edinburgh XXVII
Edinburgh Handedness Inventory XXVIII
Annexe IV. Contribution de l'étudiant aux articles présentés dans le mémoire XXIX

Liste des tableaux

Tableau I – Conditions expérimentales concernant les mouvements du bras et de la main..	53
Tableau II – Equations of the model	87
Tableau III – Central commands (R , C and μ commands) and physiological parameters used in simulations of elbow, index finger and thumb movements to reproduce experimental data of 4 trials from 4 subjects (S1, S4, S6, S8).....	117
Tableau IV – Empirical (EMP) and simulated (SIM) full width at mid-height (FWMH) of normal grip force (F_n) signal in ms as well as empirical maximum (MAX) grip force in N for 9 subjects during extension (ext) and flexion (flx) elbow movements..	128

Liste des figures

Figure 1.1.1 – Schéma général de la structure d'un modèle inverse.....	8
Figure 1.1.2 – Schéma général de la structure des modèles prédictifs	10
Figure 1.2.1 – Caractéristique invariante et activité musculaire (EMG) des fléchisseurs (courbes du haut) et extenseurs (courbes du bas) du coude mesurée par déchargement graduel.....	21
Figure 1.2.2 – Schématisation des commandes R et C sur des axes correspondant aux moments de force générés par les muscles en fonction de l'angle de l'articulation	26
Figure 2.1.1– Schéma montrant les divers appareils expérimentaux employés pour les collectes de données, ainsi que la position du sujet, vu de haut.....	47
Figure 2.1.2 – Devis expérimental en photos avec un sujet préparé pour les essais.....	49
Figure 2.1.3 – Emplacement des électrodes de surface et identification des muscles sondés lors des essais	51
Figure 2.2.1 – Effet des constantes de temps τ_1 , τ_2 et c sur la réponse (sortie) du filtre de 2 ^e ordre employé pour la montée graduelle de la force dont l'entrée est une onde carrée de durée 10 (A, B) ou 30 ms (C, D).....	68
Figure 2.2.2 – Formes sigmoïdales de la relation force-vitesse utilisée dans les simulations pour différentes valeurs des paramètres b et v_m	71
Figure 2.2.3 – Caractéristique de la force élastique générée en fonction de la compression du tissu pulpeux du bout des doigts	74
Figure 3.1.1 - Threshold control of muscle activation, torque and movement production at the elbow joint in the λ model.....	84
Figure 3.1.2 – Fast elbow movements resulting from ramp-shaped R and C commands in the model.....	91
Figure 3.1.3 - When threshold control is accomplished in the presence of intrinsic muscle elasticity ($\kappa > 0$), delays as high as 100 ms do not destabilize the system.	92

Figure 3.1.4 - Even strong pulse perturbations (arrows, 50 N during 10 ms) before the onset (A, B) or after the end (C, D) of fast movements do not destabilize the system in the presence of delays 60 (A, C) or 100 ms (B, D).....	94
Figure 3.1.5 - Electromechanical delay effect is not destabilizing the arm, even with considerable feedback delays and torque perturbations; it rather affects latency of muscle force onset.....	95
Figure 3.2.1 - Experimental setup. A: The forearm was attached to a horizontal manipulandum allowing flexion and extension movements about the elbow axis (black cross) aligned with the axis of rotation of the manipulandum.....	105
Figure 3.2.2 - Cognitive functions of neurons in the model (exemplified for neurons involved in arm movement with an object between fingers).....	108
Figure 3.2.3 – Neural control of elbow movement and grip force in the λ model.....	112
Figure 3.2.4 – Finger pulp compression considered in the present simulations of precision grip.	114
Figure 3.2.5 – Adjustable characteristics of ramp-shaped R or C central commands used in the model: the initial magnitude (1), onset time (2), rate and ramp duration (3), plateau duration (4), and rate of reversed ramp (5).	115
Figure 3.2.6 - Box diagram representing the control model system used in the simulation for elbow and finger movements.....	116
Figure 3.2.7 – Self-balanced torque of the fingers to stabilize the object between a precision grip.	120
Figure 3.2.8 – Grip force profiles in 3 different subjects (S6, S7, S8) during elbow extension (Ext) or flexion (Flx) movements.....	124
Figure 3.2.9 - Examples of ramp-shaped R and C central commands used for the simulation of different empirical patterns (A, B: S6 and C, D: S8) of elbow movements and grip forces.....	129

Figure 3.2.10 - Different control strategies in the model produce different grip force patterns which fitted the experimental data (for S1, S4 and S8; Ext for elbow extensions; Flx for elbow flexions of about 60° in both cases)	132
Figure 3.2.11 – Control of grip force onset by regulation of the timing of central command <i>R</i>	134
Figure 3.2.12 - Example of simulated index and finger trajectory during manipulation of an object during elbow rotation (reproducing subject S8 pattern).....	135
Figure 3.2.13 - Threshold control of muscle activation, torque and movement production at the elbow joint in the λ model.....	149
Figure I.1 - Experimental and simulated distance between index and thumb fingers in time for some subjects.....	XVIII
Figure I.2 – Signaux cinématiques, EMG et cinétiques pour la tâche de préhension pouce-index lors de mouvements rapides de l'avant-bras dans le plan horizontal.....	XXI

Liste des abréviations et des sigles

*Note : le signe [] remplace une variable et est utilisé pour identifier facilement les indices.

Sigles/Variables		Abréviations	
[] ₋	Relatif aux muscles antagonistes	Ag	Argent
[]'	Réfère à une variable modifiée par rapport à son état initial	BB	Biceps brachial
[] _a	Réfère à l'ouverture entre les doigts («aperture»)	Ca	Calcium
[] _b	Avant («before»)	CC	Commande centrale
[] _d	Réfère à une variable subissant un délai	CI	Caractéristique invariante
[] _e	Réfère au coude («elbow»)	Cl	Chlore
[] _E	Réfère à une composante élastique	CNS	Système nerveux central (Central nervous system)
[] _{eq}	Réfère à un état d'équilibre	CRIR	Centre de Recherche Interdisciplinaire en Réadaptation de Montréal
[] _{ext}	Réfère au(x) muscle(s) extenseur(s)	D	Dimension(s) (2D, 3D)
[] _{flx}	Réfère au(x) muscle(s) fléchisseur(s)	ED	Extenseur digitorum
[] _{fr}	Réfère à la friction	EMD	Délai électromécanique (Electromechanical delay)
[] _n	Réfère à ce qui est perpendiculaire (ou normal)	EMG	Électromyographique

Sigles/Variables		Abréviations	
$[]_{tan}$	Réfère à ce qui est tangentiel	EP	Point d'équilibre (Equilibrium Point)
$[]_{x,y,z}$	Réfère aux axes cartésiens	EPB	Extenseur policis brevis
°	Unité angulaire en degrés	EPH	Hypothèse du point d'équilibre (Equilibrium- Point Hypothesis)
t_0	Réfère à une variable au temps initial	Err_{RMS}	Erreur RMS
a	Paramètre de d'amplitude des caractéristiques invariantes	ext	Réfère à un mouvement d'extension
A	Niveau d'activité musculaire	FCT	Théorie du contrôle de la force (Force Control Theory)
b	Paramètre asymptotique de la relation force-vitesse des muscles	FDS	Fléchisseur digitorum superficialis
c	Constante de temps du développement graduel du moment de force	flx	Réfère à un mouvement de flexion
C	Commande centrale de co-activation	FPB	Fléchisseur policis brevis
d	Délai réflexe	FWMH	Largeur à mi-hauteur (Full Width at Middle Height)
d_C	Délai pour le début de la transition de la commande C par rapport à R	GUI	Graphical user interface
dC/dt	Taux de variation de la commande C	IC	Caractéristique invariante (Invariant characteristic)
d_{EMD}	Délai électromécanique	IN	Interneurone
dR/dt	Taux de variation de la commande R	M1	Cortex moteur primaire

Sigles/Variables		Abréviations	
$d\omega/dt$	Accélération	MF	Moment de force
F	Force	MN	Motoneurone
f_C	Pente finale de la commande C	NA	Non applicable
f_R	Pente finale de la commande R	NG	Groupe de neurones (Neuron Group)
h	Différence angulaire des seuils d'activation de groupes de muscles antagonistes	PE	Point d'équilibre
I	Inertie du segment du corps	S1	Cortex somatosensoriel primaire
J	Fonction coût	SA	Seuil d'activation
L	Charge externe sur le membre	SD	Écart-type (standard deviation)
l_{fa}	Longueur de l'avant-bras	SNC	Système Nerveux Central
l_{fi}	Longueur des segments de doigt	TB	Triceps brachial
M	Moment de force après la transformation de développement graduel	UM	Unité Motrice
mu	Coefficient de friction statique	VC	Variable de Contrôle
N	Moment de force supplémentaire dû à l'élasticité intrinsèque des muscles		
o	Épaisseur de l'objet		
P	Moment de force calculé à partir du niveau d'activation musculaire		

Sigles/Variables

p	Probabilité qu'une variable aléatoire soit \geq à la valeur observée	α	Constante de forme des CIs
p_C	Durée du plateau de la commande C	$\varepsilon(t)$	Propriétés des neurones dépendantes de leur passé
p_R	Durée du plateau de la commande R	κ	Coefficient d'élasticité intrinsèque du tissu musculaire
Q	Configuration actuelle globale	λ	Seuil de recrutement statique des MNs
r	Coefficient de l'inhibition réciproque	λ^*	Seuil de recrutement dynamique des MNs
R	Commande centrale réciproque	μ	Sensibilité des MNs γ influençant l'amortissement musculaire
R	Configuration de référence globale	θ	Angle actuel des segments corporels
R_c	Coefficient de corrélation	ρ	Paramètre de l'inhibition réciproque
T	Moment de force résultant de toutes les transformations du modèle	τ_1, τ_2	Constante de temps du développement graduel de la force
t	Temps	τ_{EMD}	Constante de temps caractérisant la diminution du délai électromécanique
t_C	Durée de la première transition de la commande C	ω	Vitesse angulaire
t_m	Temps du mouvement		
u	Variable muette		

Sigles/Variables

V	Potentiel électrique
v_m	Vitesse limite de la relation force-vitesse des muscles
w_5	Amplitude à 5% du maximum d'un signal
x	Position
X,Y,Z	Axes perpendiculaires cartésiens
y	Position verticale des articulations proximales des doigts par rapport à celle du pouce (référence)
y_o	Position du centre de l'objet (par rapport au pouce)
Δy_o	Épaisseur initiale de la pulpe des doigts

*Je dédie ce mémoire à mes parents Jean et
Madeleine, à Christian, Carole, à Anne-
Marie et à l'enfant qui naîtra de notre union.*

*«The purpose of models is not to fit the data
but to sharpen the questions» - Samuel Karlin*

*«Un système humain ne peut être totalement
déterminé par un observateur de même souche,
car l'observateur est alors incapable
d'analyser l'observable avec un niveau de
pensée autre que celui de l'observable lui-
même» -Interprétation du théorème de Gödel*

Remerciements

L'accomplissement de mes travaux de recherche et de ce mémoire n'aurait pu être possible sans les nombreuses collaborations qui ont pris place durant cette étude. Je tiens donc à remercier sincèrement plusieurs personnes qui me sont chères et qui m'ont soutenu tout au long de ces années.

En tout premier lieu, je tiens à offrir mes remerciements les plus cordiaux à mon directeur de recherche, Dr. Anatol G. Feldman. Cet homme est, selon moi, un scientifique de haut niveau qui se classe parmi les grands savants de notre époque. Sa vision et sa compréhension de la physiologie, de la neurologie et des phénomènes naturels lui confèrent un esprit critique et analytique comme peu de gens peuvent en bénéficier dans ce domaine. De plus, il est d'une gentillesse remarquable et il prend plaisir à répondre et à débattre sur les opinions et les questionnements de chacun. Son caractère objectif fait en sorte qu'il ne rejette pas les critiques à l'égard de ses idéologies; il les discute plutôt au mieux de sa connaissance ce qui selon moi, est l'une des marques les plus évidentes de son ouverture d'esprit et de sa sagesse. Il m'a également soutenu financièrement durant tout le projet, ce qui m'a permis de profiter du temps dont je disposais pour le consacrer principalement à mes travaux de recherche.

Une autre personne a également apporté une contribution essentielle au projet. Dr. Sophie J. De Serres a gracieusement prêté tout son matériel de laboratoire ainsi que l'espace requis pour effectuer les expérimentations. De plus, elle m'est venue en aide à plusieurs niveaux, notamment en ce qui concerne le montage expérimental, l'analyse des données, et l'écriture d'articles scientifiques. En plus d'être une chercheuse très sympathique, Dr. De Serres a su s'impliquer de façon remarquable dans le projet et ce, sans même faire partie de mes superviseurs désignés. Pour toutes ces raisons et pour son altruisme dévoué, je tiens à lui souligner ma grande reconnaissance.

D'autres collègues de travail ont su intervenir de façon constructive dans mon projet. Je pense entre autres au Dr. Valeri Goussev, un mathématicien et programmeur accompli qui m'a à maintes reprises soutenu lors de problèmes techniques. Les autres étudiants, boursiers post-doctoraux et chercheurs que j'ai eu la chance de côtoyer, tant à l'Institut de Réadaptation de Montréal qu'à l'Hôpital Juif de Réadaptation, ont aussi facilité mon travail à quelque reprises, mais m'ont surtout permis d'évoluer dans des milieux de travail stimulants. À ces gens, je fais part de ma gratitude et de mes vœux les plus sincères.

Je ne peux passer sous silence l'incroyable soutien moral, physique et même technique que ma tendre moitié Anne-Marie a su m'offrir durant tout ce temps. Je prends donc l'occasion qui m'est offerte pour lui faire savoir à quel point sa présence et son aide n'ont pas eu d'égal à mon égard. Un merci très particulier lui est donc adressé pour sa compréhension et sa dévotion. Ma famille et amis proches ont aussi été des personnes ayant favorisé mon développement et mes réussites, ce que je tiens à souligner.

Il ne faut pas passer sous silence le côté pécunier du projet. Les fonds de recherche du professeur Feldman provenaient essentiellement des organismes fédéraux et provinciaux subventionnaires CRSNG et NATEQ. Aussi, l'Institut de Génie Biomédical m'a apporté un soutien financier considérable la première année et le CRIR et le REPAR ont déboursé des sommes non négligeables pour mes déplacements et ma présence dans plusieurs conférences scientifiques d'intérêt. J'exprime mes humbles remerciements à toutes ces ressources pour le soutien offert.

Introduction

La fascination des scientifiques envers le vaste domaine que constitue la physiologie humaine a conduit à une ségrégation de disciplines distinctes, mais conjointes, oeuvrant à l'étude des diverses structures composant nos organismes. Les recherches orientées sur la compréhension du contrôle des mouvements constitue en quelque sorte un pont entre plusieurs de ces disciplines. Elles impliquent en effet autant la compréhension des phénomènes des niveaux supérieurs (cortex, cervelet, moelle épinière, neurones, etc.), d'où émergent la planification et les décisions menant au mouvement, que celle des niveaux inférieurs «effecteurs» (squelette et muscles, motoneurones, fibres et organes afférents, tendons, etc.) qui réagissent en fonction des commandes reçues. La neurologie, la physiologie, l'anatomie ainsi que la biomécanique constituent donc les bases du développement des théories portant sur le contrôle moteur. Cependant, surtout au niveau de la neurologie, les recherches mènent souvent à des idéologies différentes en ce qui a trait aux structures impliquées dans la coordination et la planification des tâches motrices et à leurs rôles respectifs, ce qui a pour effet de produire des controverses dans ce milieu.

La problématique qui sous-tend mon projet de maîtrise est, à la base, qu'il existe des théories conflictuelles au niveau du contrôle moteur chez l'homme¹. Ces théories entrent en désaccord sur des points fondamentaux de la neurophysiologie et elles conduisent souvent au développement de modèles plus ou moins simplifiés représentant les structures de contrôle (niveaux supérieurs) et la périphérie (effecteurs) du système moteur. Selon les auteurs et les études, les modèles peuvent être développés quantitativement à l'aide d'équations et d'outils mathématiques et informatiques ou qualitativement, en tentant d'attribuer des rôles et des interconnexions plus spécifiques aux diverses structures considérées dans le modèle. Des expérimentations spécifiques constituent dans la plupart des cas les bases de ces modèles qui tentent de reproduire les principales caractéristiques alors observées. Il va sans dire qu'une majorité de modèles sont élaborés pour des tâches

¹ Noter que l'emploi de vocabulaire à caractère masculin dans ce manuscrit, pour désigner l'espèce humaine, a été effectuée dans un sens général incluant à la fois les genres féminin et masculin.

précises et que leurs applications s'en trouvent limitées à des cas particuliers. Le but poursuivi par plusieurs chercheurs dans ce domaine est alors de développer une théorie qui serait capable de définir la façon dont la biomécanique humaine est contrôlée dans des circonstances aussi variées et complexes que possible, afin de représenter adéquatement les capacités du système nerveux central (SNC) humain et ainsi d'unifier les idéologies.

Une des principales théories, adoptée de nos jours par une proportion importante de scientifiques, est basée sur l'idée que les niveaux de contrôle du système nerveux central programment et spécifient directement la force musculaire et/ou l'activité électromyographique (EMG) des muscles. Selon cette optique, les niveaux de contrôle sont fréquemment perçus en tant que «prédicteurs» sophistiqués du comportement de la périphérie à des «commandes centrales», i.e. à des influx nerveux générés par les niveaux supérieurs et contrôlant le mouvement. Ils peuvent également être considérés comme des «inverseurs» qui trouvent les commandes centrales nécessaires pour «programmer» un mouvement prédéterminé. Un terme souvent employé pour désigner cette catégorie de modèles est «modèle interne». Il s'agit d'un terme générique dans la littérature qui est porteur de confusion. En effet, certains auteurs emploient à tort cette nomenclature qui ne possède pas intrinsèquement de sens précis ou de définition proprement établie. D'une certaine façon, tous les modèles existants pourraient être qualifiés d'«internes» étant donné la localisation à laquelle ils sont rattachés physiologiquement. C'est pourquoi certains scientifiques semblent utiliser ce terme au sens large, alors qu'il devrait normalement être réservé à des modèles précis, tels que ceux discutés précédemment, qui donnèrent naissance à cette appellation. Depuis les dernières années, plusieurs recherches (Miall et al. 1993, Wolpert et al. 1995, Flanagan et Wing 1997, Blakemore et al. 1998, Bhushan et Shadmehr 1999, Fagergren et al. 2003, Witney et al. 2004) soutiennent l'hypothèse de contrôle de force et/ou de l'EMG à partir de modèles internes.

L'autre idéologie adoptée pour expliquer les bases du contrôle moteur pourrait être qualifiée de «paramétrique» et est basée sur l'hypothèse du point d'équilibre (PE). Elle

stipule que le mouvement est contrôlé indirectement, i.e. sans directement commander les forces ou les signaux EMG qui y participent, par la régulation de paramètres physiologiques spécifiques, les seuils d'activation (SA) musculaires. Les changements de seuil conduisent à l'obtention d'activité EMG et de force, et donc de mouvement, mais sans avoir recours à une programmation et à des calculs internes complexes désirant prédire les forces nécessaires à l'accomplissement de ce mouvement. Les forces émergent plutôt à partir d'influences centrales et périphériques qui régulent les seuils de recrutement et qui se combinent pour assurer la stabilité et la précision du système. Notons aussi que la notion de *point* d'équilibre diffère de celle de *position* d'équilibre, car la première correspond à une combinaison de position et de moment de force (MF) pour laquelle la configuration des segments corporels est à l'équilibre. L'hypothèse PE est conséquemment intégrée dans le modèle de régulation des seuils de recrutement musculaires, ci-après désigné comme «modèle λ » (Feldman 1986; Feldman et Levin 1995), car en définissant de nouveaux seuils, on se trouve à déplacer le point d'équilibre et ainsi à générer un mouvement afin d'atteindre un nouveau point d'équilibre. Des études ont déjà démontré l'efficacité et la stabilité d'un tel modèle pour reproduire des tâches motrices simples ou complexes en comparant des résultats expérimentaux de cinématique et d'enregistrement EMG à ceux de simulations effectuées à partir de ce modèle (St-Onge et al. 1997; Gribble et al. 1998; Beauséjour et al. 1999; Günther et Ruder 2003). Aussi, un support clinique à la théorie du contrôle des seuils d'activation a récemment été observé chez des patients hémiparétiques pour qui les déficits moteurs s'expliqueraient à partir de lacunes au niveau de la régulation des seuils d'activation musculaire (Levin et al. 2000).

Mon projet vise dans un premier temps à apporter un élément de réponse aux controverses opposant les deux idéologies précédentes. Une des façons d'y arriver est de savoir si les enregistrements expérimentaux de cinématique, de force et même de signaux EMG, pour une tâche donnée, sont reproductibles par l'entremise d'une simulation virtuelle utilisant le modèle λ . Actuellement, une des tâches considérée comme une évidence de l'existence de modèles internes est la préhension d'un objet entre le pouce et index lors de

mouvements du bras (Flanagan et Wing 1997; Blakemore et al. 1998; Jenmalm et al. 2000; Fagergren et al. 2003; Witney et al. 2004). Cette tâche requiert une adaptation de la force de préhension durant le mouvement afin d'éviter un glissement de l'objet. Quotidiennement, cette tâche est effectuée dans la plupart des cas sans grande difficulté lorsque l'on manipule ou déplace des objets. Ces derniers peuvent être transportés sur des distances et à des vitesses non négligeables sans que le contact entre les doigts et l'objet ne cède place à des glissements. Or, en démontrant la correspondance entre les résultats du modèle λ et les données empiriques pour la préhension pouce-index lors de mouvements du bras, les évidences pour l'existence de modèles internes seraient remises en question, tout en apportant une nouvelle vision pour l'analyse de ce mouvement spécifique.

L'hypothèse de départ de ce projet est que des simulations fondées sur le modèle λ permettraient de reproduire les caractéristiques cinématiques, cinétiques et d'activation EMG de la tâche de préhension pouce-index lors de mouvements du bras, tout en utilisant un appareil musculosquelettique et une biomécanique simplifiés par rapport à la réalité. La validité de cette hypothèse sera estimée d'une façon systématique en comparant des mesures réelles de cinématique 3-D et de forces à des simulations informatiques tentant de reproduire ces mesures.

Un tel projet s'avère important pour la compréhension et la réadaptation de mouvements coordonnés chez des patients atteints de dysfonctionnements moteurs ou encore dans le cas du contrôle de membres artificiels chez les amputés. Nous croyons que les traitements et les aides techniques aux personnes pourraient être améliorés si les principes de base permettant au système nerveux de contrôler de multiples muscles d'une façon coordonnée sont caractérisés plus précisément. Ce point de vue guide en quelque sorte une majorité de recherches effectuées en contrôle moteur et c'est également dans cette optique que fut réalisée l'étude qui est présentée dans ce document.

Le manuscrit de ce mémoire de maîtrise est présenté dans un format par articles, i.e. que son corps principal est formé de deux articles pour lesquels l'auteur du mémoire a

contribué à des niveaux différents. Sa contribution à chaque article sera explicitée à l'Annexe IV. Le présent document comporte cinq principales sections qui sont délimitées clairement. Tout d'abord, afin de cerner le sujet et de situer le lecteur par rapport aux travaux déjà publiés dans le domaine, un recensement de la littérature portant sur les théories du contrôle moteur, sur la biomécanique et la neurophysiologie de la main et du bras ainsi que sur la préhension pouce-index est effectué. Puis, est présentée une courte section exprimant clairement les objectifs poursuivis dans le cadre de cette étude. La méthodologie sera ensuite décrite avec un degré de précision suffisant à la reproduction éventuelle des expériences et des simulations réalisées. Cela aura pour conséquence de regrouper et d'élaborer les deux sections «Methods» apparaissant dans les articles dans une section française de ce mémoire. Ces derniers se trouveront ensuite incorporés au texte de ce manuscrit en version originale (en langue anglaise) et intégrale, à titre de résultats. Avant de conclure, une discussion globale fera un bref retour sur les principaux résultats des articles présentés et portera une critique à l'endroit des travaux effectués, tout en effectuant des liens avec les publications les plus pertinentes au projet. La section finale comportera un retour sur les éléments essentiels du travail effectué, ainsi qu'une ouverture sur de futurs projets qui pourraient pousser davantage les recherches menées durant le projet de maîtrise discuté dans ce document.

Chapitre 1. Revue de la littérature

Plusieurs recherches scientifiques dans le milieu de la neurophysiologie ou de la réadaptation sont axées sur l'observation et la compréhension du mouvement. Elles sont toutefois très variées et empruntent différentes voies d'analyse en ce qui a trait aux phénomènes physiologiques et neurologiques qui sous-tendent le mouvement. Certains sont axés davantage sur la description d'observations expérimentales chez les animaux ou les humains, tandis que d'autres visent à modéliser et à expliquer, en se basant sur des données empiriques, le fonctionnement du contrôle du mouvement. La présente section vise, entre autres, à recenser la littérature traitant des modèles utilisés pour expliquer le contrôle neuromusculaire. Différentes idéologies et théories sont apparues au fil des ans et les plus robustes ont su démontrer leur résistance aux situations qui tentaient de réduire leur validité. Deux de ces idéologies seront principalement abordées, étant donné leurs divergences notoires. Il s'agit du concept de «modèle interne» et de celui de «modèle paramétrique». Dans un second temps, des études et des modèles approfondissant les connaissances au niveau du contrôle du membre supérieur seront présentés. Finalement, une discussion sur les modèles et résultats présentés ainsi qu'une justification du modèle paramétrique qui fut employé pour ce projet de maîtrise clôtureront la revue de littérature.

1.1 Survol des modèles internes de contrôle moteur et autres modèles recensés

Les sciences modernes telles que l'ingénierie des systèmes, l'informatique, la réseautique et la robotique ont fourni un support considérable aux théories de modèles internes. Ces théories ont en effet utilisé des connaissances tirées des sciences énumérées pour expliquer des phénomènes physiologiques complexes et difficiles à analyser jusqu'alors. Beaucoup de modèles ont vu le jour à la suite des progrès récents au niveau du contrôle des automates robotisés et de la rapidité des calculs informatiques.

Une tentative majeure de plusieurs modèles internes est de démontrer que les niveaux de contrôle du système nerveux central seraient impliqués directement dans les

calculs et la spécification des forces et/ou des signaux EMG produisant des mouvements spécifiques. Cette ligne de pensée est associée à l'hypothèse du contrôle des forces et de l'EMG (par exemple Gottlieb et al. 1996, 1997; définition dans Ostry et Feldman 2003; Feldman et Latash 2005) et elle a débuté à partir de recherches en robotiques et d'une théorie concernant le contrôle des systèmes (Ziebold et Paynter 1954; Hollerbach 1982). Certains de ces modèles stipulent que les forces produites par les muscles sont programmées à l'avance par les niveaux de contrôle en effectuant une inversion des lois de la dynamique («inverse dynamic model») des trajectoires désirées (Miller 1987; Kuperstein 1988; Atkeson 1989; Kawato 1990; Kawato et Gomi 1992; Bhushan et Shadmehr 1999). D'autres modèles ont plutôt opté pour une approche prédictive («forward dynamic model») qui suppose des structures de haut niveau, telles que le cervelet (voir Miall et al. 1993; Kawato 1999) capables de détenir des représentations internes très précises qui reproduisent le comportement des membres à contrôler (Jordan et Rumelhart 1992; Miall et al. 1993; Miall et Wolpert 1996; Bhushan et Shadmehr 1999). Plus récemment, des combinaisons de ces deux types de modèles, inverse et prédictif, ont également été considérées (Wolpert et Kawato 1998; Jordan et Wolpert 1999) Ces catégories de modèles ne sont pas les seules toutefois. Il existe également plusieurs modèles informatiques, statistiques ou d'optimisation, notamment, le modèle de *saccade minimale* («minimum-jerk model»: Hogan 1984; Flash et Hogan 1985), la théorie du *minimum de variance* («minimum-variance theory»: Harris et Wolpert 1998); la *descente du gradient* («gradient descent»: Burnod et al. 1992; Loeb et al. 1999), les *algorithmes génétiques* («genetic algorithm»: Ogihara et Yamasaki 2001), la *logique floue* («fuzzy logic», Jacobs 1997) et l'*intégration bayésienne* («bayesian integration», Körding 2004). Par conséquent, plusieurs voies existent pour modéliser les aspects du contrôle moteur et un approfondissement des diverses formes et idéologies de certains modèles internes et autres modèles fera l'objet de cette sous-section afin de permettre au lecteur une familiarisation avec ces concepts. Noter que le développement de tels modèles avait souvent lieu dans des contextes associant des concepts mathématiques connus à des fonctions du SNC. Aussi, les sections qui viennent se

consacreront à un tour d'horizon des modèles internes en adoptant leurs définitions et concepts tels que recensés dans la littérature. La terminologie employée dans ce contexte contient parfois des termes tels que *système*, *contrôleur*, *prédicteur*, *entrée*, *sortie*, qui font allusion à des notions générales de contrôle des systèmes et d'ingénierie, mais que l'on peut facilement appliquer aux organismes humains. Nous expliquerons subséquemment (section 1.4.1) pourquoi les modèles internes sont associés à la théorie du contrôle des forces et de l'EMG.

1.1.1 Modèles inverses

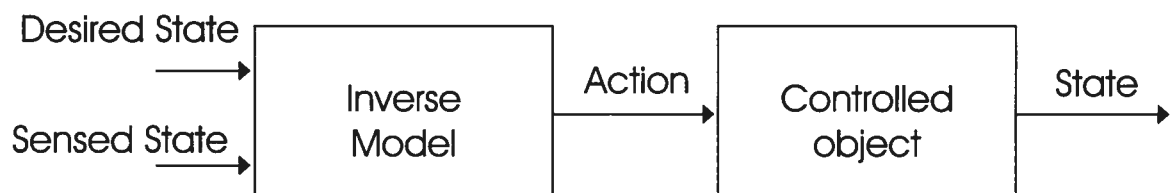


Figure 1.1.1 – Schéma général de la structure d'un modèle inverse. Reproduit de Miall et al. 1993.

L'idée globale derrière les modèles de dynamique inverse (Hollerbach 1982; Kawato et al. 1987; Atkeson 1989; Kawato et Gomi 1992; Bhushan et Shadmehr 1999; Jordan et Wolpert 1999) est de transformer les objectifs de mouvement désirés en une combinaison de commandes motrices efférentes. Par la force des choses, les commandes motrices (d'entrée) élaborées par le SNC précèdent l'exécution du mouvement. Les modèles internes inverses obtiennent ces commandes en calculant les forces (ou moments de forces) nécessaires pour obtenir les trajectoires désirées (sortie) du ou des membres à contrôler (système). Pour réaliser ces opérations, les modèles inverses peuvent détenir une connaissance plus ou moins précise des lois naturelles de dynamique ainsi que des propriétés des parties du corps à contrôler (Kawato et al. 1987; Atkeson 1989; Ito 1990, 1991). Une fois les forces menant au mouvement calculées, les structures de contrôle acheminent vers les motoneurones (MNs) les commandes motrices qui y correspondent afin de réaliser la cinématique désirée. Afin de s'assurer de l'exactitude du mouvement ainsi

généralisé, une boucle de rétroaction peut être présente dans ces systèmes et ainsi permettre de corriger les erreurs de trajectoire par rapport à la cinématique préétablie (Kawato et al. 1987; Kawato et Gomi 1992; Bhushan et Shadmehr 1999).

Plusieurs types de modèles inverses ont été développés avec les années et ces derniers ont été associés à diverses fonctions au niveau du contrôle et de l'apprentissage («learning») moteurs chez l'humain. Les *modèles inverses directs* («direct inverse modeling», Miller 1987; Kuperstein 1988; Jordan et Wolpert 1999) ont été utilisés pour favoriser l'apprentissage des *contrôleurs à action directe* («feedforward controllers») afin qu'ils produisent les commandes d'entrées nécessaires à l'obtention d'une réponse désirée du système. La façon d'entraîner le contrôleur dans ce cas est d'envoyer des signaux d'entrée test au système, de diriger la sortie du système vers le contrôleur et de comparer la réponse de ce dernier avec l'entrée fournie au système au départ. Lorsque le processus d'apprentissage du modèle interne direct est complété, la réponse du contrôleur devrait correspondre le plus précisément possible à l'entrée qui avait été donnée au système. Une autre approche des modèles inverses est celle de l'*apprentissage par erreur rétroactive* («feedback-error-learning»; Kawato et al. 1987; Kawato 1990; Kawato et Gomi 1992) qui contourne l'approche essais et erreurs des modèles inverses directs en ajoutant une boucle de rétroaction qui permet d'entraîner le contrôleur à action directe et de le faire évoluer vers un stade où il produira les commandes nécessaires à l'atteinte des objectifs. L'apprentissage par erreur rétroactive et les modèles inverses directs étant plutôt des modèles théoriques, d'autres études ont repris le concept de modèle inverse et ont y ont incorporé des caractéristiques physiologiques des muscles (Bhushan et Shadmehr 1999).

Les modèles inverses ont donc développé des concepts permettant un apprentissage du contrôleur dans le temps afin d'acquérir une représentation plus exacte du système à contrôler et ainsi arriver à inverser parfaitement ses réponses pour former des commandes motrices très efficaces. Par contre, certains problèmes rencontrés par ces modèles pour expliquer l'ensemble du contrôle moteur humain (voir section 1.4) ont poussé les

théoriciens à trouver des avenues d'exploration différentes ou complémentaires. Les modèles prédictifs en sont un exemple.

1.1.2 Modèles prédictifs

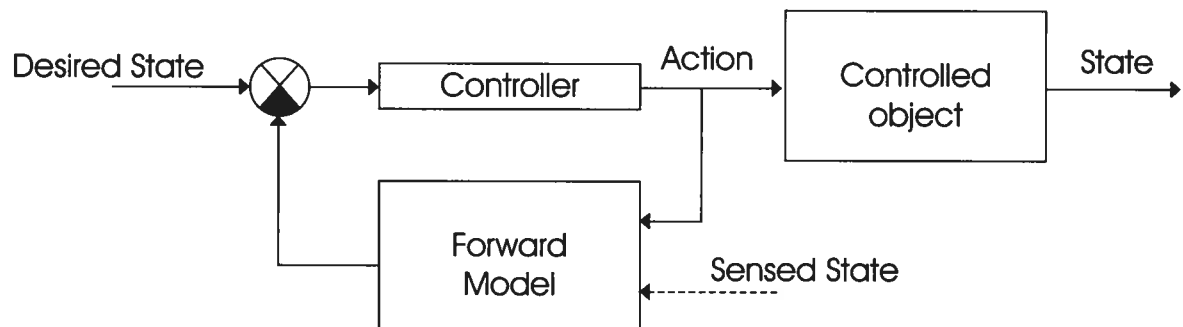


Figure 1.1.2 – Schéma général de la structure des modèles prédictifs. Reproduit de Miall et al. 1993.

Une alternative (ou un complément) aux modèles inverses pour contrôler le mouvement est de posséder une structure cérébrale interne capable d'imiter les effets des commandes motrices sur les afférences sensorielles (Jordan et Wolpert 1999). En envoyant à une «copie efférente» interne de l'organisme les commandes motrices générées pour produire un mouvement, une prédiction des conséquences de ces commandes sur les membres à contrôler est obtenue, en termes cinématique et sensoriel, avant même qu'elles n'atteignent les effecteurs. Il devient alors possible d'effectuer des corrections sur les commandes émises par le SNC, avant même que ces dernières ne soient effectives sur les membres (dans des délais très courts). Cette description correspond à des modèles prédictifs, mieux connus sous le nom de «forward models» dans la littérature (Jordan et Rumelhart 1992; Miall et al. 1993; Wolpert et al. 1995; Miall et Wolpert 1996). Ces modèles prédictifs ont été subdivisés en deux sous-catégories principales, soit les modèles *dynamiques* («forward dynamic models») et les modèles *sensoriels* («forward sensory output models») (Jordan et Wolpert 1999). Ils prédisent respectivement l'état cinématique futur du système et la rétroaction sensorimotrice lorsque des commandes motrices et l'état actuel du système leur sont donnés. Connaissant les afférences futures de l'organisme, les

modèles prédictifs sensoriels peuvent servir à distinguer les informations sensorielles émanant des commandes motrices et celles provenant de l'environnement externe (contact avec un objet par exemple).

En ce qui concerne les phénomènes d'apprentissage, des rôles ont été attribués aux modèles prédictifs tels que d'entraîner le contrôleur (un modèle inverse est généralement utilisé à cet effet) indirectement en conservant les paramètres fixes pour le prédicteur, ce qui permet au contrôleur d'ajuster ses propres paramètres pour minimiser l'erreur entre les objectifs d'entrée et la sortie. Cela correspond à la description de l'*apprentissage supervisé distal* («distal supervised learning», Jordan et Rumelhart 1992; Jordan et Wolpert 1999). Quant à l'*apprentissage par renforcement* («reinforcement learning», Jordan et Wolpert 1999), il diffère du précédent par la quantité d'information requise pour la structure *apprenti* («learner») qui est significativement réduite, car au lieu de nécessiter une évaluation de performance (ou de l'erreur) vectorielle, elle ne nécessite qu'une évaluation scalaire.

Les modèles prédictifs ont également fait l'objet de plusieurs études qui leur associaient des concepts empruntés à la théorie du contrôle des systèmes et à l'ingénierie afin de leur fournir une base mathématique pouvant servir à des modélisations. Un exemple de ces concepts est celui du *prédicteur de Smith* («Smith predictor») qui fut désigné comme structure utilisée par le cervelet pour contrôler le mouvement et minimiser l'effet déstabilisant des délais de la rétroaction sensorielle (Miall et al. 1993; Miall et Wolpert 1996; Jordan et Wolpert 1999). Également, des *modèles filtres de Kalman* («Kalman filter models») ont été utilisés pour expliquer les prédictions des états à venir du système (dynamique et sensoriel) par le SNC et ainsi corriger les effets des commandes motrices par cette intégration sensorimotrice (Wolpert et al. 1995; Wolpert 1997). En somme, les modèles prédictifs permettraient de contrer les effets des délais réflexes (afférences), de distinguer les rétroactions sensorielles provenant des commandes motrices et celles provenant de l'extérieur et de prévoir les états cinématiques futurs du système.

Malgré les fonctions intéressantes des modèles prédictifs au niveau central, les développements des idéologies de modèles internes ont conduit à l'idée que le SNC avait avantage à combiner des modèles prédictifs et des modèles inverses afin d'exécuter l'ensemble des fonctions du SNC reliées au contrôle moteur. Ces modèles sont nommés, dans le présent document, *modèles combinés inverses et prédictifs* et font l'objet de la section suivante.

1.1.3 Modèles combinés inverses et prédictifs

En utilisant des modèles internes «à modules» combinant à la fois des structures désignées pour contrôler le système et d'autres développées pour prédire son comportement, de multiples avantages et fonctionnalités sont apparus aux yeux des chercheurs (Miall et Wolpert 1996; Wolpert 1997; Wolpert et Kawato 1998; Jordan et Wolpert 1999; Kawato 1999; Bhushan et Shadmehr 1999). L'idée est issue d'études antérieures abordant des stratégies statistiques pour expliquer l'apprentissage modulaire par le biais de la *combinaison d'experts* («mixture of experts», Jacobs et al. 1991; Jordan et Jacobs 1994). Selon cette stratégie, des réseaux d'expert (généralement des réseaux neuronaux) se spécialisent dans des fonctions particulières du contrôle moteur et ils sont classifiés et gérés par des *réseaux barrières* («gating networks») (voir Ghahramani et Wolpert 1997). Cela permet d'avoir des réseaux spécialisés dans le contrôle de certaines tâches spécifiques, qui peuvent être entraînés indépendamment des autres experts et ce, seulement pour leurs fonctions. C'est également l'idée qui est reprise dans les *modèles appariés multiples* («multiple paired forward-inverse models») qui sont soutenus en partie par l'idée que nous percevons le monde extérieur comme étant modulaire lorsque nous entrons en interaction avec les divers objets et environnements le composant (Wolpert et Kawato 1998). Les modèles appariés multiples contiennent donc plusieurs modèles inverses ou contrôleurs qui interviennent dans les phénomènes d'apprentissage et de contrôle et chacun de ces contrôleurs est apparié avec un modèle prédictif, formant ainsi un

module. L'indépendance entre ces modules permet d'en perfectionner certains sans affecter les apprentissages acquis par les autres. La façon de déterminer quelle paire (ou module) aura la plus grande part de responsabilité pour une tâche donnée provient d'un *signal de responsabilité* tiré des prédictions d'erreur des modèles prédictifs. Plus l'erreur est faible, plus le signal de responsabilité pour ce module, et conséquemment son apport dans la tâche, est important (Jordan et Wolpert 1999).

1.1.4 Modèles d'optimisation, informatiques et statistiques

Outre les concepts catégorisés comme modèles internes, plusieurs autres modèles issus des sciences et techniques modernes ont été élaborés afin de résoudre le problème de *redondance* du système moteur (voir section 1.4.3). Cette section en couvrira quelques-uns afin de donner une idée générale au lecteur des multiples possibilités évoquées dans la littérature.

Une des premières idéologies basée sur une règle à caractère plutôt mathématique a découlé des observations de mouvement du bras chez l'homme. Des chercheurs avaient remarqué qu'une des principales caractéristiques des courbes de cinématique des membres supérieurs était leur aspect lissé. De cette observation est né le principe de *saccade minimale* («minimum jerk», Hogan 1984; Flash et Hogan 1985) qui proposait que les saccades (ou variations brusques) durant le mouvement étaient minimisées par le SNC. Il s'agissait en fait d'une technique d'optimisation connue qui consistait à minimiser sur une période de temps finie (celle durant laquelle se déroulait le mouvement, t_m) une fonction représentant les variations brusques du mouvement. La fonction coût (J) à minimiser alors consistait en la dérivée de troisième ordre de la position (x) par rapport au temps (t) au carré, soit :

Équ. 1.1.1

$$J = \int_0^{t_m} \left[\frac{d^3 x}{dt^3} \right]^2 dt$$

Cette catégorie de fonction coût est désignée comme faisant partie des coût cinématiques. La dérivée du troisième ordre avait été choisie pour des raisons simples : 1) les dérivées d'ordre inférieurs (accélération et vitesse) conduisaient à des accélérations non nulles au temps initial, ce qui est incompatible avec les données empiriques; 2) les dérivées d'ordre plus élevé conduisaient à des trajectoires similaires. D'autres fonctions avec coûts dynamiques ont été proposées, impliquant d'autres variables telles que les moments de force aux articulations, les forces agissant sur la main et les commandes musculaires (Jordan et Wolpert 1999). Les fonctions coûts dynamiques sont caractérisées par leurs solutions qui impliquent les mêmes variables pour la planification et l'exécution (p.ex. les moments de forces), tandis que les coûts cinématiques doivent être planifiés et exécutés séparément, car la solution dans ces cas (en termes de position, vitesse) ne correspond pas aux commandes musculaires, supposées ici en termes de forces.

Suite à cette idéologie, des techniques d'optimisation numériques ont vu le jour, découlant notamment de principes similaires à la descente du gradient («gradient descent», Burnod et al. 1992). Cet algorithme permet la recherche de minimums locaux d'une fonction d'erreur (comparant les buts et l'état actuel du système), dans un espace à N dimensions, lors de la présence de non linéarités. Le nombre de minimums dépend des caractéristiques du système et des critères choisis et les solutions conduisant à des minimums sont potentiellement retenues. Un modèle semblable de *réseau neuronal* («neural network») a été développé récemment (Loeb et al. 1999) tout en incorporant plusieurs des propriétés neurophysiologiques humaines connues (dépendance de la force des muscles sur la position et la vitesse, effet des MNs γ , délais de transmission des signaux de rétroaction, etc.). Ce modèle limitait le nombre de signaux d'entrée à deux afin de pouvoir visualiser graphiquement l'ensemble des solutions possibles et d'en déterminer les

stratégies optimales en identifiant quelles combinaisons de signaux engendraient des minimums de l'erreur moyenne quadratique. Il supposait aussi, au niveau du SNC, l'existence d'un *contrôleur adaptatif* («adaptive controller») ayant pour but la minimisation de l'erreur par l'apprentissage de signaux de contrôle optimaux (par essais et erreur) ainsi que l'existence d'un *planificateur de tâches* («task planner») qui possède une représentation interne de la charge totale (des membres et externe) et qui envoie ces informations au contrôleur adaptatif. Ce modèle avait également l'avantage, selon ses auteurs, de résoudre le problème de redondance du système musculosquelettique en utilisant la notion de perturbations (Loeb et al. 1999).

Notons que ces notions de *contrôleur* et de *planificateur* se rapprochent étroitement de celles utilisées dans les modèles internes (respectivement, modèles *inverses* et *prédictifs*), mais sans en utiliser la terminologie. Il en est de même dans le cas de *planificateurs de moments de force* («torque planner», Gottlieb et al. 1997) qui obéissent à des règles de *synergie linéaire* («linear synergy») pour contrôler le déplacement des membres. Ces règles pourraient provenir d'un processus d'apprentissage par essais et erreurs qui débiterait dès les premières années de vie chez l'humain. Le modèle du contrôle des *gains de rétroactions* («feedback gains») par un *régulateur linéaire quadratique* («quadratic linear regulator») est un autre exemple de représentation non qualifiées d'internes, mais supposant des fonctions du SNC telles que décrites par les modèles internes. Ce dernier avait été proposé afin de faire face à de faibles perturbations durant le maintien d'une posture debout (He et al. 1991) et présentait des similarités avec certains modèles prédictifs faisant partie des modèles internes. En effet, le contrôle des gains dans les boucles de rétroactions formant le régulateur quadratique (fuseaux neuromusculaires, organe de Golgi, cellules de Renshaw, récepteurs articulaires) servait à créer des signaux d'erreur retournés vers le SNC avant même que l'exécution du mouvement n'ait lieu. Le gain de chacune des boucles était déterminé par l'optimisation d'un critère de performance sous la forme d'un problème de *contrôle inverse optimal*

(«inverse optimal control»). Ainsi, la posture simulée d'une patte arrière de chat était conservée d'une manière similaire à celle de données empiriques.

Parmi les autres idéologies, des règles probabilistes et statistiques ont été intégrées pour représenter des phénomènes au niveau de la planification des mouvements. Entre autres, la *théorie du minimum de variance* («minimum-variance theory», Harris et Wolpert 1998) serait utilisée par le SNC afin de planifier la trajectoire d'un membre. Le principe découle de l'hypothèse que les signaux de contrôle neuronaux sont corrompus par un bruit dont la variance s'amplifie proportionnellement au niveau moyen de l'amplitude des signaux de contrôle («signal-dependent noise»). Des études auraient en effet déjà démontré expérimentalement la présence de bruit biologique dans plusieurs tissus (récepteurs et senseurs, MNs et cerveau, voir Harris et Wolpert 1998 et Loeb et al. 1999 pour références). Donc, les structures impliquées dans la planification des mouvements chercheraient à optimiser les trajectoires désirées du système contrôlé en minimisant la variance de la position finale du système contrôlé tout en ayant fixé une durée de mouvement fixe. Pour démontrer la validité de cette hypothèse, des modèles linéaires de second ordre ont été employés pour représenter l'œil et le bras dont les trajectoires ont été optimisées en traitant le système d'équations comme un problème de programmation quadratique ou encore en utilisant l'algorithme simplex. Ce même groupe de chercheur a présenté récemment l'utilisation d'une stratégie d'optimisation de la performance par l'entremise de l'intégration bayésienne («bayesian integration», Körding et Wolpert 2004). Ce principe probabiliste stipule que selon le niveau d'incertitude des signaux de rétroaction émanant des afférences sensorielles, le SNC pourrait utiliser de façon inversement proportionnelle ses connaissances a priori sur la tâche à effectuer. Une compensation existerait alors au niveau central lors de la diminution de la qualité des signaux périphériques y étant reçus et elle interviendrait à partir d'informations déjà acquises par le SNC.

L'informatique a aussi inspiré des modèles employant des méthodes de calculs dites «molles» (méthodes «dures» utilisent des algorithmes mathématiques complexes), tels que

les *algorithmes génétiques* («genetic algorithm», Ogihara et Yamasaki 2001) et la *logique floue* («fuzzy logic», Jacobs 1997) comme techniques d'optimisation. Les *algorithmes génétiques* sont à la base des processus stochastiques qui peuvent être employés afin de raffiner une population initiale de solutions (individus) de façon itérative. La population peut être choisie aléatoirement au départ et chaque itération applique aux individus des transformations inspirées de la sélection naturelle et des règles de la génétique telles que la reproduction, les croisements et les mutations. Chacun de ces opérateurs génétiques modifie la population de solutions et une fois modifiée, des règles probabilistes sont utilisées afin de déterminer quels individus correspondent le mieux aux critères d'optimisation. C'est cette procédure qui fut utilisée pour minimiser l'énergie et maximiser la distance durant la locomotion humaine en optimisant quelques 93 paramètres dans un modèle bio-mimétique neuro-musculo-squelettique (Ogihara et Yamasaki 2001). La logique floue quant à elle constitue une nouvelle approche tentant d'expliquer, à partir de règles linguistiques simples du type *si-alors* («if-then»), le rôle des centres de contrôle du SNC. Le terme «flou» n'est pas employé pour refléter la nature aléatoire des règles, mais plutôt pour rappeler la nature imprécise et incertaine des idées et concepts abstraits de la pensée humaine. Des exemples cités de commandes de contrôle sont «la force musculaire est faible» et «la vitesse de marche est confortable». Ces descriptions d'état sont facilement interprétables et sont dérivées de notre façon usuelle de penser, ce qui pousse l'auteur à adopter une telle méthode de contrôle du mouvement, car elle lui semble plus naturelle. Utilisant cette logique, il a réussi à simuler la cinématique et la cinétique lors du maintien de la posture debout à l'aide d'un modèle biomécanique considérant 3 degrés de liberté.

Comme il a été possible de voir dans les sous-sections précédentes, plusieurs théories et modèles ont fait l'objet de proposition concernant les stratégies et le fonctionnement du contrôle moteur. Ces idéologies se sont souvent basées sur des principes connus et dérivés des sciences pures et techniques. Dans la prochaine section, nous introduirons une idéologie fondée sur des observations neurophysiologiques empiriques et

qui conduira à une méthode alternative pour percevoir la façon dont les structures de haut niveau parviennent à générer le mouvement et à maintenir le corps en état de stabilité.

1.2 Les modèles paramétriques de contrôle moteur et leurs origines

Des expérimentations sur les chats et sur les humains vers les années 60 (Matthews 1959; Asatryan et Feldman 1965; Feldman 1966) ont révélé une des propriétés fondamentales de l'appareil neuromusculaire : le contrôle possible du SA des MNs («activation threshold control»). Ce SA peut être mesuré expérimentalement comme le *réflexe à l'étirement* («stretch reflex») qui varie en fonction des conditions expérimentales dans lesquelles il est observé. Chez l'humain, entre autres, il varie en fonction de paramètres gérés par le SNC ainsi que par l'influence des signaux afférents proprioceptifs (Feldman 1976; Feldman 1979; Feldman 1986). Depuis la découverte de ce phénomène, des hypothèses et modèles ont été développés pour intégrer cette découverte comme mécanisme principal permettant au SNC de gérer le contrôle moteur (Feldman 1986; Feldman et Levin 1995; Bizzi et al. 1982, 1984, 1992). On a donné l'appellation de «paramétrique» à ces modèles, car ils sont essentiellement basés sur la possibilité du SNC d'influencer des paramètres physiologiques spécifiques, tels que les SA musculaires.

Une des hypothèses bien connue reliée aux modèles paramétriques est l'hypothèse du point d'équilibre ou «equilibrium point (EP) hypothesis» (Asatryan et Feldman 1965; Feldman 1966). Celle-ci définit les transitions des états du système comme des changements de PE, i.e. une combinaison de positions et de forces, et elle permet d'expliquer à la fois la production des mouvements (dynamique) et la stabilisation de la posture (quasi-statique). Pour faire passer le système d'un PE à un autre, les niveaux de contrôle de l'organisme doivent changer des *paramètres* qui sont indépendants des *variables d'état* (forces, cinématique qui apparaissent à la sortie du système). Selon cette idéologie, l'organisme interagit avec les lois naturelles (gravité, loi du mouvement) sans

toutefois posséder une connaissance interne de ces dernières. Les paramètres modifiables définissent quant à eux les caractéristiques essentielles du comportement du système soumis à ces lois (Feldman et Latash 2005). Un fait très intéressant dans cette hypothèse est que dû aux mécanismes impliqués dans les changements de PE, les commandes motrices centrales employées pour contrôler le mouvement sont planifiées simplement et ne nécessitent pas la résolution de problèmes dynamiques (Bizzi et al. 1984; Feldman et Levin 1995). Notons à cet effet que le contrôle paramétrique est un processus à *action directe* («feedforward») qui intrinsèquement, suppose une planification et une anticipation du mouvement précédant le mouvement, basée sur l'expérience, la mémoire, la pratique et les désirs des niveaux de contrôle. Par opposition, la formulation des modèles internes suppose une modélisation des interactions avec l'environnement extérieur afin de réaliser des trajectoires désirées en inversant la causalité des lois de la dynamique (trouver les forces requises pour atteindre un objectif cinématique), ce qui impose des calculs complexes au SNC.

Suite à la formulation de l'hypothèse PE, plusieurs investigateurs y ont porté une attention particulière, mais en l'interprétant de différentes façon (Bizzi et al. 1976, 1984; Kelso 1977; Hogan 1984; Flash 1987; Domen et al. 1999). Un exemple d'interprétation du concept des PE est le modèle α (Bizzi et al. 1982, 1984, 1992) qui suppose une régulation par le SNC des niveaux d'activation des MNs α (activité EMG), alors considérés comme des paramètres de contrôle indépendants. Ainsi, les caractéristiques force-longueur des muscles correspondraient chacune à des niveaux invariants d'activation α , ce qui reviendrait à dire que les changements de PE découlent des variations d'activité EMG contrôlées directement par le SNC. Or, dans un tel cas, le contrôle moteur se résumerait à la régulation de la rigidité et de l'amortissement des membres (Feldman 1986; Feldman et Latash 2005). Cette formulation de l'hypothèse PE constitue une interprétation différente du concept élaboré au départ (Feldman 1974a, 1974b, 1976, 1979) qui supposait l'apport d'influences centrales (commandes motrices) et périphériques (afférences proprioceptives)

modifiant les SA. Selon cette première version, les commandes motrices centrales agissent à la fois sur les propriétés des MNs α et γ , tandis que la rétroaction proprioceptive (information sur la position et la vitesse d'étirement du muscle) influence seulement les MNs α . Cette forme de contrôle paramétrique combinant les influences supra-épineuses et réflexes est contenue dans le modèle λ de contrôle moteur (Feldman 1986, Feldman et Levin 1995) qui est discuté dans la section 1.2.1.

Certaines théories développées plus récemment ont également employé une approche qui fut qualifiée de paramétrique, tels que la théorie cinématique («kinematic theory», Plamondon 1995a, 1995b, 1998; Plamondon et al. 2003). Dans ce cas, des espaces de planification («planning space») reçoivent en entrée des signaux codant le mouvement externe des effecteurs et ce, en termes de vitesse qui est elle-même caractérisée par une loi «delta-lognormale». La théorie ne fait mention d'aucun modèle interne qui impliquerait une connaissance des forces et inerties inhérentes au mouvement. Par contre, une exploitation de la loi delta-lognormale est supposée pour expliquer le contrôle moteur (notamment, la synchronisation des synergies musculaires). Il s'agit donc d'un modèle qui prétend que la planification s'effectue en tirant avantage du profil de vitesse du membre exécutant le mouvement (Plamondon 1998), ce qui diffère des théories basées sur l'hypothèse PE. En effet, ces dernières ne tiennent pas directement compte de la cinématique, mais plutôt de paramètres neurophysiologiques qui conduisent à des changements de PE et ce sont ces derniers qui incluent une dimensionnalité à la fois spatiale et cinétique (combinaison de moments de force et de position). C'est ce qui est représenté par les caractéristiques invariantes («invariant characteristics (ICs)», voir Figure 1.2.1). Il est également important de spécifier que la théorie cinématique a été développée afin d'analyser et d'étudier les mouvements rapides créés par la synergie de deux groupes musculaires antagonistes couplés, tels que le cas de l'écriture. Cette théorie a d'ailleurs reproduit avec une grande similarité les caractéristiques des mouvements rapides pour laquelle elle avait été développée (Plamondon 1993; Plamondon et Privitera 1996; Plamondon et Guerfali 1997;

Guerfali et Plamondon 1998), de même que celles de tâches isométriques (Plamondon 1998). Toutefois, elle s'intéresse surtout à la formulation mathématique d'un modèle capable de reproduire des caractéristiques mesurables du mouvement, tels que des profils cinématiques, sans avoir recours à des explications sur les mécanismes neurophysiologiques qui sous-tendent la réalisation des mouvements, ce qui la différencie des modèles basés sur l'hypothèse EP.

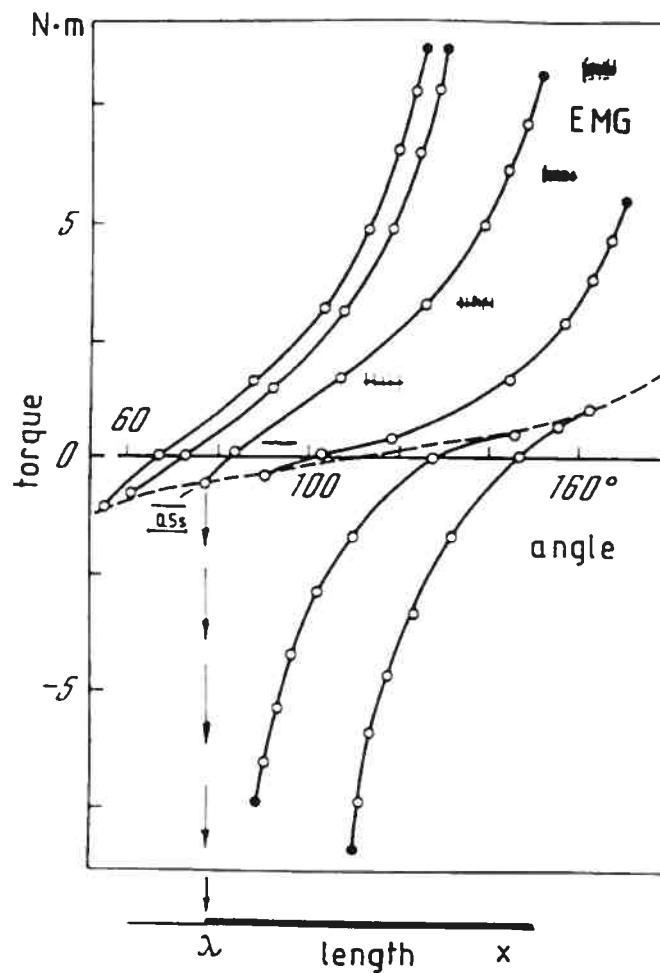


Figure 1.2.1 – Caractéristique invariante et activité musculaire (EMG) des fléchisseurs (courbes du haut) et extenseurs (courbes du bas) du coude mesurée par déchargement graduel. Les points représentent des points d'équilibre et la ligne pointillée est la caractéristique passive des muscles du coude. Tirée de Feldman 1986.

1.2.1 Description du modèle λ de contrôle moteur

Le modèle λ (Feldman 1986, Feldman et Levin 1995), un modèle paramétrique découlant de l'hypothèse PE, établit une relation entre les variables d'état, soit les variables déterminant les PE et les paramètres neurophysiologiques servant au contrôle des membres, les SA musculaires. Sa validité s'est amplifiée notamment en expliquant l'apparition de phénomènes neurophysiologiques tels que l'activité EMG (Feldman et al. 1990), de même qu'en démontrant sa fiabilité pour reproduire les caractéristiques cinématiques et cinétiques de mouvements simples et complexes tout en incorporant des notions de physiologie essentielles et reconnues expérimentalement dans sa formulation (Laboissière et al. 1996; St-Onge et al. 1997; Gribble et al. 1998; Beauséjour et al. 1999; Gribble et Ostry 2000; Micheau et al. 2003; Günther et Ruder 2003). Les principaux points de la formulation de ce modèle seront exposés dans le texte qui suit.

Déterminons tout d'abord la structure de raisonnement ainsi que le vocabulaire employés afin de bien nous situer. Le contrôle moteur désigne les actions exercées par les structures de contrôle (ou structures de haut niveau : cortex, cervelet) afin d'animer les muscles du corps de façon coordonnée pour que les membres atteignent un but précis. En se plaçant dans le cadre de l'hypothèse PE, les postures ou les mouvements du corps sont déterminés en fonctions de points créant un équilibre entre les variables externes (gravité, charges externes) et internes (force musculaire). Chacun de ces points d'équilibre est formé de deux coordonnées, soit l'association d'un MF musculaire (T) et d'un angle articulaire (θ) (voir Figure 1.2.1 et Figure 1.2.2). Le modèle λ s'appuie sur cette hypothèse. Il prend également en considération plusieurs caractéristiques physiologiques démontrées expérimentalement telles que la possibilité de modifier l'état des MNs α et γ afin de changer les seuils de recrutement des fibres musculaires qu'ils innervent, conditionnant ainsi leur réflexe à l'étirement (Matthews 1959; Feldman 1976). Les délais de transmission des influx nerveux, les délais électromécaniques, la rétroaction proprioceptive spécifique à

la position et la vitesse d'élongation des muscles, l'inhibition réciproque de muscles antagonistes (Sherrington 1910) et les propriétés élastiques intrinsèques des structures musculaires (notion rapprochée des «preflexes», Brown et al. 1995, Brown et Loeb 2000) sont également des évidences expérimentales qu'il prend en compte.

Le paramètre λ (Feldman 1986; Feldman et Levin 1995) désigne le seuil de recrutement statique d'un muscle en termes de longueur et il est établi à partir des influences (commandes) centrales reçues. Il est par conséquent considéré comme une variable de contrôle (VC) du système. Le seuil de recrutement statique est la longueur à laquelle un muscle subissant un allongement passif et quasi-statique devient actif. En situation dynamique, le seuil de recrutement des MNs devient λ^* et il est modifié par l'effet de la rétroaction afférente et des interactions inter-musculaires. Il diminue alors en fonction de la vitesse d'élongation du muscle (ω). Ces deux seuils (λ et λ^*) peuvent également être définis en termes angulaires, puisque la longueur des muscles reliés à une articulation change de façon linéaire par rapport à l'angle de cette dernière. Dans le présent cadre, les seuils λ et λ^* seront traités en termes angulaires afin de faciliter le rapprochement avec les analyses cinématiques courantes. Leur lien, mathématiquement, est:

$$\text{Équ. 1.2.1} \quad \lambda^* = \lambda - \mu\omega + \rho + \varepsilon(t)$$

Les diverses variables contenues dans l'Équ. 1.2.1 représentent les changements du seuil par rapport à sa sensibilité à la vitesse d'élongation du muscle (μ), à l'effet des interactions intermusculaires (ρ) et aux changements dépendant de son passé ($\varepsilon(t)$). Le texte qui suit et la section 2.2 développeront davantage au sujet de ces variables.

La plupart des mouvements, même simples, impliquent plus d'un muscle à la fois. Il apparaît donc intéressant de définir le concept de SA (λ) dans un cadre plus général. On suppose alors que les signaux de contrôle reflètent une configuration de référence \mathbf{R} du corps qui peut être perçue comme une configuration virtuelle des membres dans l'espace à

laquelle tous les muscles du corps deviendraient silencieux (pas d'activité EMG), ce qui correspondrait à la limite de leur SA. En d'autres termes, \mathbf{R} est l'ensemble des angles articulaires pour lesquels une transition entre l'état silencieux et actif des muscles survient (angles seuils) et il définit par la même occasion une position globale du corps déterminée par des PE. Cela se schématise par un vecteur contenant les angles seuils (R_i) de chacun des degrés de liberté du corps (Équ. 1.2.2). Si n est le nombre de degrés de liberté, alors

$$\text{Équ. 1.2.2} \quad \mathbf{R} = [R_1, R_2, R_3, \dots, R_n].$$

Similairement, les points d'équilibre actuels du corps, groupés dans la configuration \mathbf{Q} , sont connus grâce aux afférences sensorimotrices (système visuel, proprioception) qui informent le SNC sur l'état actuel du système. Avant le mouvement, \mathbf{R} représente une position cible à atteindre pour le corps. Son élaboration relève d'un processus anticipatoire basé sur l'expérience, la mémoire, les désirs et la pratique qui forment des commandes centrales (CCs) définissant \mathbf{R} . Une fois que cette dernière est formée, \mathbf{Q} devient une déviation par rapport à cette nouvelle configuration de référence (ou ces nouveaux PE). La différence entre \mathbf{Q} et \mathbf{R} détermine alors le niveau d'activation des différents muscles et génère des mouvements permettant l'atteinte des nouveaux points d'équilibre.

Afin d'inclure ces notions de configuration de référence et actuelles dans le modèle λ , trois VC principales et indépendantes des variables reliées à l'environnement externe sont employées dans le modèle, soit les CCs R , C et μ . La commande R , appelée aussi commande réciproque, détermine un angle spécifique à partir duquel les muscles répartis autour d'une articulation s'activeront s'ils sont étirés (Feldman et Latash 2005). Plus clairement, si des muscles sont étirés passivement à partir de cet angle particulier, alors une activité EMG y apparaîtra, tandis que si le mouvement est opposé et qu'il étire les muscles antagonistes, ce sont eux qui s'activeront, d'où le nom de commande réciproque (voir Figure 1.2.2). De la même façon, si l'angle actuel de l'articulation n'est pas le même que celui défini par la commande R , la différence entre les deux entraîne un mouvement dans la

direction de R . La commande C , ou de co-activation, est définie en termes de SA de groupes musculaires opposés et non pas en termes d'EMG, tel que typiquement assumé dans les études électrophysiologiques. Elle ajoute la possibilité de former un intervalle angulaire entourant R pour lequel les groupes de muscles opposés sont activés simultanément. Cette commande n'affecte pas la localisation de l'angle R et la zone de co-activation qu'elle définit se déplace avec R , ce qui évite l'apparition de résistance due à la déviation par rapport à la position initiale (Levin et Dimov 1997). En ce qui concerne μ , il s'agit d'un coefficient qui pourrait être contrôlé centralement et qui influencerait l'amortissement de l'articulation et donc la dépendance du seuil de recrutement dynamique λ^* sur la vitesse d'élongation du muscle (Feldman 1986). Cette commande refléterait en fait la sensibilité dynamique des fuseaux neuromusculaires, qui est régulée à partir de l'influence des MNs γ et β (Feldman 1986; Feldman et Levin 1995). Un autre facteur, ρ , représente l'influence des interactions réflexes intermusculaires (Matthews 1959; Feldman et Orlovsky 1972) qui peuvent survenir par l'entremise des cellules de Renshaw, les interneurons (IN) inhibiteurs ou autres IN segmentaires (Jankowska 1992). Quant à $\varepsilon(t)$, il représente plus généralement des changements de seuil survenus dans le passé qui peuvent affecter les SA dynamiques courants de telle sorte qu'en fonction d'un certain nombre de répétitions, une différence notable peut exister entre la commande centrale et la position réelle du seuil. La forme de $\varepsilon(t)$ n'est pas précisée ici, car en fait, elle varie en fonction de la pratique et des apprentissages et elle a plutôt été intégrée à l'Équ. 1.2.1 par soucis de généralité, démontrant ainsi une ouverture potentielle du modèle à des effets dépendant de l'histoire temporelle des activations des MNs. Les variables ρ et $\varepsilon(t)$ représentent deux composantes non centrales influençant la variabilité naturelle des SA (Feldman et Latash 2005). Afin de faire le pont entre les seuils définis par λ et λ^* et les commandes R et C , prenons le cas simple d'un mouvement monoarticulaire impliquant deux muscles antagonistes, un fléchisseur ($_{flx}$) et un extenseur ($_{ext}$). Si la commande C est symétrique pour les deux muscles, le lien entre les commandes R , C et λ s'exprime comme:

Équ. 1.2.3

$$\lambda_{ext.,flx} = R \pm C$$

ce qui montre l'effet des deux commandes sur le seuil λ . L'opération (+ ou -) effectuée entre R et C dépend du muscle considéré (fléchisseur ou extenseur), tel que schématisé dans la Figure 1.2.2.

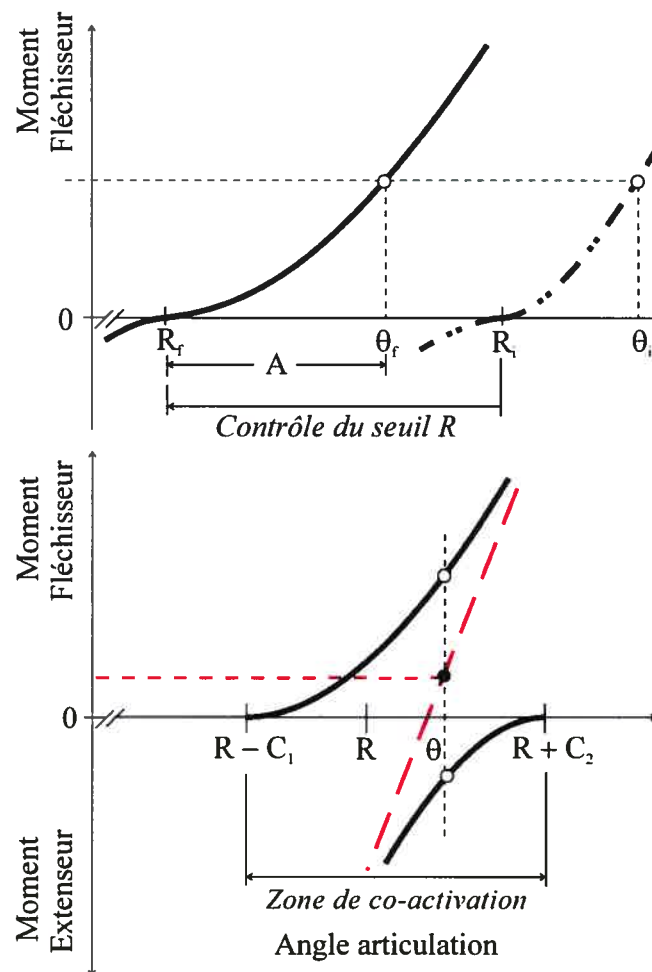


Figure 1.2.2 – Schématisation des commandes R et C sur des axes correspondant aux moments de force générés par les muscles en fonction de l'angle de l'articulation. A : La commande R déplace la caractéristique invariante (CI; trait discontinu épais vers trait épais continu) du seuil initial (R_i) au seuil final (R_f). Dans cet exemple, cela s'effectue sous condition isotonique, ce qui a pour conséquence de changer l'angle de l'articulation ($\theta_i \rightarrow \theta_f$). Ce serait la situation inverse

(changement du MF et non de l'angle) si la condition était isométrique et dans un cas général, l'angle et le MF à l'articulation changent avec une modification de R . Notons aussi l'activation (A) apparaissant dans le fléchisseur dû à la différence entre l'angle actuel θ et l'angle de référence R . B : La commande C crée une zone de co-activation (définie par $C_1 + C_2$) autour de l'angle R , ce qui diminue à la fois les SA des muscles fléchisseurs et extenseurs, tout en augmentant la rigidité du membre (grands traits pointillés) et ce, sans changer son angle. (Inspiré de Feldman et Levin 1995).

En résumé, sous le modèle λ , les changements de position du corps sont produits par les voies supra-épineuses descendantes qui envoient des signaux de contrôle (commandes R , C et μ) afin de changer les points d'équilibre définissant la posture actuelle. Ces signaux modifient les SA d'articulations cibles et produisent une activation musculaire engendrant des mouvements par l'entremise de canaux efférents : les MNs. Les voies périphériques renvoient alors au SNC des informations à propos de l'état du système (proprioception) avec un certain délai, soit des informations sur la longueur et la vitesse d'élongation des muscles. Elles peuvent également influencer des interneurons responsables de l'inhibition de certains MNs de muscles antagonistes par exemple, phénomène que représente la variable ρ (voir Équ. 1.2.1). Par conséquent, les afférences affectent les SA dynamiques (λ^*) définis en partie (partie statique : λ) par les CCs.

En adhérant à la convention où les angles augmentent lorsque les articulations sont en extension, l'activation musculaire (A ; voir Figure 1.2.2 A) est une fonction de l'angle actuel de l'articulation et de l'angle seuil de ce même muscle (Équ. 1.2.4).

$$\text{Équ. 1.2.4} \quad \text{fléchisseur : } A_{flx} = [\theta - \lambda_{flx}^*]^+, \quad \text{extenseur : } A_{ext} = [\lambda_{ext}^* - \theta]^+$$

où $[u]^+ = u$, si $u > 0$ et $[u]^+ = 0$, si $u \leq 0$. Notons que l'activation musculaire est différente dans les deux cas et que ces appellations réfèrent à la fonction principale des muscles et non pas à des muscles effectuant des flexions ou extensions pures des membres. C'est cette activité musculaire *émergeant* de la différence entre la configuration de référence (\mathbf{R} , ou plus localement λ) et la configuration actuelle (\mathbf{Q} ou θ) qui déclenche l'apparition de

moments de force dans le tissu musculaire, suite à une série de processus chimiques qui confèrent des propriétés non linéaires au système, au niveau cinétique, cinématique et temporel.

Ayant discuté des mécanismes et modèles sous-tendant le contrôle du mouvement en général, la prochaine section se consacrera à un survol rapide de travaux théoriques et expérimentaux concernant une tâche particulière : la préhension digitale. Le contenu sera orienté afin de montrer le haut niveau de complexité et les nombreuses idéologies développées pour expliquer des phénomènes à la fois locaux et globaux qui agissent aux niveaux central et périphérique afin de rendre l'exécution de maintes tâches manuelles possibles.

1.3 La préhension digitale : approfondissements théoriques et expérimentaux

Sur le plan fonctionnel, la préhension digitale entre le pouce et l'index (désignée par préhension de précision ou préhension pouce-index ultérieurement) est l'un des sujets ayant un attrait considérable en réadaptation, car beaucoup de tâches quotidiennes nécessitent la manipulation d'objets de tailles et textures diverses à l'aide des doigts. Le fait de comprendre la biomécanique et le contrôle moteur des membres supérieurs est donc capital lors de la récupération de facultés physiques menant à une plus grande autonomie. L'intérêt envers la complexité et la diversité des tâches de préhension a débuté autour des années 70 (Hepp-Reymond et Wiesendanger 1972; Smith et al. 1975) alors que l'on s'intéressait au contrôle des forces lors de tâches de préhension. Johansson et Westling ont ensuite été parmi les premiers chercheurs à exploiter les relations entre les aspects biomécaniques et sensoriels de la préhension pouce-index (Westling et Johansson 1984, Johansson et Westling 1984). Ils ont jeté les bases théoriques entourant la manipulation d'objets avec les doigts et ont également remarqué que la *force de préhension* («grip force», appliquée surtout perpendiculairement aux surface de l'objet) s'ajustait selon la *force de charge*

(«load force», tangentielle aux surfaces). Pour expliquer la prévention du glissement des objets lors de mouvements, ils ont créé le concept de *marge de sécurité* («safety margin») et de *rapport de glissement* («slip ratio»). La marge de sécurité correspond à la différence entre le rapport force normale/force tangentielle utilisé par le sujet et le rapport de glissement qui est l'inverse du coefficient de friction. Aussi, ils ont noté que la force appliquée initialement à des objets levés à répétition dépendait des levées précédentes ce qui soutient l'idée qu'au départ, les forces sont ajustées en se basant sur la mémoire du poids et de la surface de l'objet (Johansson et Westling 1984, 1988). Par la suite, en cherchant à vérifier la dépendance du contrôle de la force de préhension sur les informations sensorielles des récepteurs de la peau, des études ont modifié la rétroaction cutanée en anesthésiant la peau des doigts lors d'une tâche de levée (Edin et al. 1992) et de mouvements cycliques (Augurelle et al. 2003) avec un objet entre l'index et le pouce. Le type de surface touché (soie, papier sablé) variait lors des tests de levée afin d'obtenir des coefficients de friction différents ou identiques aux deux doigts (Edin et al. 1992). Cette méthode permet de montrer un ajustement indépendant de la marge de sécurité à l'index et au pouce et de supposer un contrôle de la force des doigts basé sur les afférences et la mémoire somatosensorielle. Quant aux mouvements cycliques sous anesthésie, ils dévoilaient un couplage entre les forces normale et tangentielle semblable au cas sans anesthésie (pas de délai dans la phase entre les forces normale et tangentielle, mais une corrélation moins élevée), toutefois plus de glissements et des cas où l'objet était échappé survenaient (Augurelle et al. 2003). Ces deux expériences ont confirmé l'influence des mécanorécepteurs de la peau sur l'amplitude de la force normale appliquée sur l'objet durant le mouvement, car la marge de sécurité augmentait lors des tests sous anesthésie. Notons aussi que les informations visuelles concernant l'objet (sa forme) s'intègrent aux informations tactiles afin de réguler la force et la cinématique lors de la préhension, et ce, selon différents mécanismes visuo-moteurs, certains étant davantage liés à l'ajustement de la force et d'autres, à celui de la cinématique (Jenmalm et al. 2000).

Les travaux énumérés précédemment étaient principalement axés sur les interactions entre les forces appliquées sur l'objet et les sensations découlant de ce contact. Toutefois, les recherches sur la préhension de précision sont généralement divisées selon plusieurs thèmes principaux, tels que la biomécanique/dynamique, la neurologie et les rôles du SNC lors de l'exécution de tâches impliquant la préhension pouce-index. La suite de cette section sera divisée en fonction de ces approches.

1.3.1 Biomécanique et dynamique de la préhension pouce-index

Plusieurs recherches concernant la modélisation de la main et des doigts ont mené à l'exploration de la complexité anatomique et mécanique de cette structure musculosquelettique particulière. Les modèles développés ou les observations décrites ont souvent pour objectifs un approfondissement de l'analyse des patrons cinématique, cinétique et EMG de divers mouvements normaux ou pathologiques (An et al. 1979; Brook et al. 1995; Maier et Hepp-Reymond 1995a, 1995b; Valero-Cuevas et al. 1998; Sancho-Bru et al. 2003; Weiss et Flanders 2004), ou des connaissances anatomiques, biomécaniques et neurologiques de la main (Storace et Wolf 1979; Jacobson et al. 1992; Werremeyer et Cole 1997; Serina et al. 1997, 1998; Li et al. 2000; Wu et al. 2003; Zatsiorsky et al. 2004; Zatsiorsky et Latash 2004). Quelques modèles et observations concernant ces sujets seront brièvement discutés dans les prochaines lignes, car la biomécanique et la dynamique des doigts ne sont pas des aspects majeurs du présent projet.

Tout d'abord, diverses modélisations biomécaniques ont été élaborées afin de répondre à des tâches ou des objectifs spécifiques. Certains (Brook et al. 1995; Valero-Cuevas et al. 1998) considèrent seulement un doigt, par exemple l'index, mais incluent une représentation 3D de sept tendons et muscles agissant sur des phalanges articulées selon 4 degrés de liberté. Ces simulations peuvent être utilisées pour prédire les forces musculaires et moments de force aux articulations (Brook et al. 1995) de l'index ou encore l'activité EMG lors d'efforts maximaux (Valero-Cuevas et al. 1998) dans les divers muscles

intrinsèques ou extrinsèques à la main. D'autres modèles voulant représenter la main en entier (Sancho-Bru et al. 2003) travaillent avec une structure 3D possédant 20 degrés de liberté et opèrent en optimisant les configurations de la main afin d'obtenir une maximisation de la force ou de l'endurance lors d'une tâche impliquant une préhension avec toute la main («power grip»). Des études se spécialisent même au niveau de la réponse du bout des doigts face au chargement (Serina et al. 1997) et modélisent ce comportement par des méthodes d'éléments finis (Serina et al. 1998; Wu et al. 2003). Cela permet de déterminer et de reproduire la forme non-linéaire de la compression du tissu cutané du bout des doigts, la pulpe et la peau, en fonction de la force appliquée.

Les synergies musculaires (Maier et Hepp-Reymond 1995b, Weiss et Flanders 2004, Zatsiorsky et Latash 2004) et la contribution de divers muscles lors de la production de force (Maier et Hepp-Reymond 1995a, Li et al. 2000) ont également suscité l'intérêt des chercheurs. Des résultats ont démontré l'existence de synergies musculaires multiples dans la main (Weiss et Flanders 2004). Les synergies temporelles existantes avaient surtout lieu entre muscles intrinsèques de la main. Par contre, des synergies spatiales ne pouvaient pas être observées de façon cohérente lors d'une préhension pouce-index (Maier et Hepp-Reymond 1995b). Aussi, l'activité des muscles intrinsèques avait une plus forte corrélation avec la force produite par l'index et le pouce (Maier et Hepp-Reymond 1995a), alors que les muscles extrinsèques contribuaient majoritairement au contre-balancement des moments des articulations si l'application de la force était distale par rapport à l'articulation interphalangienne proximale (Li et al. 2000). Les muscles extrinsèques interviennent également indirectement dans la modulation de la force de préhension, en étant activés pour stabiliser ou mobiliser le poignet (Werremeyer et Cole 1997).

Le contrôle neuromusculaire de la main présente également des effets d'esclavage («enslaving effect») dans la main, de même que la superposition de CCs permettant la réalisation de «sous-tâches» distinctes. Le premier phénomène implique l'activation involontaire d'un doigt dû à la morphologie et aux commandes centrales envoyées aux

autres doigts (Zatsiorsky et Latash 2004), tandis que le second peut être interprété comme la division des commandes pour accomplir des tâches élémentaires indépendantes, tel que maintenir la stabilité et donner une orientation à l'objet maintenu (Zatsiorsky et al. 2004). Parfois aussi, la stratégie de manipulation de l'objet, comme le contrôle de l'accélération du membre supérieur, peut être modifiée en fonction des conditions spécifiques de la tâche, telles que le niveau de glissement de la surface ou l'approche d'une collision, ce qui laisse supposer l'existence de mécanismes prédictifs organisant la cinématique du bras ou la force appliquée sur l'objet (Saels et al. 1999, Turrell et al. 1999).

La biomécanique/dynamique des doigts et de la main reflètent des interactions musculaires avec un réseau osseux segmentaire et il est important d'en saisir les fondements afin d'analyser les fonctionnalités de la main. Toutefois, derrière les arrangements biomécaniques animant cette extrémité du membre supérieur se dissimule une hiérarchie tout aussi organisée et complexe gérant le fonctionnement et la planification de ses mouvements : le système nerveux.

1.3.2 Bases neurologiques et développement du contrôle digital

Le niveau de complexité de l'appareil musculosquelettique de la main et des doigts, de même que la coordination et la précision des mouvements qu'elle peut exécuter ont créé un intérêt pour l'étude du développement moteur et des régions des niveaux supérieurs pouvant être reliées au contrôle manuel et digital chez l'humain. Des régions corticales et sous-corticales spécifiques ont été proposées pour expliquer des déficiences, la coordination, la planification et les sensations reliées à la préhension digitale. Le cervelet (Babin-Ratté et al. 1999; Monzée et Smith 2004; Serrien et Wiesendanger 1999) ainsi que les cortex somatosensoriel (Brochier et al. 1999; Salimi et al. 1999a, 1999b, 1999c), moteur (Brochier et al. 1999) et pariétal postérieur (Ehrsson et al. 2003) font partie de ce nombre. Les signaux issus de la périphérie s'avèrent également importants, tel que discuté auparavant (Johansson et Westling 1984; Edin et al. 1992; Augurelle et al. 2003), mais

certaines facteurs limitent leur contribution auprès des structures de contrôle (Chapman 1994; Williams et Chapman 2002; Illert et Kümmel 1999 ; Lemon 1999).

L'âge est un facteur prépondérant pour le développement des capacités motrices fonctionnelles chez l'homme. Jusqu'à l'âge d'environ 4 ans, mais surtout entre 3 et 4 ans, plusieurs apprentissages surviennent en ce qui a trait à la coordination temporelle des forces de charge et de préhension, du moins, lors de mouvements cycliques de charges inertielles (Blank et al. 2001). Les patrons matures de coordination des amplitudes de force ne sont toutefois pas complètement développés avant environ 8 ans (Forsberg et al. 1991, 1992). L'acquisition de ces capacités dépend de la fréquence des mouvements cycliques et souvent, au-delà de 2.5Hz, des limitations apparaissent. Des observations similaires pour des mouvements d'*atteinte et saisie* («reach and grasp») ont été effectuées, notamment pour la linéarité des trajectoires d'atteinte, le degré d'ouverture des doigts avant la saisie, la vitesse des mouvements et la fonctionnalité motrice. Toutes présentent des changements avec le vieillissement et aucune relation simple et uniforme ne peut être déduite pour prédire les résultats d'une tâche à partir de l'analyse des autres (Kuhtz-Buschbeck et al. 1999). Cela confirme qu'une maturation notable des effecteurs et des centres de contrôle est nécessaire pour atteindre les caractéristiques normales des mouvements observées chez les adultes. Quels sont alors les rôles des organes de haut niveau impliqués dans le contrôle?

Selon plusieurs auteurs, le cervelet serait un des grands responsables au niveau moteur de la coordination, de l'apprentissage et de l'anticipation (Gilbert et Thach 1977; Kawato et Gomi 1992, Miall et al. 1993). Comme la préhension pouce-index implique également ces habiletés, des expériences ont analysé les implications du cervelet dans les manipulations digitales. Chez des patients atteints de dégénération ou dysfonctionnement du cervelet, une capacité amoindrie de prédiction et de réaction à des conséquences dynamiques de mouvements volontaires ou perturbés a été observée (Babin-Ratté et al. 1999; Serrien et Wiesendanger 1999). L'amplitude et la synchronisation de la force de préhension et de la force de charge variaient de façon significative par rapport à des sujets

contrôles (Babin-Ratté et al. 1999; Serrien et Wiesendanger 1999), de même que la latence des réactions suite aux perturbations (Serrien et Wiesendanger 1999). Ces résultats furent corroborés par l'enregistrement de décharges des cellules du cervelet lors de perturbations prévisibles appliquées à la préhension pouce-index chez des macaques, qui ont montré des cellules anticipant et répondant (par réflexes) aux perturbations (Monzée et Smith 2004).

Les cortex moteur primaire, somatosensoriel primaire (M1 et S1 respectivement) et pariétal postérieur jouent également des rôles prépondérants pour le contrôle des doigts. L'inactivation de M1 par injection chez des singes a démontré des déficits pour performer des mouvements indépendants des doigts, de même que l'apparition de faiblesse musculaire. Les injections dans S1 semblaient davantage influencer la coordination, tout en ayant un apport important dans la régulation du niveau de base de la force appliquée sur l'objet grâce à la contribution des afférences cutanées (Brochier et al. 1999). Le cortex pariétal postérieur participerait quant à lui au contrôle par anticipation des forces appliquées par les doigts, aidant ainsi la coordination et la stabilité des mouvements (Ehrsson et al. 2003). De même, les cellules du cortex somatosensoriel sont catégorisées et répondent à divers types de stimuli ressentis par les doigts, tels que la texture de l'objet (indépendante des forces appliquées), les forces ou le déplacement de l'objet (force tangentielle, normale ou glissement) ainsi que les interactions statiques et/ou dynamiques de la tâche (Salimi et al. 1999a, 1999b, 1999c).

Malgré le fait que l'importance des afférences cutanées ait été démontrée dans le contexte de l'anticipation et du contrôle du mouvement des doigts, il n'en demeure pas moins des phénomènes y limitant leur apport. Dans le cadre du toucher passif (sans mouvement du membre qui touche) par rapport au toucher actif (avec mouvement), des différences considérables existent entre les quantités d'influx tactiles perçues par le SNC, car ces dernières diminuent lors du toucher actif dû à une *fonction porte* («gating», Chapman 1994; Williams et Chapman 2002; Lemon 1999). Les mouvements de d'autres membres ou de parties plus distales ou proximales d'un même membre (ex. bras) peuvent

également influencer, à un moindre degré, le niveau de «gating» des stimuli tactiles. D'ailleurs, si l'on s'intéresse aux connexions rétroactives existant entre les diverses articulations et segments d'un membre, des évidences expérimentales ont montré que l'homme, contrairement à d'autres animaux tels que le singe et le chat, ne possédait pas de d'influences afférentes du coude vers le poignet, ce qui lui permettait d'effectuer des mouvements de la main indépendants de la position du coude (Illert et Kümmel 1999). Par contre, dans le sens opposé (distal à proximal), des voies existent et pourraient permettre d'expliquer le fait que la cinématique du coude puisse être ajustée en fonction des charges présentes aux articulations distales, ce qui rejoint les résultats énoncés précédemment (Saels et al. 1999; Turrell et al. 1999).

Les données empiriques citées jusqu'à maintenant n'expliquent toutefois pas dans le détail les mécanismes centraux responsables du contrôle précis des doigts de la main lors de la manipulation d'objets dans diverses situations expérimentales ou quotidiennes. Pour faire suite aux résultats présentés, des suggestions et la conception de modèles théoriques pouvant trouver des réponses à ces questionnements seront présentées.

1.3.3 Propositions concernant le contrôle de la main et des doigts

Dans une optique plus axée sur les mécanismes sous-tendant le contrôle moteur, des rapprochements entre les modèles cités auparavant et les observations empiriques (voir sections 1.1 et 1.3 respectivement) ont été proposées par plusieurs chercheurs et soutenaient pour la plupart l'existence de modèles internes. Flanagan et Wing (1993, 1995, 1997) ont été parmi les premiers à publier des résultats sur la manipulation digitale d'objets, qui voulaient démontrer l'existence d'une anticipation centrale des variations de forces externes. Ils appuyaient leur conclusion sur la synchronisation et le couplage entre les forces de charge et de préhension qui avait été remarquées d'après leurs données. Par la suite, ils ont étudié la possibilité que le contrôle de telles tâches puisse être effectué à partir de modèles prédictifs qui anticiperaient les forces de charge des diverses conditions

imposées (charge inertielle, visqueuse, élastique) et pourraient ajuster la force de préhension conséquemment pour éviter un glissement de l'objet (Flanagan et Wing 1997). Il en fut de même dans plusieurs travaux et revues de littérature qui soutenaient tous l'hypothèse des modèles internes (Birznieks et al. 1998; Blakemore et al. 1998; Witney et al. 1999; Babin-Ratté et al. 1999; Monzée et Smith 2004; Witney et al. 2004) pour contrôler les forces de préhension agissant sur un objet dans diverses conditions expérimentales. Les structures de haut niveau intégreraient donc leurs connaissances *a priori* et les informations tactiles et/ou proprioceptives reçues afin d'ajuster les forces normales appliquées à un objet instrumenté. Dans certains cas (Birznieks et al. 1998; Monzée et Smith 2004), des perturbations étaient appliquées à la prise digitale en appliquant des forces externes imprévisibles et déstabilisantes à un objet n'ayant pas nécessairement les mêmes conditions de friction sur ses deux surfaces en contact avec les doigts. Le fait que les forces normales aient été appliquées indépendamment (à des doigts de la même main ou de deux mains différentes) selon les forces tangentielles (ou la friction) présentes aux surfaces a conduit les auteurs à proposer que le SNC détenait des modèles des propriétés de l'objet et de la tâche (Birznieks et al. 1998). Il en est de même dans le cas de singes entraînés qui employaient une combinaison de modèles prédictifs et inverses intégrée dans leur cervelet pour contrôler la dynamique de la préhension pouce-index (Monzée et Smith 2004). De plus, les expériences et revues effectuées par Witney et al. (1999, 2004) suggéraient les modèles internes pour expliquer les caractéristiques anticipatoires observées lors de la préhension digitale et aussi lors de l'apprentissage des conséquences temporelles des actions entreprises par le SNC. Ils avaient d'ailleurs recueilli des résultats montrant que l'apprentissage de ces conséquences temporelles pouvait s'effectuer par la génération de nouvelles réponses au lieu d'adapter la réponse prédictive originale, par exemple, dans le cas où des perturbations étaient prévisibles, mais non appliquées par le sujet lui-même (Witney et al. 1999). Beaucoup d'intérêt et de support en faveur des modèles internes ont par conséquent été développés durant les dernières années.

Toutefois, il existe également des études portant sur les tâches manuelles qui évitent d'utiliser trop directement la terminologie des modèles internes et tentent plutôt de les analyser à l'aide de principes biomécaniques et neurologiques connus, mais neutre à cet égard. Les mécanismes centraux évoqués peuvent alors être décrits comme fonctionnant par *action directe* («feedforward») à l'aide de la mémoire sensorimotrice qui permet de prévoir les changements de charge aux doigts lors d'une rotation plaçant le centre de masse d'un objet hors de l'axe gravitationnel (Johansson et al. 1999). Les adaptes de biomécanique élaborent quant à eux des modèles de contrôle, parfois à contenu surtout mathématique, expliquant les interactions entre les doigts et les structures de contrôle lors de tâches de préhension digitales. Un exemple représentatif d'un tel modèle est d'accomplir une optimisation par méthode du gradient servant à contrôler un réseau neuronal relié aux doigts et modulant directement la force appliquée à un objet en intégrant des phénomènes d'interdépendance tels que les *effets d'esclavage* («enslaving»), de *répartition* («sharing») et de *déficit de force* («force deficit», voir Zatsiorsky et al. 1998; Zatsiorsky et al. 2002b). Ces effets caractérisent la biomécanique complexe de la main et montrent certaines limitations et règles de mouvement lorsque les doigts interagissent à plusieurs sur un objet. Les simulations impliquaient tous les doigts de la main et la plus récente cherchait à inverser les forces obtenues expérimentalement afin d'obtenir les CCs générées par le SNC et ensuite les optimiser (Zatsiorsky et al 2002b). Cette procédure ne référait toutefois pas aux modèles internes inverses et son objectif était plutôt de comprendre les effets d'interdépendances des doigts dans des tâches où ils génèrent des forces et des moments de force simultanément sur un objet et ce, dans un contexte principalement biomécanique.

Comme cette section de la revue de littérature en fait état jusqu'à ce point, peu de simulations informatiques ont été réalisées pour appuyer la théorie des modèles internes. Cependant, une modélisation intégrant plusieurs aspects neurologiques et physiologiques à l'idéologie des modèles internes a été développée récemment et présente des expérimentations couplées à des simulations informatiques tentant de prévoir ou de

prévenir des glissements d'objets entre l'index et le pouce lors de mouvements du poignet (Fagergren et al. 2000, 2003). La stratégie utilisée est une modélisation par modèle interne inverse à l'aide de «filtres neuronaux» permettant de découler les commandes motrices neuronales directement à partir forces enregistrées. Cette modélisation suppose, entre autres, différentes tactiques permettant de contrecarrer les glissements de l'objet (Fagergren et al. 2003) et parvient à retrouver les CCs permettant d'atteindre cet objectif. À notre connaissance, il s'agissait de l'une des premières recherches ayant développé une telle technique, incorporant plusieurs propriétés musculaires et neurophysiologiques connues (dépendance force-vitesse dans les muscles, délai de transmission dans les afférences, etc.) pour comparer les résultats de simulations basées sur les modèles internes à des résultats empiriques.

En somme, de nombreuses recherches ont favorisé une caractérisation très avancée de maints aspects des doigts : leur biomécanique, la force qu'ils produisaient, leur interaction avec des objets lors de mouvements de l'avant-bras, l'apport des mécanismes sensoriels dans leur contrôle, etc. Peu de recherches se sont cependant intéressées à produire une modélisation du système SNC – bras – doigts. Une telle modélisation comprend la base neurologique à partir de laquelle le contrôle des commandes du mouvement s'effectue et il fournit des résultats tels que la cinématique du mouvement du bras et des doigts, la force développée par les doigts, etc. C'est ce que le modèle développé dans le cadre de ce projet de maîtrise tentera d'accomplir, malgré des simplifications biomécaniques et neurophysiologiques considérables. Avant d'en arriver à la description plus complète et précise de mon projet de maîtrise, les réflexions qui appuient l'adoption d'un modèle théorique particulier pour réaliser les simulations informatiques seront présentées.

1.4 Discussion sur les articles et idéologies cités

Dans le but d'effectuer un retour empreint d'un peu plus de subjectivité sur les divers articles cités, les prochaines sous-sections discuteront des raisons de la dénomination des modèles internes en tant que «modèles de contrôle des forces et de l'EMG», la confusion terminologique entourant les modèles internes et les problèmes associés aux hypothèses de contrôle des forces. À la suite de cette discussion viendra le choix du modèle utilisé pour accomplir ce travail de recherche et les objectifs poursuivis.

1.4.1 Pourquoi les modèles internes sont-ils associés au contrôle des forces?

En premier lieu, il est approprié de justifier la qualification de modèles de contrôle des forces et de l'EMG qui fut attribuée aux modèles internes dans les sections précédentes (section 1.1). En fait, cette appellation se base sur la définition initiale qui fut donnée aux modèles internes dans la littérature. Celle-ci suppose que les commandes motrices sont le résultat d'une inversion de la cinématique (modèles inverses) ou de planifications et d'ajustements basés sur l'anticipation des propriétés internes et externes au système (modèles prédictifs) pour produire les forces requises par une tâche. Pour ces idéologies, le SNC «programme» ou «calcule» en quelque sorte directement les forces ou l'activité EMG nécessaires à l'atteinte d'objectifs moteurs (exemples : Gottlieb et al. 1996, Schweighofer et al. 1998, Bhushan et Shadmeh 1999, Zatsiorsky et al. 1998, 2002a, 2002b). Le contrôle des forces et de l'EMG signifie alors que le modèle possède un raisonnement orienté sur les forces et non pas sur des paramètres spécifiques tels que les SA musculaires. Toutefois, il arrive que des auteurs ne présentent pas explicitement une modélisation par méthode des systèmes impliquant le contrôle direct des forces par le SNC (voir par exemple Blakemore et al. 1998; Witney et al. 1999; Augurelle et al. 2003). Ils associent alors à leur résultats, sans les définir concrètement, des modèles internes possédant des connaissances des

conditions externes et/ou des caractéristiques du système musculosquelettique par lesquelles les modèles inverses et prédictifs obtiennent ou ajustent les commandes motrices requises pour l'exécution de la tâche. De plus, dans la plupart de ces cas, aucun mécanisme physiologique n'est suggéré pour transformer les commandes motrices en forces agissant sur le corps (comment le SNC peut faire apparaître la force dans les unités motrices), ce qui laisse supposer une correspondance directe entre les commandes et les forces. Selon toute vraisemblance, il est donc généralement pris pour acquis que les modèles internes calculent les forces ou l'EMG nécessaire à la génération du mouvement, d'où l'appellation de «modèles de contrôle des forces et de l'EMG».

1.4.2 Confusion liée à l'appellation «modèles internes»

Le caractère générique du terme «modèle interne» amène aussi plusieurs chercheurs à l'associer à tous les phénomènes de planification pour lesquels une implication du SNC est proposée. Dans le cas de la main par exemple (Flanagan et Wing 1993, 1997; Blakemore et al. 1998; Witney et al. 1999; Johansson et al. 1999), les forces appliquées par les doigts sur les objets seraient modulées en fonction des conditions externes qui seraient anticipées par le SNC et des informations somatosensorielles qui lui parviendraient. Il semble physiologiquement réaliste de penser que des mécanismes anticipatoires existent dans le SNC, basés sur la mémoire, l'apprentissage et l'expérience moteurs. Toutefois, d'attribuer ces mécanismes à des calculs complexes effectués par des structures mathématiques ou informatiques abstraites est une idéologie différente (celle proposée par les modèles internes) et les auteurs n'emploient pas toujours le terme modèle interne en ce sens. Ils l'utilisent aussi souvent dans un sens général se rapprochant des mécanismes naturels dérivés de la mémoire et l'expérience motrices (Flanagan et Wing 1993, 1997; Wolpert et Kawato 1998; Wolpert et Ghahramani 2000). Le fait d'employer ce jargon spécifique de modèle interne dans de tels cas contribue à l'expansion dans la littérature de propositions orientées sur ces modèles pour expliquer l'ensemble des fonctions de contrôle, d'apprentissage et d'estimation du SNC (Wolpert 1997; Jordan et Wolpert 1999).

Cependant, il ne faut pas oublier que les modèles internes proposés initialement, et souvent considérés comme localisés dans les structures de haut niveau, impliquaient des opérations de dynamique inverse ainsi que des capacités de modélisation/reproduction des propriétés et des informations sensorielles des membres afin de contrôler le mouvement. Ces suppositions, qui souvent ont un vocabulaire associé de très près aux domaines de la robotique et de l'informatique (voir par exemple le titre de l'article de Jordan et Wolpert 1999), présentent des solutions très complexes en termes calculatoires qui ne reflètent pas la simplicité et la similitude avec laquelle les mouvements sont exécutés dans divers contextes. Cela constitue l'un des points de départ vers des idéologies alternatives qui ne requièrent pas de telles méthodes pour arriver à contrôler le mouvement.

1.4.3 Problèmes inhérents aux hypothèses de contrôle des forces

Notre groupe de recherche, ainsi que plusieurs autres n'adhèrent pas aux théories des modèles internes pour plusieurs raisons. Tout d'abord, parce que ces modèles ont montré leur incapacité à résoudre des problèmes fondamentaux associés au contrôle moteur de façon simple. La *redondance* («redundancy problem») du système musculosquelettique humain, c'est-à-dire son grand nombre de degrés de libertés, de muscles pour chaque membre et de possibilités de configurations pour accomplir un même objectif, est un des principaux problèmes de contrôle à avoir été identifié (Bernstein 1967). Cette redondance fait en sorte que plusieurs configurations corporelles peuvent mener à des niveaux équivalents de force et d'activité EMG dans les muscles, ce qui empêche toute discrimination par le SNC entre ces configurations (Ostry et Feldman 2003). Comment alors pourrait-il choisir entre l'une ou l'autre de ces configurations en contrôlant directement les forces ou l'activité EMG des muscles s'il ne possède aucun moyen de les discerner? Cela révèle une lacune fondamentale de cette idéologie. Certains ont proposé des méthodes d'optimisation pour régler ce problème de redondance (Hogan 1984; Flash et Hogan 1985; Uno et al. 1989; Harris et Wolpert 1998), ce qui implique une complexification encore plus grande des fonctions du SNC pour contrôler les mouvements,

alors que les modèles paramétriques résolvent ce problème aisément. En effet, en modifiant la configuration de référence \mathbf{R} du corps, les membres se trouvent à adopter des PE correspondant à de nouveaux angles articulaires des membres, et ainsi à éviter le problème de redondance.

Un second paradoxe irrésoluble jusqu'à maintenant par les modèles de contrôle des force a été énoncé par Von Holst et Mittelstaedt (1950/1973). Il s'agit du *problème de la posture et du mouvement* («posture-movement problem»), observé expérimentalement, qui met en évidence les oppositions de l'organisme à tout changement de posture causé par des perturbations cherchant à dévier le corps par rapport à sa position initiale. Dans un tel cas, l'intervention de puissants mécanismes neuromusculaires réflexes ou structurels génèrent l'activité EMG et les forces requises pour résister aux déviations. Il doit par conséquent exister des variables de contrôle susceptibles d'influencer ces mécanismes et de les contrer afin de pouvoir effectuer des mouvements volontaires sans rencontrer de résistance. Les modèles de contrôle de la force devraient alors produire des forces supplémentaires pour contrer les effets des mécanismes stabilisant la posture lors d'un mouvement éloignant le membre de sa position initiale. Le niveau d'activation des muscles à cette nouvelle position ne pourrait diminuer sans que le membre ne cherche à revenir à sa position initiale, ce qui n'est absolument pas le cas expérimentalement (Ostry et Feldman 2003). Dans le cadre des modèles paramétriques, comme le modèle λ , ces variables de contrôle sont les SA musculaires qui permettent de redéfinir la position virtuelle du membre (définie par la configuration \mathbf{R}) à laquelle ces mécanismes deviendront à nouveau actifs. À ce moment, le passage de la configuration actuelle \mathbf{Q} à une nouvelle configuration de référence \mathbf{R} s'effectue en déplaçant les mécanismes de résistance aux déviations à l'endroit de \mathbf{R} . Alors \mathbf{Q} devient une déviation par rapport à \mathbf{R} et les mécanismes de résistance assistent le déplacement du membre de \mathbf{Q} vers \mathbf{R} (Feldman et Latash 2005)! Il est également aisé de comprendre grâce à cette théorie la co-activation de groupes musculaires opposés, qui s'explique par la commande C du modèle λ (réf. section 1.2.1 et section 2.2.1), ce qui répond à beaucoup de questionnements au niveau physiologique dans la littérature.

En plus des arguments déjà mentionnés, d'autres raisons allant à l'encontre de la présence de modèles internes inverses et prédictifs ont déjà été établies. Pour les modèles inverses, les délais associés au transfert d'information par des boucles de rétroaction négative rendent le concept difficilement envisageable, étant donné l'ordre de grandeur des délais inhérents aux systèmes biologiques (Miall et al. 1993). Il existe des délais provenant des afférences (proprioception, vision, senseurs tactiles, etc.), de leur gestion, de leur prise en considération par le SNC ainsi que de la création des commandes motrices et leur acheminement aux effecteurs (Miall et al. 1993, Bhushan et Shadmehr 1999). Tous ces délais rendent les réponses correctives du système relativement lentes à survenir, surtout dans les cas où les mouvements exécutés sont rapides. Des modèles ont toutefois été élaborés pour réduire l'effet déstabilisant de ces modèles («feedback-error-learning», Kawato et al. 1987). Quant aux modèles prédictifs, la représentation interne des membres à contrôler demande un niveau de précision très élevé afin d'être vraiment efficace, ce qui laisse planer le doute sur la capacité du SNC à former de tels modèles sans être instables au départ (Ostry et Feldman 2003). De plus, en même temps qu'ils réduisent les effets déstabilisants reliés aux délais des boucles de rétroaction sensorielles, ces derniers doivent neutraliser la résistance aux déviations de posture et donc diminuer la stabilité du système, ce qui constitue un paradoxe (Ostry et Feldman 2003).

Les arguments énoncés dans cette dernière portion de la revue de littérature justifient le choix du modèle de contrôle moteur qui a été employé dans le cadre du présent projet de maîtrise et qui sera développé davantage dans les sections à venir.

Choix d'un modèle de contrôle moteur et objectifs

Les tentatives effectuées pour faire échouer la théorie du PE et le modèle λ n'ont pas encore réussi à le faire, malgré de nombreux essais durant ces dernières années (Lackner et Dizio 1994; Gomi et Kawato 1996, 1997; Kawato 1999; Hinder et Milner 2003). Cela confère un appui à cette idéologie qui résiste aux détracteurs potentiels, en plus de permettre à de nombreuses études de modélisation d'être concluantes et logiques par rapport aux connaissances générales de neurophysiologie (Laboissière et al. 1996, St-Onge et al. 1997, Beauséjour et al. 1999, St-Onge et Feldman 2004). Les multiples raisons énoncées jusqu'ici (voir section 1.4) ont mené notre groupe de recherche à adopter le modèle λ qui permet la résolution de plusieurs problèmes fondamentaux du contrôle moteur tout en demeurant axé sur des observations physiologiques empiriques qui sont souvent ignorés par les modèles internes, plutôt abstraits en ce sens.

Comme le modèle λ n'a jamais été appliqué à une tâche telle que la préhension pouce-index lors de mouvements simples de l'avant-bras et des doigts, il s'avère important de le valider à ce niveau afin d'apporter des arguments supplémentaires voulant mettre un terme aux controverses créées par les différentes hypothèses de contrôle moteur. Nous désirons vérifier si le cadre contextuel de ce modèle permet d'obtenir des prédictions de cinématique et de cinétique concordant avec des données empiriques en ce qui concerne des tâches impliquant des mouvements du bras et le maintien d'objet entre l'index et le pouce durant ces mouvements. Cela permettra de mieux se représenter la façon dont les mouvements sont générés au niveau des membres supérieurs et ainsi, de développer de nouvelles voies d'exploration cliniques dans le traitement de diverses pathologies neuromusculaires.

Chapitre 2. Méthodologie

Les deux articles composant le cœur de ce manuscrit ont été réalisés à partir du même montage expérimental et de simulations impliquant des concepts théoriques similaires. En fait, les simulations sont divisées en 2 parties, soit les simulations de rotation de l'avant-bras dans le plan horizontal et les simulations de l'index et du pouce exerçant une force normale sur un objet rigide. Le premier article se concentre spécifiquement sur un aspect précis des simulations du bras, tandis que le second article implique à la fois la cinématique du bras et des doigts, ainsi que la cinétique développée par ces derniers sur l'objet. Ainsi, la description de la méthodologie couvrira, dans un texte unique, les protocoles et le déroulement des expérimentations réalisées dans le cadre de ce projet de maîtrise.

2.1 Description du devis et des essais expérimentaux

2.1.1 Sujets

Des sujets hommes ($n = 3$) et femmes ($n = 7$) âgés entre 22-39 ans, en santé, droitiers, naïfs par rapport aux buts des présentes expériences et ne présentant pas d'antécédents médicaux reliés aux tâches effectuées, ont participé aux études après avoir accepté et signé le formulaire de consentement approuvé par le comité éthique du Centre de Recherche Interdisciplinaire en Réadaptation du Montréal métropolitain (CRIR).

2.1.2 Recrutement des sujets

Les sujets ont été recrutés à l'Institut de Réadaptation de Montréal et à l'Hôpital Juif de Réadaptation par le biais d'affiches ou par voie orale et pouvaient être sélectionnés parmi les chercheurs, le personnel et les étudiants de ces centres ou parmi la population en général. Ils ont dû répondre à des questionnaires concernant leur état de santé général et leur dominance manuelle afin de valider leur participation. Ces tests officialisaient que les sujets ne possédaient aucun antécédent de neuropathie ou de traumatisme dans les membres

supérieurs et que leur côté droit était dominant selon le test d'Edinburgh (voir Annexe III). Ils étaient informés sur tous les renseignements nécessaires reliés à cette recherche par écrit. La signature de façon libre et éclairée d'un formulaire de consentement préalablement autorisé par le comité d'éthique du CRIR était obligatoire.

Les informations recueillies ne peuvent être utilisées qu'à des fins de communication scientifique, professionnelle ou d'enseignement. Les données expérimentales sont gérées au CRIR pour une période de 5 ans. Tous les renseignements accumulés au cours de l'étude demeurent strictement confidentiels et les sujets ne sont identifiés que par un numéro de code afin de préserver l'anonymat.

2.1.3 Préparation des sujets

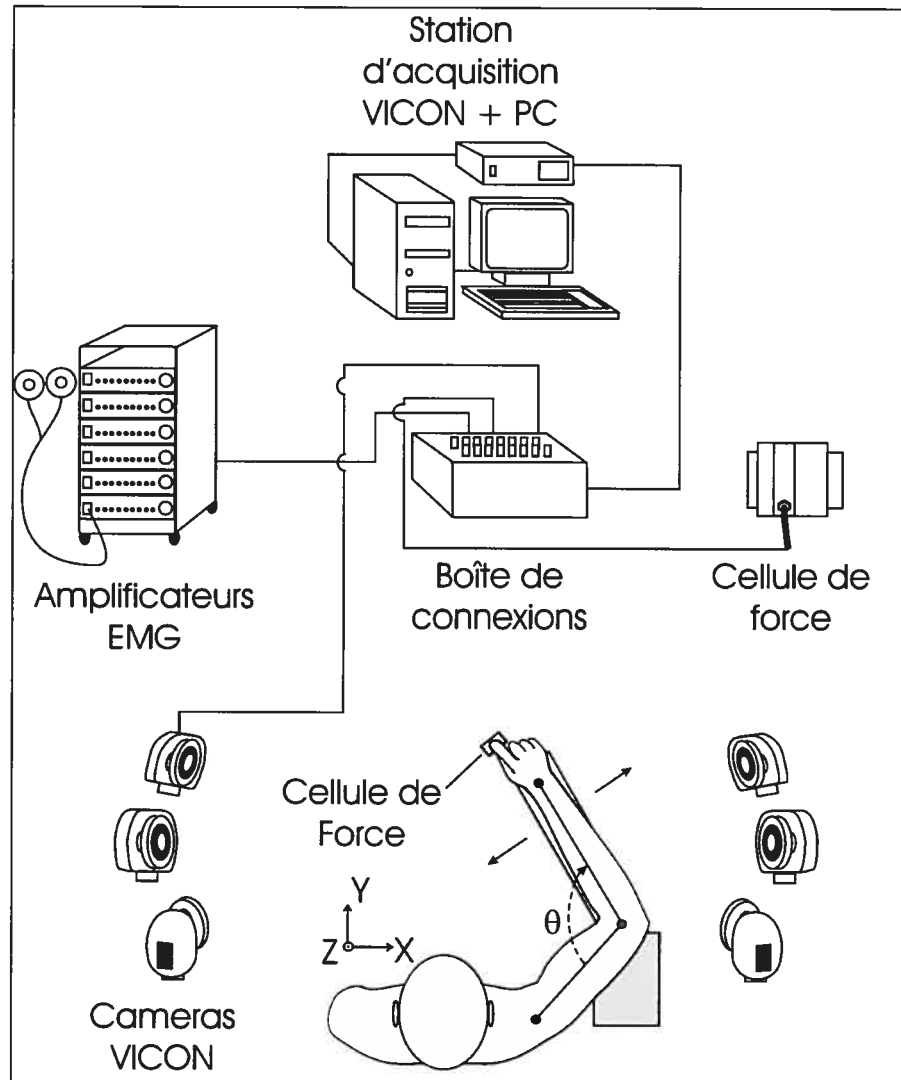


Figure 2.1.1– Schéma montrant les divers appareils expérimentaux employés pour les collectes de données, ainsi que la position du sujet, vu de haut. L'axe de rotation du coude, ainsi que celui du manipulandum sont superposés (point rouge) et la méthode pour calculer l'angle du coude est montrée.

Avant chaque essai (5 min), les sujets lavaient leurs mains avec de l'eau et du savon et ils prenaient place sur une chaise comportant un appui dorsal solide. Assis, leurs genoux

devaient avoir un angle d'environ 90° et leurs pieds devaient avoir un contact complet avec une surface dure et stable. Leur bras droit était déposé sur un support appelé «manipulandum», un mince prisme rectangulaire d'aluminium qui était creux et muni d'un axe de rotation à l'une de ses deux extrémités (Figure 2.1.1 et Figure 2.1.2 A, B). Le bras du sujet y était maintenu à l'aide de bandes élastiques enroulées à partir du poignet et jusqu'à plus de la moitié de l'avant-bras (Figure 2.1.2 A). Des ajustements afin de varier la hauteur et la position du manipulandum, selon la physiologie du sujet, étaient effectués. Le support était ensuite solidement fixé à la chaise près de son point de rotation (Figure 2.1.2 A, B). La position moyenne du bras par rapport à l'articulation de l'épaule devait s'approcher de 45° en flexion et 55° en abduction. Aussi, l'articulation du coude était alignée avec l'axe de rotation du support afin d'obtenir un déplacement monoarticulaire de l'avant-bras et le point de pivot du manipulandum ne permettait pas de déplacements du bras selon l'axe vertical. Comme le manipulandum était constitué d'aluminium, son inertie et les forces de charge y étant associées s'avéraient pratiquement négligeables. De plus, les roulements à bille employés pour lui permettre d'effectuer des rotations ne présentaient pratiquement aucun frottement. Les surfaces du transducteur ou de la cellule de force étaient maintenues horizontalement par une prise entre l'index et le pouce en ayant le poignet en extension pour éviter le contact des doigts avec le support (Figure 2.1.2 A). Aussi, une mesure de la longueur entre le centre du transducteur maintenu par le sujet et l'articulation du coude était effectuée afin de pouvoir convertir les accélérations linéaires en accélérations angulaires.

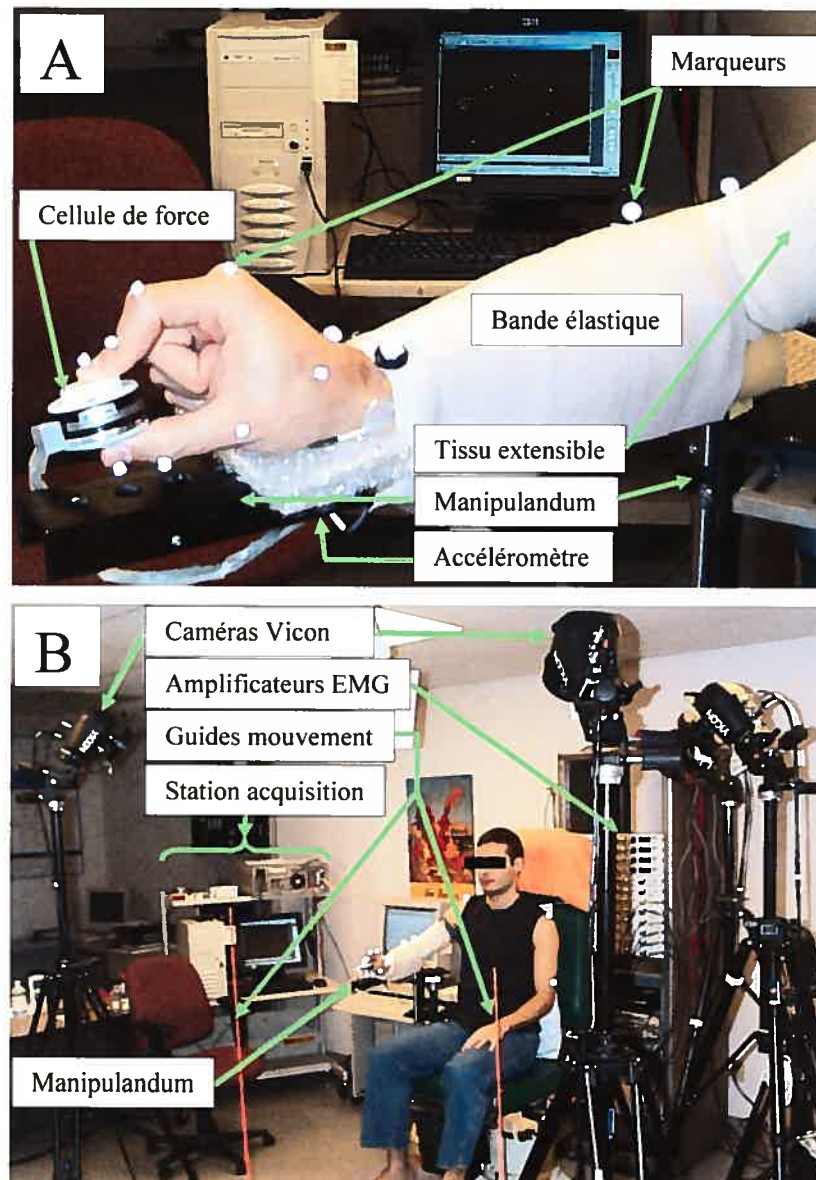


Figure 2.1.2 – Devis expérimental en photos avec un sujet préparé pour les essais. A : Photo du manipulandum, de l'emplacement de l'accéléromètre (non visible), des bandes élastiques utilisées pour attacher le bras au manipulandum, du tissu extensible servant à éviter le mouvement des fils des électrodes (causant artéfacts de mouvement) et des marqueurs Vicon. B : Photo du sujet sur la chaise expérimentale, des guides visuels pour déterminer l'amplitude du mouvement, du manipulandum, des caméras Vicon, du système d'enregistrement EMG et de la station d'acquisition des données.

2.1.4 Équipements et enregistrements empiriques

Une cellule de force 3D à 6 canaux (ATI Industrial Automation, modèle Mini40, calibration SI-120-2) a été utilisée pour enregistrer les forces (F_x , F_y , F_z) et les moments de force (MF_x , MF_y , MF_z) appliqués par les doigts sur un objet rigide lors de mouvements du bras droit dans le plan horizontal (Figure 2.1.1 et Figure 2.1.2 A). Les surfaces de la cellule sur lesquelles s'appuyaient les doigts étaient composées de polytétrafluoroéthylène (Téflon). Sous le manipulandum était fixé un accéléromètre 3D (Analog Devices, modèle ADXL105EM-3) à une distance de 26.5cm de l'axe de rotation, afin de recueillir l'accélération du mouvement selon les axes X et Y. Ce dispositif servait surtout à des fins de vérification, car en fait, l'accélération des essais était plutôt calculée par dérivation de la position des marqueurs employés. En effet, le positionnement des doigts était enregistré à 120Hz à l'aide de 6 caméras captant des marqueurs passifs (Vicon Motion Systems, Lake Forest (CA), modèle 512). Les marqueurs étaient disposés aux points suivants de l'index et du pouce (voir Figure 2.1.2 A, B et Figure 3.2.1): ongles, articulation distale (index), articulations proximales, articulations métacarpophalangiennes, jonction de la première et de la deuxième métacarpes. D'autres marqueurs étaient également présents à ces endroits sur les bras : processus styloïdes radial et ulnaire du poignet droit, avant-bras droit (après coude en proximo-distal), bras droit et gauche (avant coude), acromions (épaules droite et gauche) et un autre marqueur était placé sur la partie distale de cellule de force par rapport à la main.

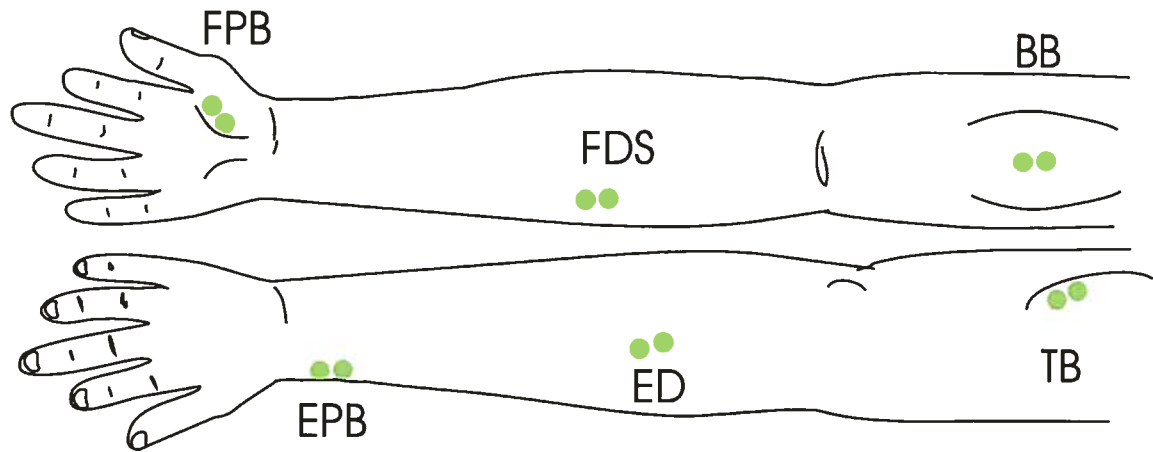


Figure 2.1.3 – Emplacement des électrodes de surface et identification des muscles sondés lors des essais. Haut : face antérieure du bras et de la main (en se référant à la position anatomique corporelle). Bas : face postérieure du bras et de la main. Note : pour les abréviations, voir la *Liste des abréviations et des sigles*.

Les signaux EMG de 6 muscles ont été enregistrés à l'aide d'un système d'amplificateurs (Grass Instruments Div. - Astro-Med Inc., modèle P511-S) sur les muscles suivants de la main et du bras droit: index flexor digitorum superficialis, flexor pollicis brevis, extensor digitorum, extensor pollicis brevis, biceps brachii et triceps brachii (voir Figure 2.1.3). Les électrodes de surface employées, en chlorure d'argent (Ag/AgCl, Grass Inst. Div., modèle F-E9M-40-5), étaient paires, différentielles et espacées d'environ 1 à 2 cm longitudinalement sur les fibres des muscles sélectionnés (De Luca 1997). Avant de les disposer sur la peau, la localisation des muscles était effectuée par inspection visuelle lors de contractions isométriques (voir Moore 1992; Kendall et McCreary 1988) et un rasage (lorsque nécessaire) ainsi qu'un frottement systématique avec de l'alcool étaient effectués. Afin d'éviter une saturation du signal ou un mauvais enregistrement de certains muscles, les gains choisis pour l'amplification des signaux EMG étaient réglés individuellement pour chaque sujet, de sorte à percevoir un bruit de fond de très faible amplitude au repos. Aussi, les signaux EMG étaient introduits dans un filtre analogique passe-bande entre 30 et 450Hz afin d'éliminer certains artefacts de mouvement et d'«aliasing» et leur

échantillonnage s'effectuait à une fréquence de 1080 Hz, respectant ainsi le théorème de Shannon. Noter que la diminution des artéfacts de mouvement s'effectuait également à l'aide de bandes en tissu extensible et de ruban adhésif qui servaient à limiter le mouvement des fils des électrodes durant les mouvements rapides du bras (voir Figure 2.1.2 A).

Un ordinateur de type PC Pentium 4 relié à un module d'acquisition Vicon à 16 canaux (modèle 512) était employé pour collecter à 120Hz la position des bras et de la main droite et à 1080Hz, les forces, les moments exercés sur la cellule de force 3D ainsi que les signaux EMG des 8 muscles du bras et de la main et le signal de l'accéléromètre (Figure 2.1.1 et Figure 2.1.2 B).

2.1.5 Déroulement des essais

Les sujets accomplissaient 5 à 10 essais pour chacune des conditions de l'expérience et ils effectuaient une série de mouvements de pratique pour chacune de celles-ci (6 au total, voir Tableau I). Elles se divisaient en deux types distincts qui comprenaient, d'une part (conditions 1 à 4), 5 à 10 mouvements latéraux et médiaux discrets (aller seulement) de l'avant-bras lors de la préhension d'un capteur de force entre l'index et le pouce de la main droite. Pour l'autre partie, 5 flexions cycliques (aller-retour) de l'index et du pouce, sans la rotation au coude, étaient effectuées avec et sans transducteur entre les doigts (condition 5 et 6) afin de comparer les patrons d'activité EMG et de force de ces tâches avec ceux des 4 premières conditions. L'amplitude des mouvements discrets de l'avant-bras (conditions 1 à 4) couvrait environ 60° au coude, mais des variations pour chaque sujet existaient, selon la rapidité des mouvements et les habiletés à effectuer la tâche de pointage entre les deux tiges de couleur voyante (voir Figure 2.1.1). Aussi, les sujets avaient pour instruction de n'effectuer le mouvement qu'en une seule action, sans atteindre leur limite physiologique (au niveau angulaire) et sans corriger leurs erreurs de positionnement, ce qui laissait place à des erreurs. Pour les

mouvements cycliques des doigts sans contrainte (sans transducteur), l'amplitude était variable selon les sujets et les doigts devaient entrer en contact l'un avec l'autre très brièvement, afin de créer une faible force d'opposition. Les forces exercées durant les flexions des doigts avec le transducteur permettaient d'examiner la corrélation entre la force déployée par les doigts et l'activité EMG enregistrée.

Tableau I – Conditions expérimentales concernant les mouvements du bras et de la main.

* cellule signifie : utilisation de la cellule de force; ** Confortable signifie : vitesse contrôlée par le sujet («self-paced»).

Conditions	Type mouvement	Direction mouvement	Vitesse mouvement	Orientation transducteur
1	coude – discret	flexion	rapide	horizontal
2	coude – discret	extension	rapide	horizontal
3	coude – discret	flexion	confortable**	horizontal
4	coude – discret	extension	confortable	horizontal
5	doigts – rythmique cellule*	ext. vers flex.	rapide	horizontal
6	doigts – rythmique sans cellule	ext. vers flex.	confortable	NA

Dans chaque cas, les sujets tentaient de conserver le poignet immobile. Certains essais étaient éliminés si des doigts autres que l'index et le pouce touchaient le transducteur, si la tâche effectuée n'était pas conforme aux indications ou encore si le sujet ou l'expérimentateur reconnaissaient une erreur flagrante lors de la procédure. Également, après chaque essai, les sujets avaient une pause d'environ 10s afin de se reposer et ils pouvaient également en tout temps interrompre la série d'essais s'ils désiraient prendre une pause (fatigue, inconfort). Lors des changements de condition, à chaque 5 essais environ, les sujets avaient un repos de 20s.

Finalement, notons que certaines données expérimentales ne seront pas analysées dans les articles présentés aux sections 3.1 et 3.2. Il s'agit des mouvements à vitesse confortable, des données concernant l'activité EMG et de celles sur les tâches cycliques des doigts, sans mouvement du coude. L'analyse de ces divers résultats expérimentaux pourra prendre place dans de futurs articles scientifiques, comme une suite aux résultats déjà publiés. L'omission de ces divers facteurs dans nos travaux actuels est due au fait que les articles auraient été trop volumineux si ces données y avaient été incorporées. Qui plus est, les objectifs de ces articles étaient en premier lieu de valider un modèle théorique en reproduisant des données expérimentales de cinématique et de cinétique à l'aide de simulations numériques. L'attention a donc été portée surtout sur le développement de ces simulations, car des observations empiriques de tâches similaires avaient déjà été effectuées dans le passé (Flanagan et Wing 1993, 1995, 1997).

2.2 Simulations

La reproduction mathématique et schématique par des supports informatiques du contrôle moteur exercé entre les structures de contrôle et les muscles du corps, de même que celle du fonctionnement physiologique des unités motrices (UMs), constituent le fondement des simulations développées dans le cadre de ce projet. Le logiciel de programmation Matlab (The MathWorks Inc., version 7) a été utilisé pour écrire et exécuter les simulations. Un modèle mathématique modifié par rapport à celui décrit dans l'article de St-Onge et al. (1997) est utilisé afin de reproduire, avec la plus grande précision possible, la cinématique et la cinétique de l'avant-bras et des doigts (index et pouce) lors de mouvements simples du bras ou de tâches de préhension pouce-index plus complexes. La cinématique reproduite est celle de l'avant-bras et constitue essentiellement la position et la vitesse de la main lors d'une rotation du coude. Quant à la cinétique, il s'agit de celle de l'index et du pouce qui appliquent chacun une force opposée sur un objet rigide (Figure 3.2.4). Les modifications effectuées par rapport à St-Onge et al. (1997) pour les simulations de l'avant-bras ont principalement été effectuées au niveau de l'ordre et de la forme

mathématique des transformations effectuées sur les MFs développés par les muscles (voir sections 2.2.1 et suivantes ainsi que 2.2.6.1). Quant aux simulations des doigts, qui n'avaient pas été abordées dans l'article cité et qui ont été modélisées seulement dans le cadre de cette étude, les transformations étaient les mêmes que celles de l'avant-bras, sauf que certaines étaient négligées, étant donné la nature quasi-statique de la tâche considérée (voir section 2.2.5). Aussi, les valeurs des paramètres utilisés varient. Pour se faire, les simulations emploient des commandes motrices R , C et μ simples (voir section 2.2.1.2) et un ajustement adéquat des paramètres physiologiques du modèle (voir Tableau III) doit être effectué. Plusieurs facteurs physiologiques sont pris en compte dans le modèle, tel que discuté brièvement dans la section 1.2.1. Au niveau musculaire, le développement graduel de la force (voir section 2.2.4 et Desmedt 1983), les relations force-longueur (voir section 2.2.2 et Feldman 1986, Gajdosik 2001) et la relation force-vitesse (voir section 2.2.5 et Hill 1938) sont intégrés aux calculs numériques. Les simulations incluent également, au niveau neurologique, les délais liés aux boucles de rétroaction intervenant dans les modifications réflexes du seuil d'activation musculaire λ^* (section 2.2.3). Par la suite, en prenant en compte les charges externes et en utilisant les équations appropriées déterminant les caractéristiques du mouvement, il est possible de reproduire les conséquences des changements de SA lors de tâches spécifiques et ainsi d'observer le comportement du modèle et de le comparer aux résultats empiriques. Ces opérations sont schématisées dans le second article (section 3.2, Figure 3.2.6) et sont développées plus en détail dans les sections suivantes, ainsi que dans la section 3.2.7 en ce qui concerne leur forme mathématique.

2.2.1 Commandes centrales et paramètres physiologiques réglables

Dans tout système biologique, le nombre de paramètres à considérer doit être suffisamment élevé pour représenter à la fois ses propriétés externes (dimensions, position) et internes (interdépendances des variables, caractéristiques neurologiques et physiologiques). Les dernières sont parfois impossibles à mesurer directement. Dans le

modèle développé dans cette étude, plusieurs paramètres de ces deux catégories, en plus des *entrées* («inputs» ou CCs) du système, devaient être réglés avant d'effectuer les simulations (Tableau III). Certains appartenaient à la catégorie des paramètres mesurables, tels que la dimension des segments, leur inertie, leur angle, etc. Pour les simulations, ces derniers étaient mesurés sur les sujets ayant participé aux expérimentations ou ils étaient inspirés de la littérature. Les autres commandes et paramètres non mesurables s'avéraient quant à eux dotés d'une signification physique propre, ce qui permettait de les modifier intuitivement et de les corriger selon les erreurs qu'ils produisaient par rapport aux résultats escomptés. Ce sont ces paramètres mesurables qui méritent d'être développés plus en détail.

2.2.1.1 Origine des commandes centrales et leur influence sur les seuils d'activation musculaires

L'électrophysiologie concentre principalement son attention sur les signaux électriques circulant dans le système nerveux et tente parfois de faire des parallèles entre ces signaux et leurs résultats cinématiques. Elle cherche alors à faire le pont entre la dimensionnalité électrique (volts, ampères, etc.) des signaux et leur résultats spatio-temporels (cinématique). Selon le modèle λ , ce lien est créé au niveau des cellules nerveuses, les neurones (incluant de façon générale les INs, les MNs) qui effectuent une «transformation» reliant ces deux dimensionnalités distinctes. Ce concept prend forme à partir du principe que les CCs et les influences périphériques sont des variations de potentiel qui sont envoyées par les voies supra-épineuses vers les divers types de neurones. Les neurones, subissant une modification de leur potentiel membranaire due à cette facilitation, peuvent être dépolarisés plus ou moins facilement suite à ces commandes. Leur taux de décharge de potentiels d'action s'en trouve alors modifié de telle sorte qu'ils peuvent devenir silencieux ou au contraire, actifs, selon les caractéristiques de la commande et leur état initial. Or, nous savons que le seuil de recrutement des MNs dépend de la longueur du muscle auquel il est relié et donc, qu'une modification du potentiel

membranaire d'une telle cellule entraîne une modification de son seuil d'excitabilité, définissant ainsi une nouvelle longueur à laquelle le neurone déchargera. C'est à partir de ce principe dans le modèle λ que le SNC a le pouvoir de créer des mouvements volontaires en modifiant les propriétés électriques de cellules, les SA, qui constituent les paramètres physiologiques définissant l'activité musculaire dans un référentiel spatial (voir Figure 3.2.2). Outre l'apport du SNC, il faut également incorporer au niveau cellulaire les influences proprioceptives et inter-musculaires (et autres non modélisées dans les simulations présentes) qui contribuent à la modification de ces seuils, afin que les simulations soient le plus réellement représentatives d'un système humain utilisant maintes boucles de rétroaction.

La configuration de référence \mathbf{R} peut s'interpréter dans ce cadre comme étant définie par un ensemble d'influences centrales, proprioceptives et inter-musculaires déterminant les SA des multiples unités motrices d'un membre, voire même de tout le corps. Cette configuration mène ainsi les segments corporels à atteindre de nouveaux PE si elle est modifiée ou à conserver les mêmes PE lors de la stabilisation de la posture. Les simulations reçoivent donc en termes spatiaux cette configuration \mathbf{R} évolutive, déterminée conjointement par les commandes R (réciproque) et C (de co-activation) qui varient dans le temps. Ceci crée une trajectoire formée à partir de nouveaux PE et dérivée des changements de potentiel cellulaire régulant les SA. Étant donné son caractère global, ce principe s'applique aux configurations de référence du coude, \mathbf{R}_e , et de l'ouverture créée entre les doigts, \mathbf{R}_a (pour «referent aperture»; voir Figure 3.2.2 C, D). Toute différence entre la configuration actuelle du bras (\mathbf{Q}_e) ou de l'ouverture des doigts (\mathbf{Q}_a) par rapport aux configurations \mathbf{R} respectives (\mathbf{R}_e , \mathbf{R}_a) entraîne l'implication de mécanismes cherchant à déplacer les segments concernés vers ces dernières configurations (Figure 3.2.3). Dans le cas où le mouvement du membre n'est pas limité par des contraintes physiques rigides, comme pour le bras, \mathbf{Q}_e peut devenir équivalente à \mathbf{R}_e , jusqu'à une modification subséquente de la commande R (C n'affectant pas directement la position du membre, voir plus bas). Le cas des doigts est différent, car ils appuient en opposition sur un objet solide

(Figure 3.2.4). Le changement de configuration \mathbf{R}_a entraîne alors d'infimes changements de leur position (quasi-isométrique), dus à la compression des tissus au bout des doigts. Par contre, des variations considérables de la force de préhension entre les doigts surviennent lors de cette compression. En d'autres termes, en modifiant la configuration \mathbf{R}_a de telle sorte qu'elle pénètre virtuellement les limites de l'objet (Figure 3.2.3), alors la divergence entre \mathbf{Q}_a (limitée aux dimensions de l'objet) et \mathbf{R}_a génère une force proportionnelle à la différence $\mathbf{Q}_a - \mathbf{R}_a$ qui sera détaillée ultérieurement (sections 2.2.6 et 3.2.7.2).

La commande C , quant à elle, définit une zone de co-activation où les deux groupes musculaires opposés sont activés simultanément, ce qui affecte la rigidité et par conséquent la stabilité du membre. Son rôle dans la précision des mouvements du bras a d'ailleurs déjà été étudié (Gribble et al. 2003). Le modèle assume que des neurones spécifiques co-facilitent («co-facilitate») les MNs de groupes musculaires opposés, ce qui produit des changements coordonnés des SA de ces MNs, sans toutefois modifier la position (l'angle) du membre, définie par la commande R (Figure 3.2.2 E). Les commandes R et C sont donc complémentaires et C est subordonnée à R . À deux, elles engendrent, sans requérir de programmation interne, une activation musculaire coordonnée menant au mouvement. Elles constituent par le fait même les principales entrées des simulations.

Le dernier paramètre modulé par les influences centrales est μ . Il intervient au niveau de l'amortissement du mouvement par sa relation avec la vitesse d'élongation des fibres musculaires qui est transmise au SNC par les voies afférentes proprioceptives. Cette vitesse est codée dans les fibres afférentes de type II du fuseau neuromusculaire et elle a un impact sur les SA dynamiques λ^* au niveau du SNC (voir Équ. 1.2.2). On considère dans le modèle que μ représente la sensibilité des fibres de type II. Cette sensibilité est régulée en partie par les MNs γ et β dynamiques et c'est pourquoi μ est associée à l'effet de ces MNs. Comme les MNs γ et β sont eux-mêmes facilités par les niveaux supérieurs, cela laisse supposer que μ est contrôlée centralement. Pour des détails supplémentaires sur

l'électrophysiologie reliant les CCs, les neurones et la dimension spatiale du mouvement, se référer à la section 3.2.3.2.

En somme et de façon plus globale, les commandes C et R définissent conjointement les propriétés de rigidité et la configuration de référence \mathbf{R} de l'articulation. Si la configuration actuelle \mathbf{Q} constitue une déviation par rapport à la configuration \mathbf{R} déterminée centralement, alors survient une activation musculaire produisant un rétrécissement des sarcomères ciblés pour atteindre \mathbf{R} . Selon \mathbf{Q} , la définition d'une nouvelle configuration \mathbf{R} peut par conséquent activer les groupes fléchisseurs de l'articulation sans pour autant impliquer les extenseurs ou vice-versa. Cela correspond en 2D à la situation où la zone de co-activation n'existe pas ou encore à celle où l'angle actuel du membre θ est à l'extérieur de la zone de co-activation (Figure 1.2.2 B, si l'angle est inférieur à $R - C_1$ ou supérieur à $R + C_2$ ou Figure 1.2.2 A). Par contre, il est également possible que θ soit à l'intérieur de la zone de co-activation et qu'à ce moment, une co-contraction des groupes fléchisseur et extenseur apparaisse et augmente la rigidité du membre, tout en conservant sa position (ou angle) définie par R . La commande μ joue également un rôle prépondérant au niveau de la cinématique du membre, car elle influence l'amortissement ou la dépendance du seuil dynamique λ^* sur la vitesse d'élongation (ω , positive ou négative) du muscle (voir Équ. 1.2.1). Cependant, cette commande a un effet limité lorsque la tâche est statique ou quasi-isométrique, ce qui est le cas de la préhension pouce-index. Son importance à ce niveau a conséquemment été relativement faible (voir Tableau III), car en fait, la longueur et la vitesse de contraction des muscles de doigts ne variaient pas suffisamment pour qu'elle entre réellement en jeu. Pour les mouvements du bras, son augmentation réduisait considérablement les oscillations terminales de la position, étant donné que l'énergie cinétique accumulée par le membre était dissipée par une augmentation de son amortissement. En somme, la modification des CCs régule, conjointement avec les afférences et selon les paramètres physiologiques donnés, la

rigidité, l'amortissement, la position, le niveau d'activité EMG et le niveau de force du système (voir Figure 1.2.1 et Figure 1.2.2).

Il est approprié de remarquer ici que la fonction du temps $\alpha(t)$ qui constitue en quelque sorte une représentation de la «mémoire» des MNs n'est pas incorporée à notre modèle, car les effets temporels d'apprentissage ne font pas l'objet de nos simulations et des caractéristiques du mouvement observées dans le présent projet. Toutefois, il apparaît nécessaire de conserver la forme de l'Équ. 1.2.1, même dans le cas des simulations actuelles, car elle rappelle que d'autres effets peuvent également influencer les SA musculaires et par le fait même, influencer le mouvement et la posture. Cela conserve un aspect général du modèle qui peut prendre en considération l'histoire et la pratique répétée de certains mouvements.

2.2.1.2 Formation des «entrées» utilisées dans les simulations

Les *entrées* fournies au système représentent les CCs émises par le SNC qui sont acheminées vers les effecteurs, soit les UMs, sans considérer toutefois les délais de transmission qui surviennent entre le SNC et les MNs. Les simulations débutent donc au moment où les influx nerveux moteurs atteignent les muscles, ce qui survient à la suite de la période de latence durant laquelle les signaux électriques d'origine centrale se propagent dans le réseau neuronal. Tel qu'introduit auparavant (sections 1.2.1 et 2.2.1), ce sont les commandes motrices R , C et μ qui ont chacune une influence sur le seuil de recrutement des UMs (section 2.2.1.1 et Équ. 1.2.1). Leur réglage par essais et erreur permet d'obtenir des patrons simulés de cinématique et de cinétique ayant une corrélation élevée avec les données expérimentales.

Les derniers paragraphes ont démontré que les CCs possèdent une signification physique non abstraite. Par conséquent, le réglage des nombreux paramètres et commandes des simulations ne représentait pas une tâche stochastique, car des liens compréhensibles entre les paramètres employés et les caractéristiques de la sortie («output») du système

étaient perceptibles à chaque essai. Aussi, ce qui facilitait le choix de la forme des CCs était leur simplicité et leur indépendance par rapport aux conditions internes et externes au système. Effectivement, pour toutes les simulations du bras et des doigts, le même type d'entrée était fourni au système : des rampes croissantes et/ou décroissantes (taux de variation ou pente des commandes R et C : dR/dt et dC/dt , respectivement) linéaires suivies de plateaux (Figure 3.2.5). Dans le cadre des simulations du bras, les commandes R étaient principalement monotoniques avec une seule variation à taux constant, tandis que C comportait souvent deux de ces transitions en sens opposés (Figure 3.2.9 A, C). Pour la préhension pouce-index, R possédait une transition décroissante suivie d'un plateau et d'une seconde transition, croissante cette fois et il en était de même pour C (Figure 3.2.9 B, D). Les commandes μ demeuraient constantes dans chacune de ces simulations. La forme simple des CCs s'appuie sur une étude précédente (Gribble et al. 1998) qui avait montré que sous l'hypothèse PE, les trajectoires définies par les points d'équilibre n'avaient pas à être complexes et pouvaient simplement adopter des variations sous forme de rampes. Cela concorde avec le fait que le recrutement

Donc, au niveau du modèle, les CCs définies par des variations simples à taux constant engendrent l'apparition d'activité EMG (voir A , Équ. 1.2.4), lorsque les configurations \mathbf{R} et \mathbf{Q} corporelles ne coïncident pas (équivalent global de λ^* et θ , respectivement), et c'est à partir de cette activité que les moments de force causant un déplacement des membres apparaissent (voir aussi section 3.2.7).

2.2.1.3 Nombre de paramètres nécessaires pour reproduire les données expérimentales

Plusieurs paramètres des simulations peuvent être ajustés afin de faire correspondre le plus précisément possible les courbes simulées à des courbes expérimentales. Le nombre total de paramètres à régler pour une simulation est assez élevé, soit de 20 pour produire la cinématique de l'avant-bras et de 25 pour produire la force générée par les doigts (voir

Tableau III). Toutefois, il est primordial de noter à cet effet que plusieurs paramètres demeurent fixes ou varient très peu d'un essai à l'autre et donc que ces derniers n'interviennent que peu ou pas dans la forme de la réponse du système. C'est le cas notamment des paramètres de forme a et α , du paramètre relié à l'inhibition réciproque h , des constantes de temps d , τ_2 et c ainsi que de plusieurs autres paramètres anatomiques (l_{fa} , l_{fi} , I , θ_0 , y , Δy_0) ou externes (L , y_0 et o) que nous avons tous fixés à des valeurs uniques. Notons aussi que certains paramètres n'étaient variés que dans le cadre des simulations de l'avant-bras, tels que b , v_m et κ qui représentaient respectivement les coefficients régulant la relation force-vitesse (voir section 2.2.5) et la relation d'élasticité intrinsèque. Cela laisse place à seulement quelques commandes ou paramètres ayant un effet prépondérant sur le type de réponse obtenue des simulations. À ce niveau, les CCs R , C et μ sont sans contredit celles ayant l'influence la plus importante sur la forme de la réponse. Ces commandes possédaient elle-même des paramètres les définissant dans le temps, tels que dR/dt , f_R , et p_R (= 3) pour R ainsi que dC/dt , t_C , f_C , p_C et d_C (= 5) pour C . Quant à μ , elle était toujours une valeur constante dans nos simulations, même si d'autres auteurs ont utilisé des fonctions variant dans le temps (St-Onge et al. 1997). Donc, en comptabilisant les paramètres des commandes centrales individuellement et en considérant les autres paramètres d'importance pour chacune des tâches (avant-bras ou doigts), nous utilisons 13 paramètres principaux lors des simulations de l'avant-bras et 11 paramètres principaux lors de la simulation des doigts (sans les compter deux fois pour chacun des doigts, car les paramètres sont redondants et qu'ils étaient la plupart du temps égaux pour le pouce et l'index, voir Tableau III). Les paramètres restants à considérer, lors de la reproduction des caractéristiques de mouvements de l'avant-bras dans le plan horizontal, étaient alors b , v_m , τ_1 et k , et pour la génération de force par les doigts, il ne restait que r et τ_1 .

En comparaison, d'autres modèles paramétriques, dont le modèle «delta-log normale» de Plamondon (1993, 1995, 1998), utilise seulement 7 paramètres pour reproduire la cinématique de mouvements rapides, sans utiliser le type d'entrée en rampe (les

commandes centrales) utilisées dans le cas présent. Comme les deux idéologies sous-tendant le modèle delta-log normale et le modèle λ utilisent une approche différente, il est cependant difficile de juger l'un par rapport à l'autre seulement par le nombre de paramètres utilisés afin de reproduire les caractéristiques des mouvements et des tâches observées.

2.2.2 Relation force-longueur des sarcomères

Le sarcomère constitue en quelque sorte l'unité de base produisant la force musculaire. Il est composé de fibres musculaires, les myofibrilles, qui contiennent deux types de filaments essentiels à la contraction : l'actine et la myosine. Ces dernières se superposent les unes aux autres sous l'action des ponts actine-myosine («cross-bridges»), activés par la libération d'ions calcium (Ca^{2+}) qui survient suite au passage d'un potentiel d'action au niveau de la plaque motrice. Le niveau de superposition de ces filaments, et donc la longueur du muscle, détermine *majoritairement* le niveau de force qu'ils génèrent, d'où l'observation d'une relation force-longueur des muscles (Feldman 1966, Gordon et al. 1966, Edman 1979). Il est évident que le degré de superposition des filaments dépend du recrutement des unités motrices, qui est déterminé par le niveau d'activation (taux de décharge) des MNs. Le recrutement de ces UMs s'effectue selon un principe similaire à celui énoncé par Henneman (1981) qui stipule que les fibres musculaires s'activant en premier sont les plus petites (plus endurantes) et celles s'activant en dernier, les plus grosses (fatigables rapidement). Cela confère à la montée de la force sa non-linéarité (voir caractéristique invariante – CI; Figure 1.2.1), car elle est le résultat de la sommation des divers niveaux de force indépendamment produits par chaque UM recrutée.

Mathématiquement, dans notre modèle, cette relation prend la forme d'une exponentielle dépendant de la longueur du muscle (Équ. 1.2.4), caractérisant ainsi la non-linéarité du MF (Équ. 3.2.6). Cette forme exponentielle est une approximation de la véritable CI mesurée expérimentalement (voir Figure 1.2.1) et elle donne, dans une

situation statique, la valeur du MF correspondant à une certaine longueur du muscle (ou de façon équivalente, à un certain angle du membre). Les paramètres a et α employés dans l'Équ. 3.2.6 déterminent la forme de la caractéristique et ont été conservés constants pour toutes les simulations et sont donc symétriques pour les deux groupes musculaires (fléchisseurs et extenseurs) considérés. Cela fait en sorte que la forme des CI demeure la même pour différents λ_s , même si en réalité, leur forme diffère selon la position du seuil (Figure 1.2.1). Aussi, les différences de bras de levier entre les muscles antagonistes et la composante passive des CI (élasticité parallèle) ont été négligées dans la présente modélisation, puisqu'une étude précédente a déterminé que l'effet de telles simplifications n'avait qu'un très faible impact sur la cinématique obtenue (St-Onge et al. 1997). Les CI ainsi modélisées représentent donc l'élasticité contractile et l'élasticité série des muscles.

2.2.2.1 Élasticité intrinsèque du tissu musculaire

Jusqu'ici, la dépendance de la force sur la longueur du tissu musculaire était surtout expliquée comme un processus relié à une structure musculaire active, c'est-à-dire qu'une stimulation du muscle, artificielle ou par le SNC, devait exister pour que l'actine et la myosine se chevauchent. Il existe toutefois une autre composante déterminant une relation entre la force et la longueur des fibres musculaires qui n'est *pas nécessairement* active. Il s'agit de l'élasticité intrinsèque du tissu musculaire. En effet, des études (Magid et Law 1985, Funatsu et al. 1990, Gajdosik 2001) ont montré qu'un muscle non actif, donc sans activité EMG, produit tout de même une force élastique lorsqu'il est étiré. Cela est principalement dû à la tension au repos des ponts actine-myosine (*élasticité en série*) et à d'autres types de filaments qualifiés d'«endosarcomériques» et d'«exosarcomériques» (termes tirés de l'anglais et liés à l'*élasticité en série*). Selon notre modèle, il en est de même pour un muscle conservant un niveau d'activité constant et qui est étiré passivement au-delà de la longueur déterminée par le niveau d'activité EMG, car à ce moment, les liens des ponts actine et myosine sont encore présents et génèrent une plus grande force élastique due à leur étirement (*élasticité contractile*). C'est ce que notre modèle a intégré, de façon

simplifiée, par l'inclusion d'une composante de la force (ou du MF) dépendante du niveau d'activation que nous avons nommé l'élasticité intrinsèque du tissu musculaire (Équ. 3.2.8). Celle-ci inclut des composantes d'élasticité en série et d'élasticité contractile variables selon l'amplitude du coefficient κ et du niveau d'activation A . Un rapprochement entre les notions d'élasticité intrinsèque et de «préflexes» introduits par Brown et Loeb (2000) peut également être effectuée en reconnaissant à la fois que ce phénomène n'est pas influencé par les délais réflexes du système (d'où la terminologie «pré-réflexe») et qu'il dépend du niveau d'activation musculaire (A). Cette composante de la force musculaire reliée à l'élasticité intrinsèque est intégrée au modèle à la suite du développement graduel de la force, étant donné que ce dernier influence également directement la longueur actuelle du muscle et par conséquent la force élastique y étant reliée (Figure 3.2.6).

2.2.3 Délais proprioceptifs ou réflexes

En situation dynamique, l'activation musculaire, et donc la longueur du muscle, est déterminée à la fois par les influences centrales et par les mécanismes proprioceptifs de rétroaction faisant varier les SA (Équ. 1.2.1 et Équ. 1.2.4). Étant donné les délais de transmission des signaux proprioceptifs provenant de la périphérie (habituellement 40-50 ms dans les membres supérieurs), l'activation musculaire en situation dynamique s'ajuste avec la longueur et la vitesse d'élongation du muscle qui sont captées par le SNC avec un certain délai (d) par rapport aux conditions actuelles. Ce phénomène de retard de l'activation est considéré dans le présent modèle et il est représenté par le paramètre ajustable d (Équ. 3.2.5). Dans les simulations, la vitesse d'élongation et la longueur du muscle acheminées vers le SNC sont donc celles ayant été captées par les fibres afférentes du fuseau neuromusculaire d secondes avant le moment actuel.

En ce qui concerne le délai électromécanique («electromechanical delay – EMD») qui est présent entre le moment du passage du potentiel d'action par la plaque motrice et le début du rétrécissement du muscle (couplage excitation-contraction), il fut incorporé dans

les simulations du coude, mais seulement pour quelques essais spécifiques. Sa valeur initiale pouvait varier, mais elle fut fixée le plus souvent à 40 ms. Suite à une modification de l'activation musculaire (A), elle subissait une décroissance exponentielle à un taux réglable déterminé par une constante de temps τ_{EMD} (assez élevé, de l'ordre de 100 ms) qui menait le délai à un plateau environnant les 10 ms (Figure 3.1.5 A). La raison qui nous a poussés à ne pas l'inclure dans tous les essais simulés du coude est que son effet ne s'avérait pas prépondérant dans la réponse du système (voir section 3.1.4 et Figure 3.1.5). Il causait principalement l'apparition d'une période de latence dans le mouvement. Pour les doigts, l'effet de ce délai ne fut pas considéré, étant donné leur niveau d'activation initial (voir aussi prochaine section 2.2.4).

2.2.4 Développement graduel de la force musculaire

Tel que discuté brièvement auparavant (section 2.2.2), le processus de contraction du muscle implique non seulement la propagation de signaux électriques dans les fibres, mais aussi des réactions chimiques en chaîne impliquant le calcium ionisé (Ca^{2+}). Lorsqu'un potentiel d'action se propage le long des sarcolemmes, la libération de calcium qui s'en suit cause une modification de la structure moléculaire des liens troponines et tropomyosines présents sur les filaments d'actine, ce qui leur permet de se lier avec les filaments de myosine et de participer à la contraction musculaire. Ces phénomènes complexes liés aux phénomènes de couplage excitation-contraction des sarcomères sont normalement modélisés par des équations de cinétique non-linéaire (voir Zahalak 1990 pour une revue) et sont connus depuis plusieurs années (Desmedt 1983, Gravel et al. 1988). Une représentation simplifiée de ces phénomènes a été incluse dans les simulations effectuées pour ce projet sous la forme mathématique linéaire d'un filtre de 2^e ordre passe-bas possédant deux racines (Équ. 3.2.7). Les paramètres caractérisant le temps de montée et de descente de ce filtre diffèrent et sont donnés par les constantes de temps τ_1 et τ_2 , de même que le coefficient c reliée à la dérivée de premier ordre du MF à saturation. En général dans les simulations, les valeurs de τ_2 et de c demeuraient égales et fixes, de sorte à

obtenir une montée de la force influencée seulement par la première constante temporelle τ_1 qui en général, était de l'ordre de 10 à 30 ms (Tableau III). En effet, en prenant $c = \tau_2$, la dépendance de la réponse par rapport à τ_2 était annulée et le MF pouvait croître plus rapidement. Nous avons choisi volontairement cette condition de montée rapide de la force en tenant compte du phénomène de «doublet» observé expérimentalement où deux potentiels d'action sont déchargés dans un intervalle très bref (~ 5 ms) au début de mouvements rapides (Burke et al. 1976; Partridge and Benton 1981; Thomas et al. 1999). Cela justifie le fait que nos constantes de temps ont été choisies plus faibles que celles employées dans d'autres études simulant des mouvements monoarticulaires impliquant 2 groupes musculaires et où le temps total pour atteindre le MF à saturation était de 105 ms (Loeb et al. 1999). Pour la simulation des doigts, cette considération ne se justifie pas par la vitesse du mouvement, car aucun mouvement tangible n'est présent, mais plutôt par le fait que les muscles sont déjà recrutés partiellement avant que la tâche de préhension en mouvement n'ait lieu, étant donné que le maintien de l'objet l'exige. La disponibilité des ions Ca^{2+} dans les réticulums sarcoplasmiques des muscles digitaux est donc plus grande que dans des muscles au repos et le temps de montée de la force s'en trouve réduit. Afin d'illustrer ces propos, la Figure 2.2.1 illustre diverses réponses du filtre implémenté dans la simulation du coude et de la préhension digitale et ce, pour des durées d'impulsion et des valeurs de c différentes. On y remarque que le temps nécessaire pour atteindre le moment à saturation (à plus 99%) est de 50 ms, ce qui correspond environ à la moitié du temps employé dans l'étude citée auparavant (Loeb et al. 1999).

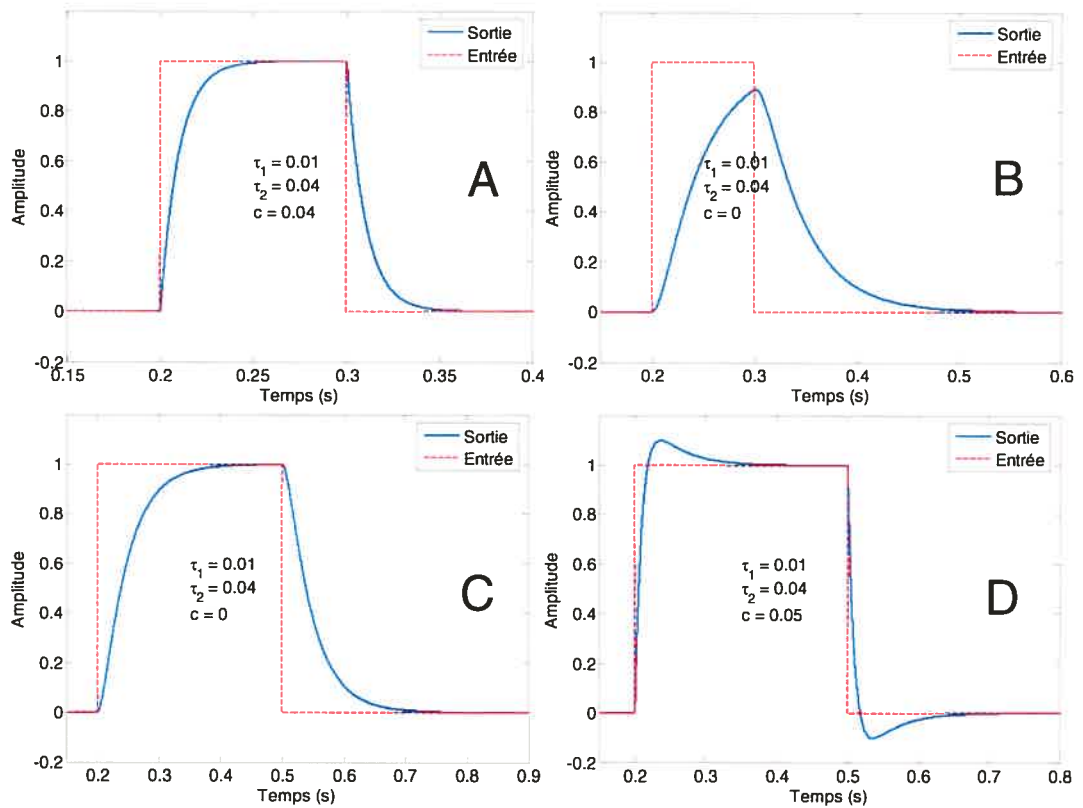
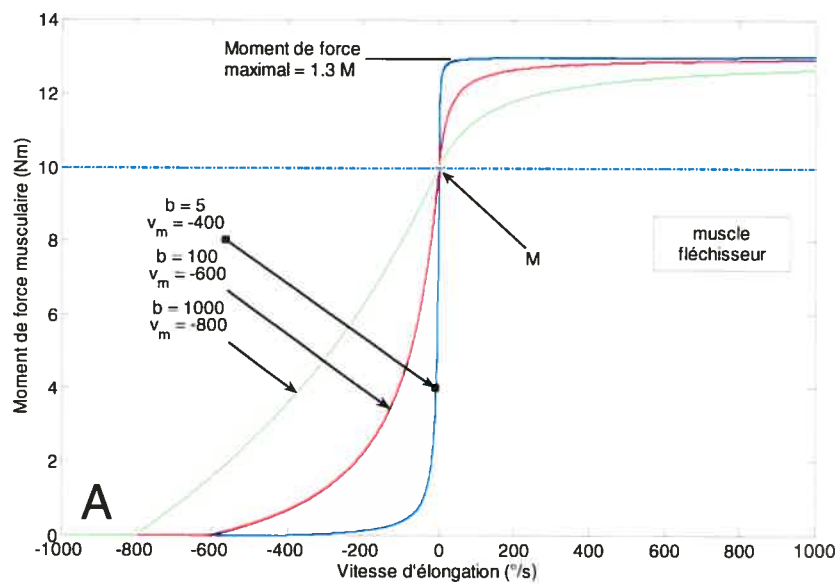


Figure 2.2.1 – Effet des constantes de temps τ_1 , τ_2 et de la constante c sur la réponse (sortie) du filtre de 2^e ordre employé pour la montée graduelle de la force. L'entrée illustrée et utilisée simplement à titre d'exemple est une onde carrée de durée 10 (A, B) ou 30 ms (C, D). Noter que lorsque c est égal à τ_2 , la réponse ne dépend pas de cette deuxième constante de temps (A). Toutefois, lorsque c est nul, l'effet des deux constantes τ_1 et τ_2 est visible dans la réponse, car son temps de montée et de descente est plus long pour une même durée de l'impulsion de départ (B et C). Le fait d'utiliser une valeur de c faiblement supérieure à τ_2 ($c = \tau_2 + 0.01$ s) entraîne une réponse encore plus rapide de la force, causant un dépassement de l'amplitude de la réponse par rapport au signal d'entrée lors de la montée et de la descente (D).

2.2.5 Relation force-vitesse lors de l'élongation ou du rétrécissement des fibres contractiles

Deux autres facteurs influencent également le niveau de force développé par l'appareil contractile. Il s'agit du type et de la vitesse de contraction qui est concentrique ou excentrique. Un des premiers chercheurs à mettre en évidence l'influence de la vitesse sur la force fut Hill (1938). Il effectuait des tests par stimulation électrique sur des préparations musculaires complètes ou sur des fibres simples d'origines animales et il découvrit une relation hyperbolique décroissante de la force musculaire lors de l'augmentation de la vitesse concentrique de contraction musculaire. D'autres chercheurs ont par la suite étendu les recherches en expérimentant sur des muscles d'origine animale et humaine l'effet de la vitesse sur la force excentrique (Katz 1939, Dudley et al. 1990). Ils ont alors remarqué une tendance différente : la saturation de la force ou du MF à un niveau supérieur à celui d'un effort isométrique (M) et ce, par un facteur d'environ 1.5 (jusqu'à 2). Ce sont ces deux phénomènes qui sont représentés dans les simulations du coude développées pour ce projet et qui sont modélisées par une fonction définie par morceaux, selon la vitesse de contraction ou d'élongation du muscle (Équ. 3.2.9). Les simulations de la préhension pouce-index n'ont pas inclus ces effets, étant donné que la vitesse d'élongation des muscles était négligeable (tâche quasi-isométrique). Par conséquent, ce phénomène pouvait être ignoré dans ce contexte. Notons également qu'au lieu de la valeur de $1.5M$ publiée dans une autre étude (St-Onge et al. 1997) pour la valeur du moment à saturation, nous avons utilisé une valeur de $1.3M$. Des études ont en effet montré que dans certaines conditions expérimentales et pour certains muscles d'origine humaine, il n'y avait parfois aucune augmentation notable du MF de la contraction excentrique par rapport au MF isométrique M , comme dans le cas de contractions volontaires (Dudley et al. 1990). Dans d'autres situations, sa valeur était plus près de $1.2-1.3M$ (Westing et al. 1990). Une valeur moyennée fut donc utilisée aux fins de la présente modélisation.

Les deux paramètres déterminant la forme de la relation force-vitesse sont b , le paramètre caractérisant le comportement abrupte de la sigmoïde pour les contractions concentriques et v_m , la vitesse limite de la relation force-vitesse des muscles. La forme de la relation de dépendance change donc considérablement selon les valeurs choisies pour ces deux paramètres (Figure 2.2.2). Pour reproduire les enregistrements expérimentaux, les simulations ont utilisé des valeurs réalistes pour ces paramètres, b variant entre 90 et 200 °/s, tandis que v_m se situait entre 500 et 750 °/s.



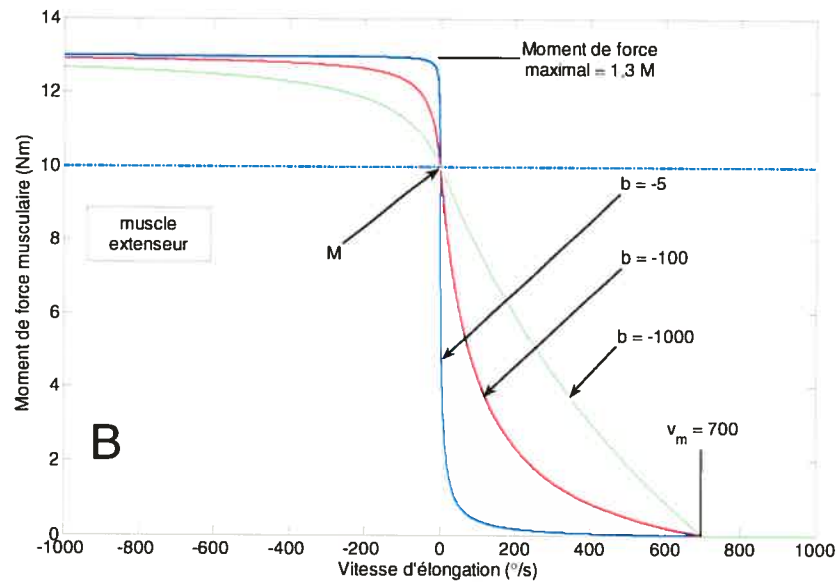


Figure 2.2.2 – Formes sigmoïdales de la relation force-vitesse utilisée dans les simulations pour différentes valeurs des paramètres b et v_m . La variation des paramètres b et v_m pour les groupes musculaires fléchisseur (A) et extenseur (B) afin d'illustrer leur rôle respectif dans la définition de la forme des courbes force-vitesse. L'influence de b est principalement sur la pente de la courbe, tandis que v_m correspond à la valeur critique de la vitesse où le MF devient nul. Noter que les caractéristiques sont symétriques pour le fléchisseur et l'extenseur (car vitesse angulaire utilisée).

2.2.6 Calculs et transformations des moments de force

2.2.6.1 Ordre des transformation du moment de force et instabilités numériques

Lors de l'utilisation des simulations pour reproduire les caractéristiques de cinétique et de cinématique des tâches étudiées, il était primordial d'effectuer les transformations des moments de force selon un ordre précis pour éviter des problèmes d'instabilité liés au comportement non-linéaire de certaines composantes du modèle (Figure 3.2.6). Par exemple, le fait d'introduire les autres transformations avant la dépendance force-vitesse, qui est continue, mais définie par morceaux et à caractère sigmoïdal, menait à des instabilités majeures aussitôt que la valeur du délai réflexe d dépassait quelques

millisecondes. Le fait d'introduire les transformations linéaires (développement graduel de la force, relations force-longueur) avant les non-linéaires (relation force-vitesse) a permis d'atteindre une excellente stabilité du modèle, tout en conservant la validité du modèle au niveau physiologique. Noter que normalement, la relation force-vitesse ne subit pas les effets des délais réflexes et qu'elle est associée strictement à la composante contractile de la force. Dans le cas présent toutefois, cette relation est appliquée à l'ensemble de l'appareil musculaire considéré (élasticité série et contractile). De façon générale, la composante série de l'élasticité musculaire n'excède pas 3% du changement en longueur de la composante contractile, ce qui fait en sorte que notre alternative induit peu de différence par rapport à la situation réelle. De même, dans les simulations de préhension pouce-index, le fait de ne pas considérer l'implication de la relation force-vitesse était justifié par le caractère quasi-statique de la tâche.

Particulièrement dans le cas des simulations des doigts, il était nécessaire de poser des conditions initiales précises afin d'éviter les effets de divergence liés aux calculs numériques, surtout dû au fait que la force normale de préhension était non nulle au départ. Un autre moyen de réduire les erreurs numériques de calcul était de réduire le pas des itérations à une valeur nettement inférieure aux plus faibles constantes de temps présentes dans les transformations. Le pas d'incrémentation utilisé pour l'ensemble des simulations était d'environ 0.0001s (10000 Hz). Cela permettait au système de représenter les effets des faibles constantes de temps pratiquement sans discontinuité et ainsi d'éviter l'apparition d'oscillations chaotiques amplifiées à chaque itération.

La cinématique et la cinétique obtenues dans les simulations étaient découlées à partir des équations du mouvement des corps en rotation pour le coude et de celles de mouvements quasi-statiques ou élastiques pour les doigts (sans l'apport de l'inertie et de l'accélération, voir Équ. 3.2.11 à Équ. 3.2.13). La compression du tissu au bout des doigts a été modélisée à partir de données tirées d'études antérieures (Serina et al. 1997, 1998; Wu et al 2003) et a permis de produire une force normale appliquée à l'objet d'amplitude très

réaliste en fonction des micro-déplacements élastiques et quasi-statiques produits (Figure 3.2.4). Les caractéristiques de force élastique en fonction de la compression du tissu des doigts observées par Serina et al. (1997) et employées dans les simulations actuelles sont présentées à la Figure 2.2.3. La différence existant entre les deux caractéristiques réside surtout au niveau de l'amplitude de la courbe et non de la forme. Il faut mentionner que la tâche employée par les auteurs précédents pour acquérir la caractéristique force-compression était très différente de la nôtre, étant donné qu'il s'agissait de contacts momentanés avec une surface non-rigide (élastique). L'ajustement que nous avons effectué à cette relation, par rapport aux données publiées, a servi à atteindre plus aisément les niveaux de force enregistrés empiriquement lors de notre tâche d'intérêt. N'oublions pas que dans notre modèle, la force croît de façon exponentielle par rapport à la différence entre la configuration de référence \mathbf{R}_a et la configuration actuelle \mathbf{Q}_a (voir Figure 3.2.12, et Équ. 3.2.12).

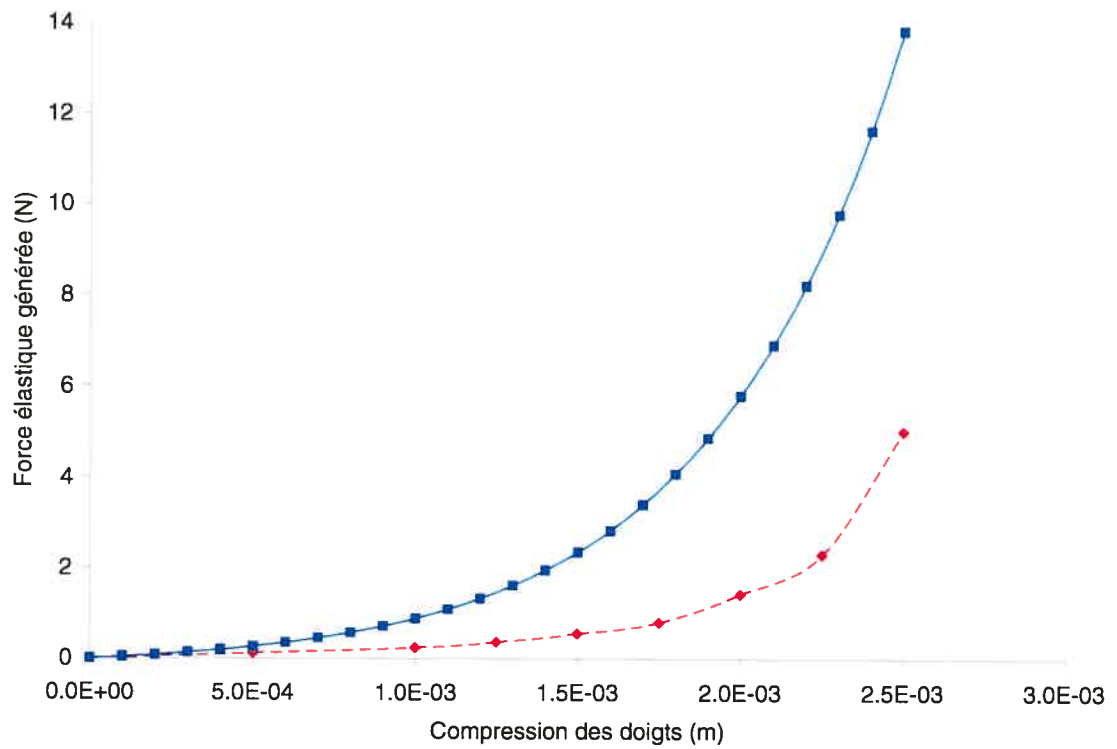


Figure 2.2.3 – Caractéristique de la force élastique générée en fonction de la compression du tissu pulpeux du bout des doigts. Les courbes représentées sont celle employée dans les simulations de préhension présentées dans ce manuscrit (courbe pleine) et celle qui est tirée de l'étude de Serina et al. (1997) (courbe tiretée).

2.2.6.2 Interfaces graphiques pour les simulations

Mentionnons brièvement que des interfaces usagers graphiques («graphical user interfaces ou GUI») ont également été développées afin de faciliter l'utilisation des simulations auprès de différents types d'utilisateurs. Cela permettait d'autant plus une visualisation plus aisée des divers paramètres ajustables (Tableau III) et la possibilité de consigner sélectivement les valeurs des divers paramètres et variables utilisés dans chacune des simulations sous forme de fichiers textes. Ainsi, l'utilisateur n'avait pas à continuellement prendre note des modifications de paramètres qu'il effectuait lors de la reproduction des

données empiriques. L'aspect visuel de ces interfaces est présenté en Annexe II et a été développé avec Matlab v.7.

2.3 Analyse des données empiriques et outils de comparaison avec les valeurs simulées

Toutes les analyses de données ont été effectuées à partir du programme Matlab v.7. Dans le but d'éviter la présence de bruit nuisible dans les données recueillies expérimentalement, les signaux de positionnement, de force et d'EMG étaient filtrés numériquement à double sens, afin d'éviter les délais temporels artificiels. Tout d'abord, le positionnement des doigts enregistré par les marqueurs Vicon passifs était linéairement interpolé lorsque des marqueurs manquaient sur l'enregistrement (jamais plus de 5 points successifs manquants, sinon l'essai n'était pas considéré). Suite à cette interpolation, un filtrage numérique passe-bas (fréquence de coupure de 8Hz, filtre Butterworth d'ordre 5, fonction «filtfilt» de Matlab) était appliqué au signal de position. Les autres signaux cinématiques étaient tout simplement déduits par une (vélocité) ou deux (accélération) différentiations par rapport au temps du signal de positionnement. Quant aux signaux recueillis de la cellule de force, ils étaient filtrés passe-bas avec la même procédure que pour les marqueurs de position, mais à 30Hz afin de détecter même les variations rapides des signaux recueillis. Les signaux EMG étaient également traités *a posteriori* avec un filtre passe-bande 50 à 400Hz (De Luca 1997). La raison pour laquelle les fréquences inférieure et supérieure de coupure différaient des 20 à 500Hz habituellement utilisés, était que nous nous intéressions principalement à l'enveloppe du signal comprise dans la portion prédominante du spectre d'énergie de l'activité EMG et que nous désirions éliminer le plus possible les nombreux artéfacts de mouvement (~20-40Hz) et ceux associés à de hautes fréquences («aliasing»). Les signaux EMG subissaient ensuite un redressement pleine-onde et une normalisation par rapport à l'amplitude maximale. Rappelons que l'analyse et la comparaison des signaux EMG empiriques et simulés n'apparaissent pas dans les articles,

car ils feront plutôt l'objet de publications ultérieures. Toutefois, des exemples de signaux obtenus pour 4 sujets sont présentés à l'annexe I-B à la Figure I.2. Elles montrent que les patrons d'activité musculaire peuvent varier d'un individu à un autre et que la synchronisation avec le début du mouvement peut également être différente. Dans les panneaux A, B et D, les 8 muscles s'activent d'une façon quasi-simultanée, par contre, dans les panneaux C et E, il semble que certains muscles ne se soient activés seulement après le début du mouvement. Cela laisse entrevoir différentes explications, dont l'une est le mauvais emplacement des électrodes ou encore une position anatomique des sujets n'activant pas suffisamment les muscles enregistrés. Des études ultérieures pourront poursuivre l'analyse et tenter de comprendre ce phénomène, de même que tenter de reproduire ces patrons EMG à l'aide des simulations développées.

2.3.1 Analyse statistique

Comme les essais ne sont pas synchronisés par un signal de départ, que leurs durées sont variables et que certains possèdent des artéfacts de mouvement, il est également important de les corriger et de les synchroniser par rapport à un point significatif du mouvement afin de pouvoir les comparer aisément. La méthode employée pour détecter le début et la fin du mouvement était basée sur une méthode statistique impliquant le signal d'accélération de l'avant-bras. L'accélération étant le signal cinématique montrant la variation la plus rapide, la détection de son début ou de sa fin (équivalent au début ou à la fin du mouvement) s'en trouvait facilité. On déterminait donc le début et la fin du mouvement en sélectionnant une valeur correspondant à 5% (ou 10% dans les cas où du bruit était présent au début de l'enregistrement) de la valeur maximale de l'accélération. Une fois cette valeur connue, toutes les valeurs d'amplitude la précédant (ou la succédant pour trouver la fin) étaient sélectionnées et leur moyenne et leur écart-type calculés. Les premières valeurs, au début ou à la fin du mouvement, qui excédait les intervalles ainsi créés [moyenne \pm 2 écart-types] étaient sélectionnées comme point de début ou de fin du mouvement. Les signaux pouvaient alors être synchronisés à ce point lorsque des

comparaisons inter-essais de leur profil étaient requises ou pour calculer d'autres indices de validités comme l'erreur quadratique moyenne. En général, le point sélectionné pour la fin du mouvement correspondait à un point situé sur le troisième extremum du signal, habituellement situé tout de suite après le second lobe de l'accélération.

Les signaux de cinématique et de cinétique pour les essais effectués par chacun des sujets étaient synchronisés au début du mouvement et superposés pour chacune des conditions afin de refléter les variations inter-essais pour un même individu. Les maximums des patrons de force de préhension enregistrés étaient également détectés et utilisés pour comparer la forme des profils de force entre les essais et/ou les sujets. Afin de comparer la validité du modèle employé pour reproduire la cinématique et la cinétique des mouvements des sujets, le coefficient de corrélation quadratique (R_c^2), de même que sa valeur p , étaient déterminés entre les signaux simulés et empiriques. Les autres indices de fiabilité des résultats de simulation utilisés étaient l'erreur quadratique moyenne (Err_{RMS} pour «Root Mean Square»), soit la racine de la moyenne des différences entre les courbes théoriques et expérimentales au carré, ainsi que la largeur à mi-hauteur («full width at middle height - FWMH»), correspondant à la durée moyenne de l'augmentation de la force exercée sur l'objet. Noter que R_c^2 ainsi que Err_{RMS} étaient calculés dans un intervalle englobant les points marquant le début et la fin du mouvement, identifiés selon la méthode décrite au paragraphe précédent, afin d'éviter de comparer et moyenner des erreurs faibles présentes dans les portions du signal ne comportant que peu ou pas de variations et étant faciles à reproduire par simulation. Cela aurait pour effet de diminuer la valeur de l'erreur quadratique moyenne et de rapprocher celle de la corrélation de la valeur unitaire tout en ne représentant pas spécifiquement les variations réelles entre les courbes expérimentales et simulées. La façon de faire pour les signaux de vitesse et de position était de prendre le premier point de l'intervalle comme étant 30 points avant le début du mouvement et le dernier point de l'intervalle comme étant 30 points après la fin du mouvement ainsi de calculer l'erreur et les coefficients déterminant la précision des courbes simulées. Pour le signal de force, on a considéré les points compris entre le 30^e point avant le début de la

force et la fin complète du signal pour faire ces calculs. Cela est dû au fait que dans beaucoup de cas, la force variait durant toute la durée de l'enregistrement. Les indications des deux indices R_c^2 et Err_{RMS} comparant les courbes du modèle et celles des expériences reflétaient la précision des résultats cinématiques et cinétiques du modèle ainsi que sa souplesse quant à son adaptation aux données expérimentales.

Chapitre 3. Présentation et analyse des résultats

Une présentation des articles rédigés dans le cadre du présent projet de maîtrise prendra place dans cette section. Rappelons que la contribution de l'auteur à ces deux manuscrits est décrite à l'annexe IV. Lorsque l'article a été soumis, le nom de la revue ainsi que celui de l'éditeur apparaissent à la page de présentation de l'article, après l'affiliation des auteurs, et un astérisque (*) le précède. Dans le cas où le manuscrit est toujours en préparation, une note l'indiquant apparaîtra au même endroit et sous la même forme. Les articles sont reproduits dans leur forme intégrale, en langue anglaise et avec toutes les sections, mais la bibliographie qu'ils contiennent se référera directement à la bibliographie située à la suite de la conclusion de ce manuscrit. Noter que ces articles ne contiennent pas une analyse des signaux EMG enregistrés expérimentalement. Ces enregistrements feront possiblement l'objet de publications subséquentes.

3.1 Article 1 : Role of threshold control in overcoming destabilizing effects of proprioceptive delays (Le rôle du contrôle des seuils d'activation afin de contrer les effets déstabilisants des délais proprioceptifs)

¹JEAN-FRANÇOIS PILON and ^{1,2}ANATOL G. FELDMAN

¹Institute of Biomedical Engineering, University of Montreal and Rehabilitation Institute of Montreal (CRIR), Montreal, Quebec, Canada

²Department of Physiology, Neurological Science Research Center, University of Montreal, Quebec, Canada

*Submitted to: Experimental Brain Research, Springer-Verlag GmbH

Correspondence should be addressed to

A.G. Feldman

Rehabilitation Institute of Montreal Research Center (CRIR)

6300 Darlington Avenue, Montreal

Quebec, Canada, H3S 2J4

Email : [REDACTED]

Telephone : (514) 340-2085 #2192 Fax : (514) 340-2154

Keywords: Motor Control, Sensorimotor Integration, Threshold Mechanisms, Movement Stability, Equilibrium Point Hypothesis, Feedforward Processes.

Acknowledgements. Supported by NSERC, NATEQ and IGB (U. of Montreal), Canada. We thank Mindy Levin for improving the text.

3.1.1 Abstract

The posture-movement problem implies that when an intentional movement is produced, neural control levels reset the posture-stabilizing mechanisms to the final posture. These levels thus prevent the possibility that muscle resistance is produced in response to the active motion from the initial, formerly stable posture. In arm movements, the resetting is achieved by shifting the threshold position at which motor units of appropriate muscles begin to be recruited. Here we investigated the possibility that threshold control of motor units may also be instrumental in preventing the destabilizing effects of delays in spinal and trans-cortical proprioceptive loops. The analysis was made by recording elbow movements and simulating them in a dynamic model that incorporated the notion of threshold control of intrinsic and reflex muscle properties. The model was robust in reproducing experimental movement patterns ($R_c^2 > 0.95$, $p < 0.01$). It generated stable output despite substantial delays (up to 100 ms). Stability was thus ensured for delays not only in segmental (about 25-50 ms) but also in trans-cortical and vestibulo-spinal loops (50-70 ms). Our study illustrates that a natural physiological process- threshold control- may manifest preventive properties hitherto attributed to hypothetical internal neural models.

3.1.2 Introduction

Static arm positions are well stabilized so that external forces deflecting the limb from the desired position are met with resistance resulting from proprioceptive and intrinsic muscle position- and velocity-dependent reactions. Although rarely mentioned, additional aspects of stability should be emphasized. Each time, only one arm position is stabilized, implying the existence of a variable(s) that identifies which arm position is chosen for stabilization. A similar suggestion has also been made in the formulation of the classic, posture-movement problem in motor control (Von Holst and Mittelstaedt 1950/1973). They noted that when the body or its segments are intentionally moved from one position to another, the posture-stabilizing mechanisms are redirected to the latter position (see also Ostry and Feldman 2003). The redirection (resetting) of the stabilizing mechanisms also prevents the possibility that muscle resistance is produced in response to the active motion away from the initial, formerly stable position.

Physiological variables and mechanisms underlying a solution to the posture-movement problem were unclear until human studies (Asatryan and Feldman 1965; Feldman 1966) have shown that central control levels are able to change a threshold position of the arm, at which the proprioceptive feedback becomes effective in activating appropriate muscles and that the resetting of the posture-stabilizing mechanisms is achieved by shifting the threshold position. The resetting results from changes in membrane potentials of motoneurons produced by central control influences transmitted by descending pathways directly to α -motoneurons or via γ -motoneurons and interneurons (Feldman 1986). As a consequence, shifts in the threshold position are initiated prior to the onset of EMG activity, forces, and movement. The threshold arm position can be considered as a virtual position that, when an intentional movement is produced, moves ahead of the actual arm position so that the EMG activity emerges depending on the difference between the two positions and movement velocity (Gribble and Ostry 2000; Ghafouri and Feldman

2001). This also means that the EMG activity does not belong to variables that designate a position for stabilization, which is consistent with the observations of the same levels of tonic EMG activity at different positions of the arms or its segments when external forces are neutralized (Weeks et al. 1996; Ostry and Feldman 2003; Hinder and Milner 2005).

Threshold control offers a solution to the posture-movement problem. Specifically, by shifting muscle activation thresholds, the system resets the posture-stabilizing mechanisms to a new arm position. The previous position becomes a deviation from the newly specified one, and the same posture-stabilizing mechanisms generate EMG activity and forces that tend to move the joint to the new position. Thus, the system not only eliminates resistance to movement from the previous posture but takes advantage of the posture-stabilizing mechanisms to move to the new posture.

Threshold control has also an important, anticipatory aspect. In general, the term anticipation implies that the organism tries to prevent undesirable effects of the environment or its own actions (e.g., large excursions of the body during fast arm lifting; Belen'kii et al. 1967). Because of the preventive aspect (elimination of resistance to intentional movement), threshold control is functionally anticipatory. At the same time, the system does not need to make something special (e.g., to use internal models) to prevent resistance to movement: this naturally comes with threshold control. Thus threshold control provides a functionally obligatory anticipatory action without relying on hypothetical inverse and forward model-based computations. Here we investigated the possibility that threshold control of intrinsic muscle and reflex properties may also be instrumental in preventing the destabilizing effects of proprioceptive delays in spinal and trans-cortical loops. The analysis was made by recording elbow movements and simulating them in a dynamic model that incorporated the notion of threshold control.

3.1.3 Methods

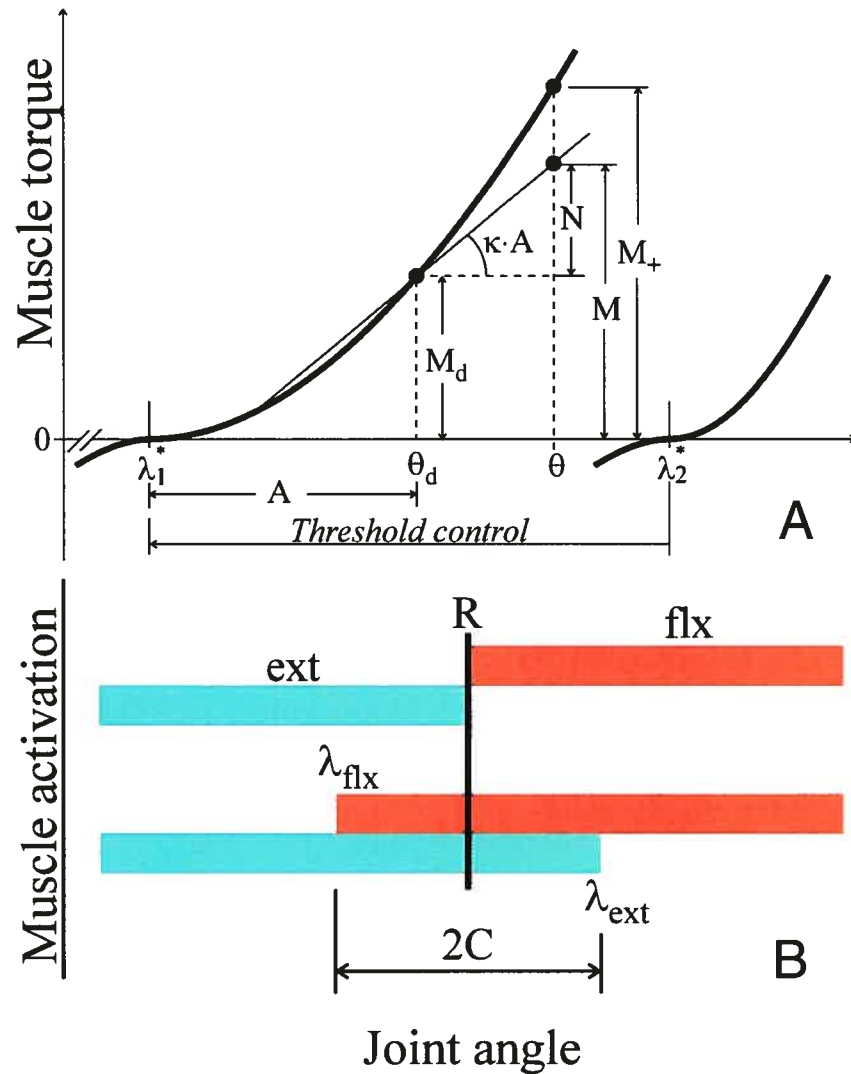


Figure 3.1.1 - Threshold control of muscle activation, torque and movement production at the elbow joint in the λ model. A: Flexor motor units begin to be recruited when the actual joint angle exceeds the centrally controlled threshold joint angle (λ^* , see Tableau II). The number of active motor units and muscle torque increase depending on the difference between the actual and the threshold angle (right solid torque-angle curve called the invariant characteristic). To produce an intentional movement, neural control levels reset, at a specified rate, the activation threshold to a new position (λ^*) thus shifting the invariant characteristic (left solid curve). At any current joint angle (θ), the

muscle activation (A) is defined not by this angle but the joint angle (θ_d) transmitted by proprioceptive afferents to motoneurons with some delay (d). If θ and θ_d coincide, the muscle generate torque M_d defined by the invariant characteristic. Otherwise, due to muscle elastic resistance, an additional torque (N) is produced in proportion to the muscle activation and the difference between θ and θ_d as shown by the thin diagonal line with slope κA . The total torque, $M = M_d + N$, is somewhat smaller than the torque M that would be generated at position θ in the absence of delay. B: Two central commands (R and C) cooperatively controlling flexor (flx) and extensor (ext) muscle groups by influencing central components (λ_{ext} and λ_{flx}) of thresholds of these groups. Horizontal bars show the angular zones in which the respective groups are active. In the absence of the C command, the R command specifies a common threshold position for both muscle groups (bold vertical line). When present, the C command shifts the activation thresholds of these groups in opposite directions, thus surrounding the R position with a zone ($2C$) in which these groups are coactive. Note that the localization of the co-activation zone in the joint space changes with resetting of the R command.

Healthy subjects ($n=5$; age 22-39) participated in the experiment after signing informed consent forms approved by the institutional Ethics Committee (CRIR). They sat on a height adjustable chair with a solid back support, placed the forearm on a light horizontal manipulandum, and grasped its vertical handle. The axis of rotation of the manipulandum was aligned with that of the elbow joint. In response to a sound signal from the experimenter, each subject made 5 discrete elbow flexion movements (about 50-60 °, peak velocity 300-500 °/s) from an initial position of about 150 ° (full elbow extension is 180 °). The angular elbow displacement and velocity were computed with Matlab software based on the rotation of the manipulandum about its axis and the displacement of a reflective marker placed on the handle and recorded with Vicon system (sampling rate 120 Hz; backward 2-point algorithm was used to compute velocity).

The recorded elbow movements were compared with those simulated in a dynamic model with feedback delays. The quality of simulations was estimated with a goodness-of-

fit criterion based on the coefficient of correlation, R_c^2 , between experimental and simulated curves, with a level of significance $p < 0.01$.

It has previously been shown that simulations of fast elbow movements in threshold-based models are equally effective whether or not the actual anatomical asymmetries of opposing muscle groups are taken into account (St-Onge et al. 1997; Gribble et al. 1998). It seems unlikely that these asymmetries are essential in overcoming destabilizing effects of feedback delays. Therefore, to diminish the complexity of equations of the model, we assume here that these groups act symmetrically. The issue of asymmetries in the action of opposing muscle groups and, in general, the diversity of muscles in terms of function, biomechanics, and anatomy has been addressed in the λ model (e.g., St-Onge and Feldman 2004).

In the present model, by definition, flexor muscles lengthen when the elbow angle (θ) increases. In the present model, muscle activation and forces underlying intentional movement emerge in response to two types of cooperative shifts in the thresholds of activation of elbow flexor and extensor groups of muscles: one specifies the position (R) at which both groups may be silent (a common threshold position) and the other specifies the spatial range ($2C$) within which these muscles may be co-active (Figure 3.1.1 B). It has been shown that such shifts are combined during rapid elbow movements (Feldman 1980). The cooperative commands define the central components of the thresholds of activation of individual muscle groups (Figure 3.1.1 B; $\lambda = R + C$ for flexors; and $\lambda_- = R - C$ for extensors; to derive these formulas, we accepted that flexor muscles lengthen whereas extensor muscles shorten when the elbow angle (θ) increases).

The equations of the model are listed in Tableau II. Except for the last equation for the net elbow torque $T_+ T_- + L$ (T_+ is flexor, T_- is extensor), all formulas in Tableau II refer to the flexor group of muscles. Similar formulas can be obtained for the extensor muscle group by taking into account that these muscles shorten when θ increases.

Tableau II – Equations of the model

$A = [\theta_d - \lambda^*]^+$	$\lambda^* = \lambda - \mu \cdot \omega_d + \rho$; $\rho = r \cdot A$	$P_d(A) = a (\exp(\alpha A) - 1)$ (1)
$M_d + c \cdot dM_d/dt = D\{P_d\}$	$D = \tau_1 \tau_2 \cdot d^2/dt^2 + (\tau_1 + \tau_2) \cdot d/dt + 1$	$M = M_d(A) + N$; $N = \kappa \cdot A \cdot (\theta - \theta_d)$ (2)
$\kappa \leq a \cdot \alpha \cdot \exp(1) \cdot (1+r)$	$T = \begin{cases} 0, & v_m \leq \omega \\ \frac{M \left(1 - \frac{\omega}{v_m}\right)}{1 - \frac{\omega}{b}}, & 0 \leq \omega < v_m \\ \frac{M \left(1 - 1.3 \frac{\omega}{b'}\right)}{1 - \frac{\omega}{b'}}, & \omega < 0 \end{cases}$ $b' = \frac{0.3 b v_m}{b - v_m}$	$T + T_- + L = I \cdot d\omega/dt$ (3)
$\alpha = 1.2 \text{ Nm}$	$\alpha = 0.05 \text{ deg}^{-1}$	$I = 0.1 \text{ kg} \cdot \text{m}^2$ (4)

Symbol A in the first row of this table refers to the magnitude of muscle activation at time t . It depends on the difference between the joint angle θ_d and dynamic threshold λ^* at time $t-d$ (where d is feedback delay); $[u]^+$ is Heaviside step function: $[u]^+ = u$ if $u > 0$ and 0 otherwise. The dynamic muscle activation threshold, λ^* , is comprised of several components. The first component (λ) is defined by the R and C commands (see above); ω_d is the angular velocity at time $t-d$. Parameter μ depends on the dynamic sensitivity of muscle spindle afferents (Feldman and Levin 1995). Parameter ρ is a component of threshold that characterizes reflex inter-muscular interaction, including the reciprocal inhibition of motoneurons mediated by Ia interneurons that receive proprioceptive influences from antagonist muscles. In the present simulations, ρ is proportional to activation A_- of the antagonist muscle group, with a weight coefficient $r = 0.05$. $P_d(A)$ in the first row of the table represents the static torque that would eventually be established if the value of A defined by kinematic variables at time $t-d$ were maintained indefinitely. It

resembles the experimentally defined *invariant* torque-angle *characteristic* (Feldman 1966; Gribble and Ostry 2000).

It is known that, in response to muscle activation, the torque increases not instantly but gradually due to calcium(Ca)-dependent processes (e.g., Desmedt 1983). The first 2 equations in row 2 of the table describe this phenomenon. It implies that the muscle torque M_d evoked by tonic muscle activation at time $t-d$ gradually increases from the initial, zero level to the level corresponding torque P_d that would eventually be achieved if the activation were maintained indefinitely. The values of time constants ($\tau_1=10-20$ ms, $c=\tau_2=40$ ms) were chosen in order to simulate muscle responses not only to maintained, tonic activation but also to phasic muscle activation (“twitch contractions”). In addition, it is known that, in fast movements, muscle contractions are initiated by doublets or triplets of spikes following with very short intervals (5 ms), so that the muscle torque rises much faster than in single-pulse activation (Burke et al. 1976; Partridge and Benton 1981; Thomas et al. 1999). To take into account this phenomenon in our simulations of fast movements, we respectively choose comparatively small values of τ_1 indicated above.

The equations for muscle torque M in row 2 take into account that, even if the magnitude of muscle activation determined by the number and firing frequency of recruited motor units may remain the same during the delay period, the muscle torque due to elastic properties of muscle fibers continues to change depending on the current kinematics. During this period, the slope of the resulting torque-angle characteristic (Figure 3.1.1 A, thin inclined line) is considered to be proportional to the level of activation (A), with some coefficient κ . Symbol N refers to the additional torque resulting from the deviation of the current joint angle (θ) from the value θ_d that determined the muscle activation. Torques M_d and N are thus summated to produce the total muscle torque, M .

The slope κA of the torque-angle characteristic of the muscle under constant activation cannot be greater than that of the invariant torque-angle characteristic (Figure

3.1.1 A) since the shape of the latter, in contrast to that of the former, results from a continuous position-dependent recruitment of motor units. Based on this condition, we derived the inequality for κ (1st column, row 3) allowing us to choose values of κ from the range of $(6.0 \text{ to } 8.6)10^{-3} \text{ Nm}\cdot\text{deg}^{-2}$. This parameter is probably the most speculative of all our parameters, since to our knowledge, no formal order of magnitude nor mathematical relationship has been proposed to represent this specific phenomenon. The only condition we proposed here to limit the range of values of κ is the inequality in row 3 that supposes a linear relationship of intrinsic muscle elasticity with limb angle. It has been shown however that this component of muscle torque is well approximated linearly within about 75% of a muscle's maximum departure from resting length (Matthews 1959; Feldman and Orlovsky 1972), which is the case in our normal amplitude experiments and simulations. The effect of κ on the response of the model is an additional stiffness of the limb, thus partly reducing destabilizing oscillatory behaviours.

The second equation in row 3 takes into account that the muscle torque depends not only on elastic, length-related resistance of muscle fibers (see above) but also on velocity of change in their lengths as described by a sigmoid force-velocity relationship for the contractile apparatus. For negative values of velocity (when the muscle contracts), it resembles the known equation of Hill (1938). When the velocity is positive so that the muscle is stretched, the muscle torque saturates at a value usually between about 1 and 1.5 times its isometric torque, depending on the task requirements (Dudley et al. 1990, Westing et al. 1990). A factor of 1.3 was used in the model as an averaged value. The response of muscle fibers to changes in velocity is practically produced without delay. In the present model, it relates muscle torque T to its value M depending on velocity ω with coefficients b and v_m that define the shape and asymptotic characteristics of the sigmoid curve). The values of coefficients were taken from the ranges of 80-100 °/s and 600-700 °/s, respectively. Newtonian equation of motion in row 3 of the table completes the system with T , T_- , L and I being, respectively, the flexor torque, the antagonist torque, the external load

torque and the inertia of the system (including the forearm, hand, and manipulandum). The values of coefficients that were constant in all simulations are shown in row 4.

These data and Matlab software were used to identify constant coefficients in simulations. R and C commands were ramp-shaped (e.g., Figure 3.1.2) with the ramp speeds taken from the ranges of 300-500 °/s and 100-300 °/s, respectively. By adjusting in a trial and error fashion the rates and the duration of changes of R and C , we matched simulated and experimental movements. It is known that co-activation of opposing muscle groups gradually decreases after the end of movement (e.g., Lestienne 1979). Respectively, the C command was gradually decreased whereas the R command was maintained after the end of movement. In each simulation, μ was constant with a value taken from the range of 40-72 ms.

In addition to the ability to simulate fast movements, the model was tested in two additional ways. First, we tested whether or not the model produces stable responses to brief force pulses (50 Nm, 10 ms) applied before or after the end of fast movements. Second, we tested whether or not the model produces stable fast movements in the presence of electromechanical delay (EMD) in addition to delays in the reflex pathways. EMD results partly from comparatively slow release and diffusion of Ca ions to active sites of cross-bridges to trigger muscle contraction in response to EMG signals. A major contribution of the time needed to stretch the muscle series-elastic component is also supposed (Cavanagh and Komi 1979). The experimental values of EMD in human arm muscles typically vary within the range of 20-55 ms (Norman and Komi 1979, Cavanagh and Komi 1979). We took an initial EMD value of 40 ms that decayed to 10 ms with a time constant of 100 ms, implying that, with the onset of strong muscle activation associated with fast movements, more Ca ions are available for the initiation of muscle contraction thus diminishing the EMD.

3.1.4 Results

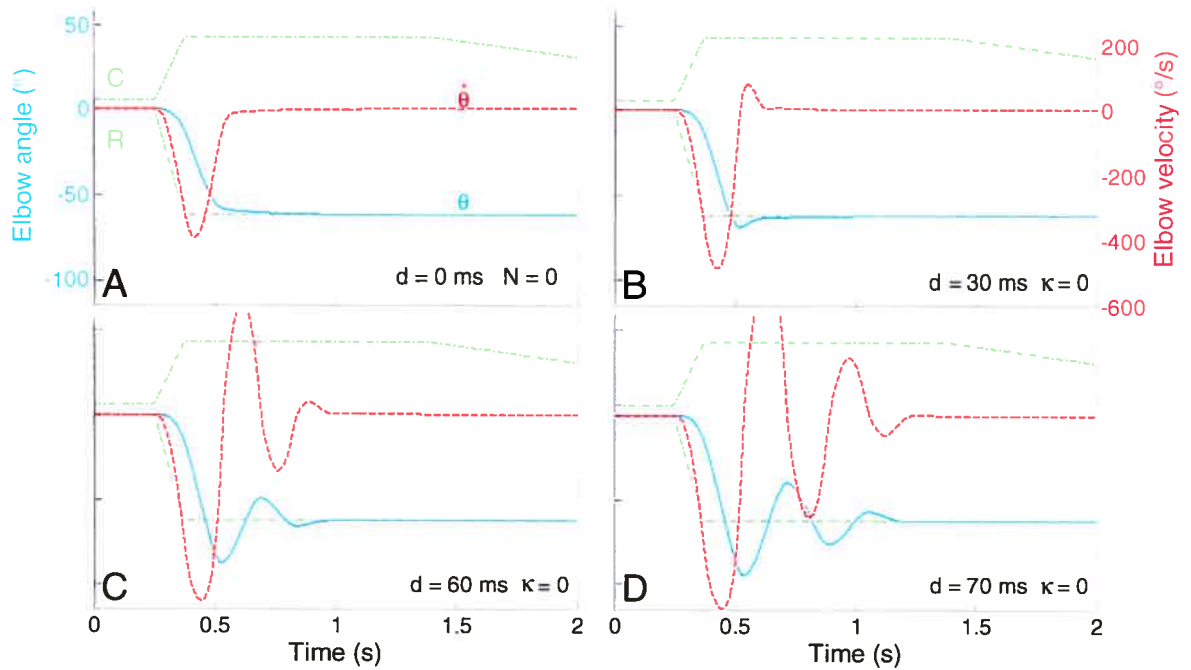


Figure 3.1.2 – Fast elbow movements resulting from ramp-shaped R and C commands in the model. In all examples, the electromechanical delay was zero. A: movement produced in the absence of proprioceptive delay ($d=0$) thus reducing the component of muscle torque (N in Figure 3.1.1) resulting from this delay to zero. B, C: When proprioceptive delay is present ($d=30$ ms in B and 60 ms in C), but we remove the intrinsic elastic torque N (using $\kappa=0$), the model produces stable kinematic patterns. With delay of 70 ms (in D) and without N , the model produces atypical movement patterns with long-lasting decaying oscillations.

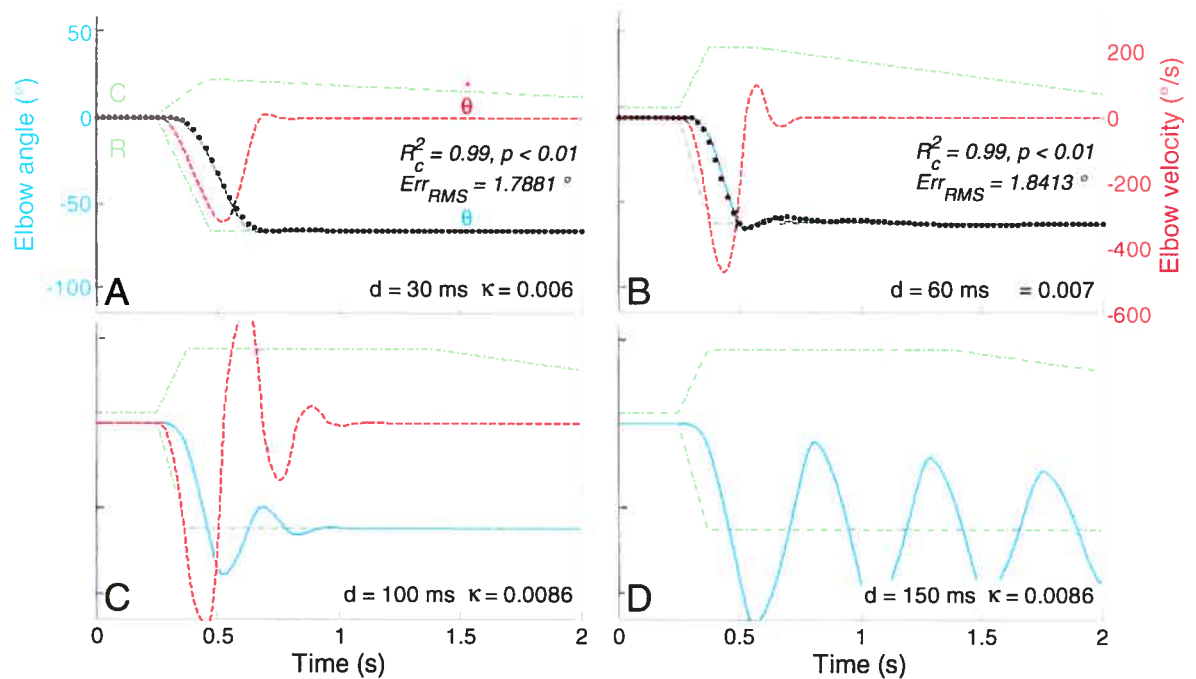


Figure 3.1.3 - When threshold control is accomplished in the presence of intrinsic muscle elasticity ($\kappa > 0$), delays as high as 100 ms do not destabilize the system. A-B: Simulated (solid lines) and experimental fast movements (dotted) practically match each other, as estimated by correlation coefficient (R_c^2). The movement extent is the same but peak velocity is greater in B than in A. C: With delay of 100 ms, the simulated kinematic patterns are still in the range of those characteristic of natural elbow movements. D: Delays higher than 100 ms produce atypical movement patterns characterized by long-lasting terminal oscillations.

First, we tested how the model works in the absence of both proprioceptive ($d=0$) and electromechanical delays (EMD=0). In this case, there is no discrepancy between the current joint angle (θ) and the angle θ_d that determines the muscle activation. As a consequence, the component of the muscle torque (N in Figure 3.1.1 B) resulting from delay and intrinsic muscle elasticity is also reduced to zero. In response to a ramp-shaped R and C commands (Figure 3.1.2 A), such a reduced model produces stable kinematic output resembling natural fast movements at the elbow joint, as has previously been shown (St-Onge et al. 1997). When proprioceptive delay is present ($d=30 \text{ ms}$ in B and 60 ms in C), but

the additional delay-related torque component N is still absent (when $\kappa=0$ in Figure 3.1.1 B), the model produces stable kinematic patterns. With delay of 70 ms and $\kappa=0$ (in D), the movement output is characterized by long-lasting decaying oscillations, not typical for natural elbow movements.

In the presence of proprioceptive delays, the torque component, N , resulting from intrinsic elasticity of muscles during the delay period ($\kappa > 0$, Figure 3.1.3), the continue to produce stable kinematic patterns of fast movements in the presence of delays of 30 (in A) and 60 ms (in B). These patterns (solid curves in A and B) match empirical patterns (dotted curves; $R_c^2 = 0.99$, $p < 0.01$ and $Err_{RMS} < 3\%$ of peak-to-peak amplitude). By changing the rate and duration of R and C commands, one can reproduce experimental movements that vary in term of the extent and peak velocity (Figure 3.1.3, respectively, 66.2° and $317^\circ/s$ in A; 62.2° and $476^\circ/s$ in B). Moreover, when the delay-related function of intrinsic muscle elasticity is taken into account, the range of feedback delays that the system can accommodate without compromising its stability is extended to 100 ms (C). A further increase in delay results in a slowly decreasing oscillations (D).

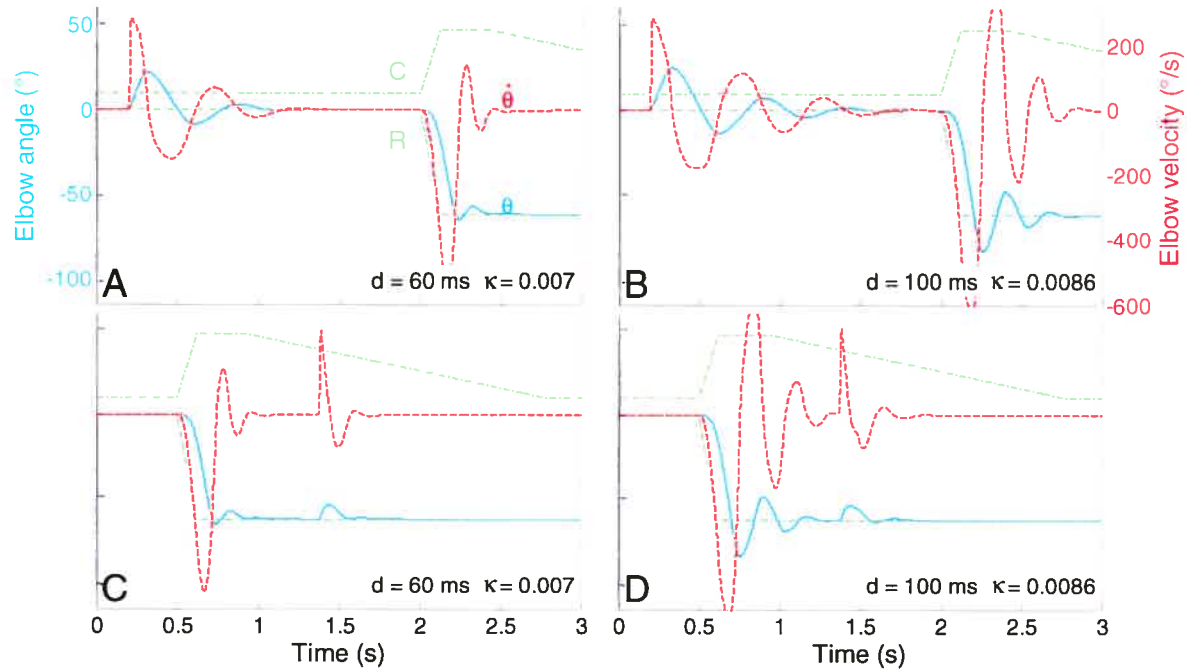


Figure 3.1.4 - Even strong pulse perturbations (arrows, 50 N during 10 ms) before the onset (A, B) or after the end (C, D) of fast movements do not destabilize the system in the presence of delays 60 (A, C) or 100 ms (B, D).

In the presence of delays up to 100 ms, the model produces stable responses not only to central commands (R and C) but also to external perturbations, whether they are applied before the onset or after the offset of fast movement (Figure 3.1.4).

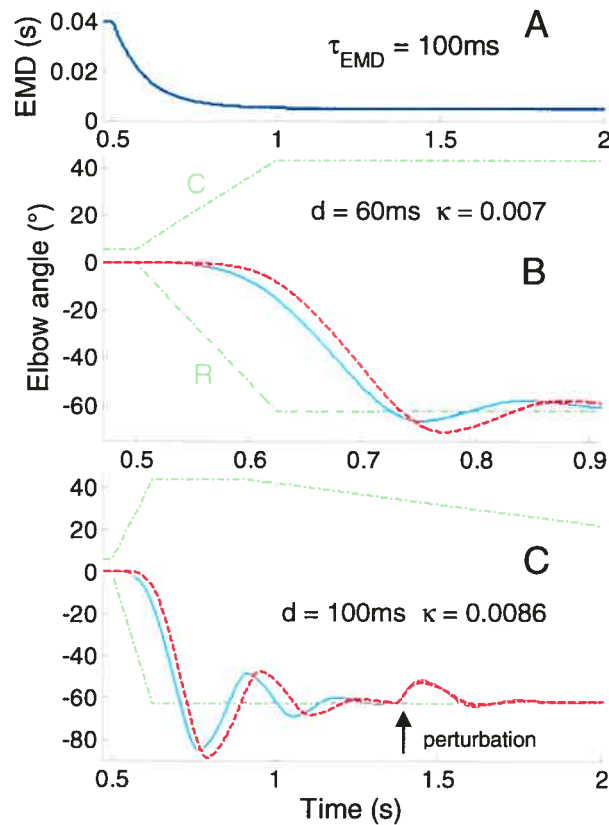


Figure 3.1.5 - Electromechanical delay effect is not destabilizing the arm, even with considerable feedback delays and torque perturbations; it rather affects latency of muscle force onset. A: EMD evolution in time (decaying behavior occurs when muscle activation changes). B,C: comparison of pattern with (solid line) and without (dashed line) the EMD shown in panel A (EMD 40 ms that decreases with $\tau = 100$ ms, reaching EMD 10 ms). B: Latency provoked in elbow flexion by EMD when $d = 60$ ms and $\kappa = 0.007$. C: Elbow flexion is perturbed (arrow; 50 Nm during 10 ms) for $d = 100$ ms, $\kappa = 0.0086$, but it remains stable for simulated movements with and without EMD.

In all simulations shown in Figure 3.1.2 to Figure 3.1.4, EMD=0 was used. Figure 3.1.5 shows the effect of EMD that initially was 40 ms but gradually (with time constant of 100 ms) decreased to 10 ms after the onset of muscle activation. EMD increases the latency, rather than influences stability of posture and movement.

3.1.5 Discussion

Our results support the suggestion by Brown and Loeb (2000) that intrinsic muscle properties termed "preflexes" oppose the destabilizing effects of delays in reflex pathways to motoneurons. However, without reflexes, moderate delays (up to 30 ms) in reflex position- and velocity-dependent reactions do not evoke instability (Figure 3.1.2 C). We would like to emphasize, however, that *only in combination with central, threshold control* (Figure 3.1.1), *can intrinsic muscle and reflex properties be efficient in overcoming the destabilizing effects of delays*. Past work from Loeb et al. (1999) actually confirms this point. They took into account intrinsic muscle and reflex properties but did not include threshold control. This may explain why they did not include feedback delays even if real proprioceptive delays are usually exceeding 25 ms. Instead, they considered a global muscle activation delay, a filter with time constant of about 24 ms (120/5 ms), which represents electromechanical delay coupled with gradual torque development. We think that this value of activation delay is acceptable, but on the other hand, the fact that no delay was present for afferent signals transmission is an unrealistic approximation. With threshold control, our model could accommodate high afferent delays (up to 100 ms; Figure 3.1.3 C). Stability was thus ensured for delays not only in segmental (25-50 ms) but also trans-cortical and vestibulo-spinal loops (50-70 ms). Actually, even in the presence of trans-cortical responses, a minimal delay in the system is defined by the delay in segmental feedback (25-50 ms) so that our model might underestimate the stability properties of the real system. Moreover, short perturbations applied before or after movement as well as realistic EMD values are counteracted by the system stability, enhanced by the combination of threshold control and intrinsic elasticity of muscles, or "preflexes".

Also note that in the absence of threshold control, the model described by Loeb et al. (1999) is incapable of solving the posture-movement problem (see Introduction). Threshold control ensures that all posture-stabilizing mechanisms related to intrinsic and

reflex muscle properties, as well as co-activation of opposing muscle groups are manifested only when and where, in spatial coordinates, they are required. When no intentional movements is produced and only a steady state arm position is maintained, control levels may leave muscle activation thresholds unchanged (Asatryan and Feldman 1965). Even in this case, EMG activity is generated depending on the difference between the actual and threshold, velocity-dependent muscle length. Thus, the non-linear threshold nature of the EMG regulation remains essential even if no intentional movement is produced.

An alternative way of avoiding instability in the presence of feedback delays, an internal model-driven control, has been suggested by Miall et al. (1993). They considered an abstract linear first-order system (Smith predictor) so that no real properties of the neuromuscular system were presented in this illustration of solving the delay problem. We think that, to be physiologically feasible, movement simulations, *must incorporate*, as a minimum, not only intrinsic muscle and reflex properties, but also fundamental threshold control, a criterion that the model by Miall et al. (1993) as well as many other model- or non-model driven simulations failed to meet (Ostry and Feldman 2003). A combination of internal models with threshold control in solving the delay problem would be pointless since the system without internal models, as we demonstrated, already solves the problem. Most important, threshold control and internal model-driven control seem incompatible: the former suggests that that EMG activity and forces are not programmable (see *Introduction*) whereas the existing formulations of the latter suggest the directly opposite.

Latencies of some motor responses may exceed 100 ms. Such latencies are typical for central (“open-loop”) commands (e.g., corrective ones) that, unlike feedback delays, may not create instability problems. Visio-motor reactions (latency of about 200 ms) influencing body posture during quiet standing may also operate in open-loop manner by eliciting from time to time discrete transitions between different equilibrium postures (Zatsiorsky and Duarte 2000).

According to Gribble and Ostry (2000) and Ostry and Feldman (2003), physiologically natural, threshold-based control may not rely on internal models to produce motor learning, position sense, and maintaining a pole on a finger. Usually, the anticipatory generation of grip forces (Flanagan and Wing 1997; Blakemore et al. 1998; Bhushan and Shadmehr 1999; Witney et al. 1999, 2004) is considered as an unequivocal evidence of internal models. We have recently demonstrated that threshold control may be sufficient in providing anticipatory aspects of grip force generation (unpublished data; Pilon et al. 2005a, 2005b). This suggests that anticipatory actions, including those relying on the knowledge of physical properties of objects cannot automatically be considered as evidence for the existence of internal models.

In conclusion, our analysis illustrates that a natural physiological process (threshold control of intrinsic muscle and reflex properties) is sufficient in preventing the destabilizing effects of proprioceptive delays. It also extends the number of motor actions for which the reliance on internal models is unnecessary.

3.2 Article 2 : Anticipatory mechanisms in control of precision grip examined in the framework of the λ model for motor control (Les mécanismes anticipatoires dans le contrôle de la préhension de précision examinés par le biais d'une simulation basée sur le modèle λ)

JEAN-FRANÇOIS PILON^{1,2}, SOPHIE J. DE SERRES^{3,4}, ANATOL G. FELDMAN^{1,2,3}

¹*Biomedical Engineering Institute, University of Montreal, QC, Canada;*

²*Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation (CRIR, site Rehabilitation Institute of Montreal), Montreal, QC, Canada;*

³*Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation, (CRIR, site Jewish Rehabilitation Hospital), Laval, QC, Canada*

⁴*School of Physical and Occupational Therapy, McGill University, Montreal, QC, Canada;*

*Manuscript not submitted yet: in preparation

Address for correspondence:

Anatol G. Feldman

Rehabilitation Institute of Montreal, 6300 Darlington, Montreal, QC, H3S 2J4, Canada

Email/Phone/Fax : [REDACTED] (514)340-2111 #2192/(514)340-2154

Keywords: Motor Control, Precision Grip, Elbow Movement, Finger Biomechanical Model, Computer Simulations

Acknowledgements. Research supported by NSERC (Canada), NATEQ (Quebec) and IGB (Univ. of Montreal). We wish to thank all participating subjects, as well as Valeri Goussev, Eric Johnstone and Nancy St-Onge for their technical support.

3.2.1 Abstract

Several studies have addressed the question of how the CNS controls the grip force of the fingers holding an object during arm movements. Usually, it is suggested that the grip force is directly programmed based on internal models. Alternatively, according to the λ model for motor control, grip forces emerge following the difference between the referent (virtual) grip aperture specified by the brain and the actual aperture constrained by the size of the object. To test the validity of the referent aperture concept, we experimentally recorded and used the λ model for motor control to simulate kinematics and kinetic aspects of such a task. We recorded data from 10 right-handed healthy subjects (29 ± 5 years) holding a 3-axis force cell between their index finger and thumb while moving their forearm about the elbow in the horizontal plane. Horizontal motion was maintained by a manipulandum to which the forearm of the subjects was attached. Vicon cameras (6) were used to record the position of the digits and arms. From this data, velocity and position of the fingers were computed. The computer simulations were implemented in Matlab. We considered a dynamic system for the fingers in which forces of individual digits could be different and had to be appropriately balanced to assure stabilization of the object when the pinch grip occurred. Modulations of the normal grip force and elbow movement were simulated based on equations of motion and those offered by the λ model. Our results showed that kinematics and kinetic patterns from simulations were consistent with those from experiments, despite the model approximations. Global shape, timing, amplitude, full width at mid-height (FWMH) and correlation coefficients (R_c^2) were very close for kinematics and kinetics of rapid movements implying pinch grip of the force cell. These results suggest that the basic characteristics of task performance can be reproduced with great precision by using the λ model that does not rely on internal models and direct computation of forces.

3.2.2 Introduction

There is an important controversy on how the nervous system controls motor actions. Many researchers share the view that neural control levels directly compute and specify muscle forces and electromyographic (EMG) activity (“motor commands”) needed to produce specific movement trajectories or isometric torques (the force control theory - FCT). According to this theory, originally stemming from robotics and the control system theory (Ziebold and Paynter 1954; Hollerbach 1982), neural control levels derive muscle forces or torques and EMG signals from internal inverse and forward models imitating the behavior of the neuromuscular system interacting with the environment. These models allow the nervous system to anticipate limb reactions to motor commands to produce appropriate adjustments (Miall et al. 1993; Wolpert et al. 1995; Kawato 1999; Bhushan and Shadmehr 1999; Hinder and Milner 2003). It is assumed that the nervous system realizes such anticipatory and predictive strategy based on implicit or explicit knowledge and imitation of natural, in particular mechanical, laws governing the interactions of elements of the neuromuscular system between themselves and with the environment (Wolpert and Kawato 1998). Moreover, in order to avoid an error in reaching a motor goal, control levels have to consider in advance the external conditions constraining the body motion at each moment in time.

Theoretically, it has recently been shown that direct dynamic solutions might be equally efficient in those aspects of action production that are traditionally associated with internal inverse and forward dynamic models (Mehta and Shaal 2002). Direct dynamic approach to motor control implies that the nervous system can take advantage of natural laws without implicit or explicit knowledge or imitation of these laws. According to this view, natural laws impose the relationship between certain variables called state variables (e.g., forces and kinematic variables in laws of motion). These laws include parameters which are quite different from state variables: some of them are not conditioned by natural

laws but define essential characteristics of the system's behavior under the action of these laws. Rather than directly specifying muscle forces and movement trajectories and thus directly interfering in natural laws, neural control levels may indirectly influence the output of natural laws by changing parameters of the neuromuscular system to elicit and modulate motor actions. Parametric control is anticipatory (forward) in nature: parameters may be changed in advance. They may therefore pre-determine essential characteristics of motor actions before they are actually initiated and produced. One form of parametric control - shifts in the thresholds position at which motoneurons begin to be recruited - has been identified in several experimental studies (Matthews 1959; Asatryan and Feldman 1965; Feldman and Orlovsky 1972; Nichols and Houk 1976). The efficiency of threshold control has been demonstrated in simulations of several single- and multi-joint arm movements, including locomotion (Flanagan et al. 1993; Feldman and Levin 1995; Laboissière et al. 1996; Gribble et al. 1998; Günther and Ruder 2003).

Threshold position can be referred to a single motoneuron, single muscle, muscles of a single or several joints, as well as to the muscles of the whole body. The term *referent configuration* has been introduced to denote the virtual position of the body or its segments at which the respective muscles can reach their thresholds of activation (Feldman and Levin 1995; St-Onge and Feldman 2004). Proprioceptive systems act on motoneurons to diminish the difference between the actual and the referent configuration of the body by eliciting muscle activation and torques depending on this difference and its speed, eventually bringing the interaction between the neuromuscular system and environmental forces to an equilibrium point (EP, i.e. the combination of torques and positions at which a steady state of the system is reached), if stability conditions are met. By changing the referent configuration of the body or its segment, neural control levels may influence this interaction thus forcing the system to find another EP, thus produce an intentional motor action. The EP concept has been shown to be applicable not only to movement but also to isometric tasks, such as pushing against a wall during standing (Rancourt and Hogan 2001).

Although the physiological validity of the force control theory has been questioned (Ostry and Feldman 2003), the observations of the normal grip force patterns during arm movement have been considered as strongly supporting the notion of force programming based on inverse and forward internal models (Flanagan and Wing 1997; Jenmalm et al. 2000; Fagergren et al. 2003). Here we consider an alternative possibility - that the empirical arm movements and grip forces emerge from central shifts in the muscle activation thresholds without any involvement of internal inverse or forward models. We apply the concept of the referent configuration to the arm-hand system. The referent configuration of the hand is characterized by the value of the *referent aperture* between the index finger and the thumb. The actual aperture is constrained by the size of the object held between the fingers whereas the tips of the index and thumb virtually penetrate the object. Deviated from their thresholds of activation, muscles generate activity and resistive forces tending to diminish the gap between the actual and the referent apertures. In other words, the grip force emerges, without any programming, since the object prevents the fingers from reaching the referent aperture. To test the validity of these notions, we experimentally analyzed and simulated discrete point-to-point movements at the elbow joint when subjects held an object between the index finger and thumb. Some of the results of the present study have been reported in an abstract form (Pilon et al. 2005a, 2005b).

3.2.3 Methods

3.2.3.1 Experiments

Ten right-handed healthy adults (3 males, 7 females; 29 ± 5 years) participated in the study after signing an informed consent form approved by the institutional ethics committee and without being informed about the purpose of the study.

Experiments were similar (although not identical) to those of Flanagan and Wing (1993, 1997). Each participant sat in a chair with a solid back support. His/her right forearm

was strapped to a light horizontal manipulandum having low friction bearings. The elbow rotation axis was aligned with that of the manipulandum. The shoulder abduction and extension angles were about 55° and 45° , respectively. Subjects made single (discrete) horizontal fast elbow flexion and extension movements while holding a force transducer between the index finger and the thumb. They executed 5 flexions and 5 extensions of $61 \pm 6^\circ$ (mean \pm SD), resting for 10-20 s between movements. This number of trials was sufficient to provide reproducible data to compare with the simulations. Subjects practiced to make 1-2 elbow flexions and extensions before the experiment. They were instructed to make fast forearm movements while maintaining the same wrist –forearm configuration and avoiding any “corrective” actions.

The position of the center of the force transducer relative to the axis of elbow rotation was measured in order to compute angular kinematics. The forearm was resting on the manipulandum in a pronated position and the wrist was extended to avoid hand contact with the manipulandum.

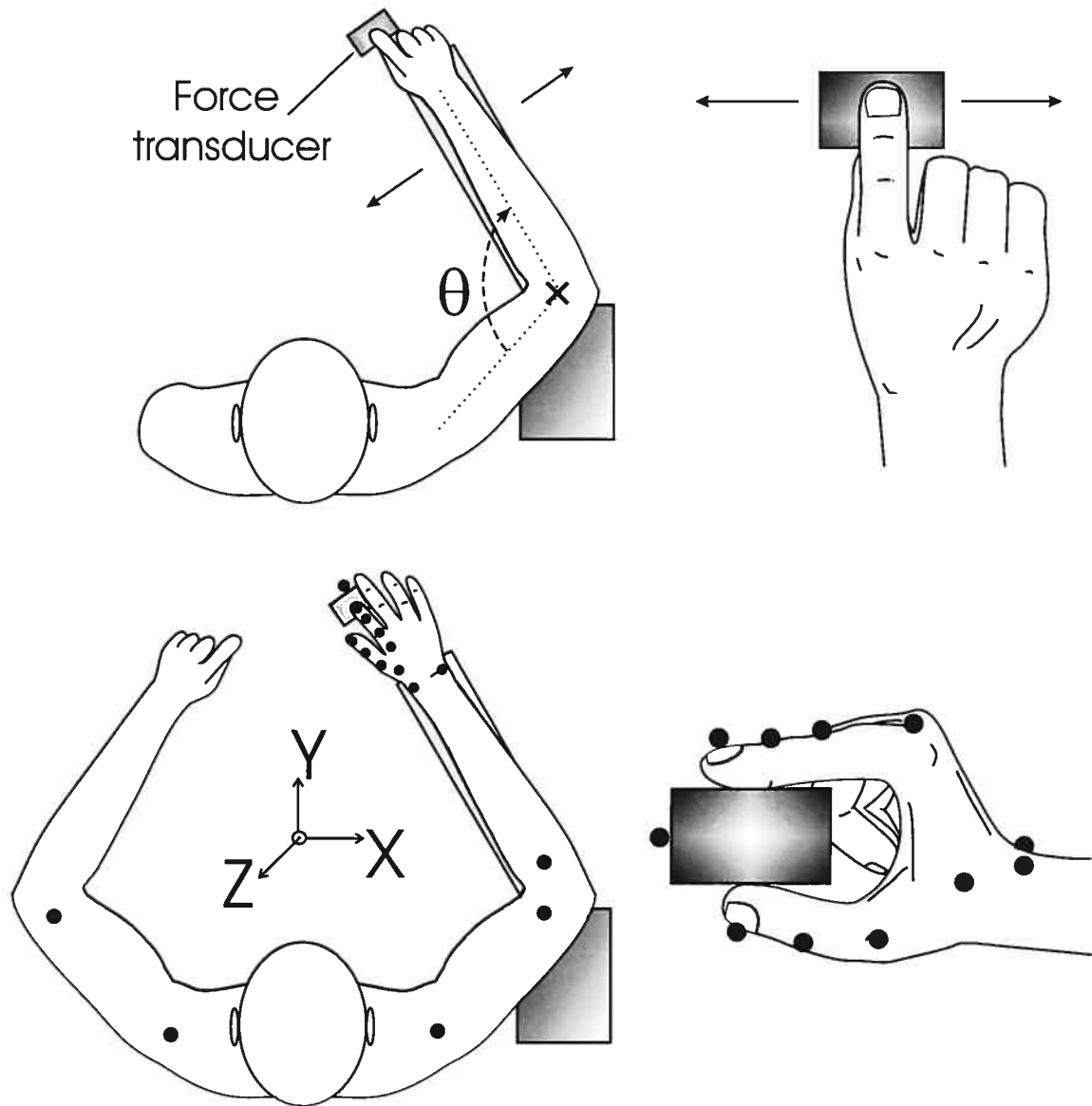


Figure 3.2.1 - Experimental setup. A: The forearm was attached to a horizontal manipulandum allowing flexion and extension movements about the elbow axis (black cross) aligned with the axis of rotation of the manipulandum. A 3-axis force transducer with the opposite surfaces oriented horizontally was held between the tips of the index finger and thumb during motion of the forearm (arrows). B: Location of the 16 markers (filled circles) that were used to compute the displacement of the upper limb segments with 6 Vicon cameras.

Grip forces (normal and tangential to the surfaces of the transducer, identified in graphs by Z Force and Tan Force, respectively) were measured (sampling rate 1080 Hz). Torques relative to the 3 axes of the transducer with a 6-channel force transducer having two parallel and flat Teflon surfaces in contact with fingers, 28 mm apart (ATI Industrial Automation, NC-USA, model Mini40, calibration SI-120-2; about 0.06 kg). The tangential forces were considered as equivalent to the friction forces acting on the fingers. Friction forces (counteracting load forces) resulted from inertia of the transducer (inertial force = mass \times acceleration). Based on these definitions, one can introduce the notion of safety margin, friction coefficient and slip ratio (Johansson and Westling 1984; Edin et al. 1992). During trials, no slipping occurred, meaning that the vectorial sum of the tangential forces counteracted the inertial load force.

Sixteen positional markers (Figure 3.2.1) were placed on the index and thumb tips and joints, at the junction between first and second metacarpal bones, on bony landmarks of the wrist (ulnar styloid process and radius) and on the forearm of the right upper extremity. Additional markers were placed on both upper arms and shoulders. Coordinates of these markers were recorded using 6 Vicon cameras (Vicon Motion Systems, CA-USA, model 512, sampling rate 120 Hz). All signals (marker 3D positions, grip forces and torques) were converted by a 12-bit, 16 channels Vicon 512 digitizer and transferred to a PC.

3.2.3.2 Simulations

Thresholds of motoneurons and other neurons are usually measured in electrical units (threshold membrane potentials or currents). The observations that the nervous system can modify the *threshold position* (of a muscle or a group of muscles) imply that the electrical thresholds are somehow transformed into position-dimensional thresholds, thus placing our control actions in a frame of reference associated with the body or with the environment. Physiologically, such a transformation can be explained by considering how

afferent, proprioceptive inputs are combined with central control inputs at the level of the membrane of nervous cells (Figure 3.1.2 A). Below, we clarify this notion for motoneurons and several other groups of neurons.

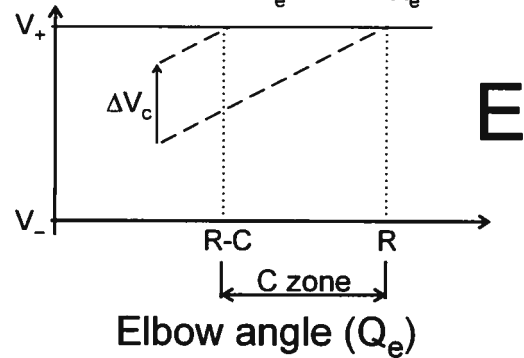
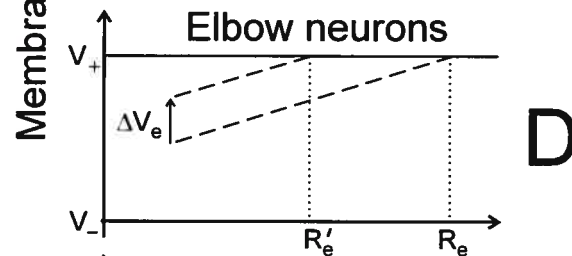
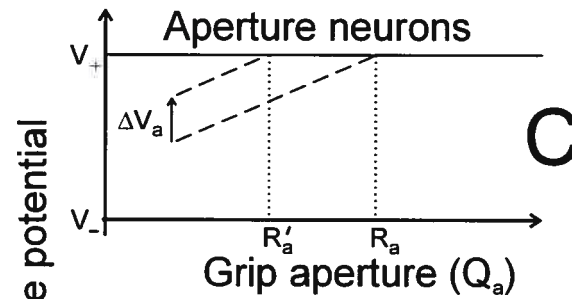
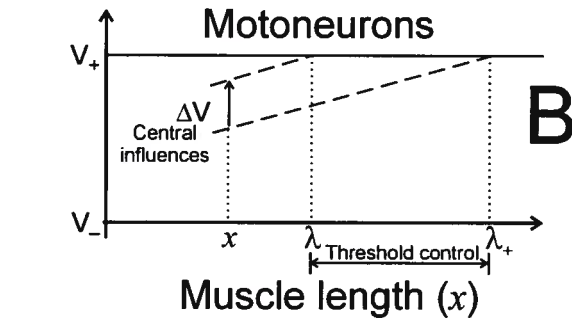
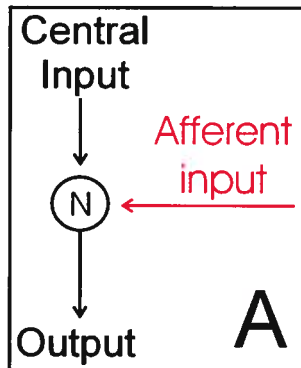


Figure 3.2.2 - Cognitive functions of neurons in the model (exemplified for neurons involved in arm movement with an object between fingers). Due to threshold properties, sensory-dependent and independent control inputs (A) neurons are able to perform several cognitive functions: to convert control electrical inputs into spatio-dimensional variables – referent (threshold) values of the muscle length (λ in B), finger aperture (R_a in C), elbow joint angle (R_e in D), and the extent of the co-activation zone (C zone in E); to send to other neurons or muscles (by transition to an active or silent state) an essential message – that the actual values of the sensory and referent variables match each other; and to generate activity depending on the difference between these variables. In each panel (B-E), an increase in the actual value of sensory-transmitted variables (abscissa) causes an increase in the membrane potential of the respective neuron (lower dashed diagonal lines) eventually reaching a threshold position at which the neuron becomes active. The independent control signal shifts the membrane potential (vertical arrows in B-E) and thus influences the sensory-dependent changes in the membrane potential (upper diagonal line). As a result, the control signal sets a new referent value of the sensory-transmitted variable and defines a new spatial area where the neuron is permitted to work.

3.2.3.2.1 *Threshold control*

3.2.3.2.1.1 Motoneurons.

Because of proprioceptive feedback, the membrane potential of motoneurons depends on the length of the appropriate muscle. Specifically, a slow, quasi-static muscle stretch from an initial length (x) will result in an increase in the membrane potential (Figure 3.2.2 B, lower diagonal line; see also Feldman 1986; Feldman and Levin 1995). The threshold membrane potential (V_+) and recruitment of the motoneuron is reached at a specific, threshold muscle length (λ_+). The effect of control inputs can primarily be expressed as a change (ΔV) in the membrane potential of the motoneuron. In this situation, when the muscle is stretched, the motoneuron is recruited at a shorter threshold length, λ . The electric effect of control inputs is thus transformed into a change in a spatial-dimensional neuro-mechanical variable – the threshold muscle length. Stretching the

muscle beyond the threshold enhances the firing of this motoneuron and gives rise to recruitment of other, higher-threshold motoneurons (for details see Feldman 1986), a process resembling the size principle (Henneman 1981).

Physiological data (Matthews 1959; Feldman and Orlovsky 1972) indicate that the dynamic activation threshold (λ^*) depends on several additional factors: velocity (ω) of changes in the muscle length, intermuscular interaction (ρ), and history-dependent intrinsic properties of motoneurons ($\varepsilon(t)$):

$$\text{Équ. 3.2.1} \quad \lambda^* = \lambda - \mu\omega - \rho + \varepsilon(t)$$

where λ and μ are controllable parameters and the time-dimensional parameter μ is related to the dynamic sensitivity of muscle spindle afferents (Feldman and Levin 1995). Note that the time function $\varepsilon(t)$ has been presented in this general form but it has not been considered in the context of our simulations, since practice and learning are not considered in the present work and $\varepsilon(t)$ is a history- or muscle memory-dependent function. The generality of this equation simply reflects that the possible inclusion of threshold regulation dependency on learning could be considered in our model. Since λ^* is the threshold, the muscle is activated if the difference between the actual and the threshold muscle length is positive (otherwise, it is silent):

$$\text{Équ. 3.2.2} \quad x - \lambda^* > 0$$

3.2.3.2.1.2 Aperture neurons.

The scheme illustrated in Figure 3.2.2 B has several features may be characteristic of not only motoneurons but also other neurons: at the level of the neuronal membrane, control inputs acquire the dimensionality of the afferent signals delivered to the neuron; control inputs set the threshold that afferent signals should exceed to activate the neuron;

the neuron recognizes when the control and afferent inputs match each other and signals this event by transition from inactive to active state or vice versa.

Based on these general features, we assume the existence of *aperture neurons* that, after processing of afferent signals from appropriate muscles, articular and skin receptors, with possible participation of intermediate neurons, receive signals about the actual distance, Q_a , between the index finger and the thumb so that the membrane potential of these neurons increases when the aperture increases (Figure 3.2.2 C). At a certain value of the aperture, called the referent aperture (R_a), the aperture neurones begin to be recruited proportionally to the difference between the actual and the referent aperture. In a supra-threshold state, aperture neurones begin to be recruited proportionally to the difference between the actual and the referent aperture. Like in motoneurons, control influences on the aperture neurons can be expressed as a change in the membrane potential of these neurons (Figure 3.2.2 C) or, equivalently, as a change in the referent aperture from R_a to R_a' . Once activated, the aperture neurons influence the thresholds (λ) of appropriate muscles motoneurons (Figure 3.2.2 B). When activated, motoneurons elicit forces tending to diminish the difference between the actual (Q_a) and the referent (R_a) apertures. Note that, in the model, the aperture magnitude is controlled as the angles of the index finger and thumb, rather than as the distance between the fingertips, because both procedures are equivalent. Each angle is computed between the respective finger segment and a vertical axis passing through the proximal interphalangeal joint of the finger.

3.2.3.2.1.3 Elbow neurons.

It is assumed that, following proprioceptive feedback, the membrane potential of such neurons increases depending on the actual joint angle, Q_e . By applying to these neurons the general rules described for motoneurons and aperture neurons, one can say that the central signals (ΔV_e) set a referent joint angle, R_e , for activation of these neurons. The difference between Q_e and R_e is a major factor responsible for the muscle activation and

arm movement (Figure 3.2.2 D). Such neurons influence elbow flexor and extensor motoneurons in a reciprocal way – they facilitate one muscle group and inhibit (or de-facilitate) the opposing muscle group. The R_e thus resembles the reciprocal command previously considered in the λ model (e.g., Gribble et al. 1998).

3.2.3.2.1.4 Co-activating neurons.

One can easily co-activate opposing (antagonistic) muscle groups while maintaining the same arm position. The role of co-activation in postural stability and acceleration/deceleration of movement or isometric torque production has been considered in the λ model (e.g., Feldman and Levin 1995). Like other patterns of EMG activity, muscle co-activation is an emergent, non-programmable property in this model. Specifically, it is assumed that there are specific neurons (e.g. interneurons) that co-facilitate motoneurons of opposing muscle groups and thus produce coordinated shifts of the activation thresholds of motoneurons of both groups (Figure 3.2.2 E). This results in an enlargement of the spatial zone within which these muscle groups can be co-activated. Co-activation occurs when the actual position of the arm happens to be within this zone. This co-activation is produced without changes in the arm and/or hand position (for details see Feldman 1993; Levin and Dimov 1997). This control process resembles the C (co-activation) command previously considered in the λ model.

3.2.3.2.2 *Integral control scheme*

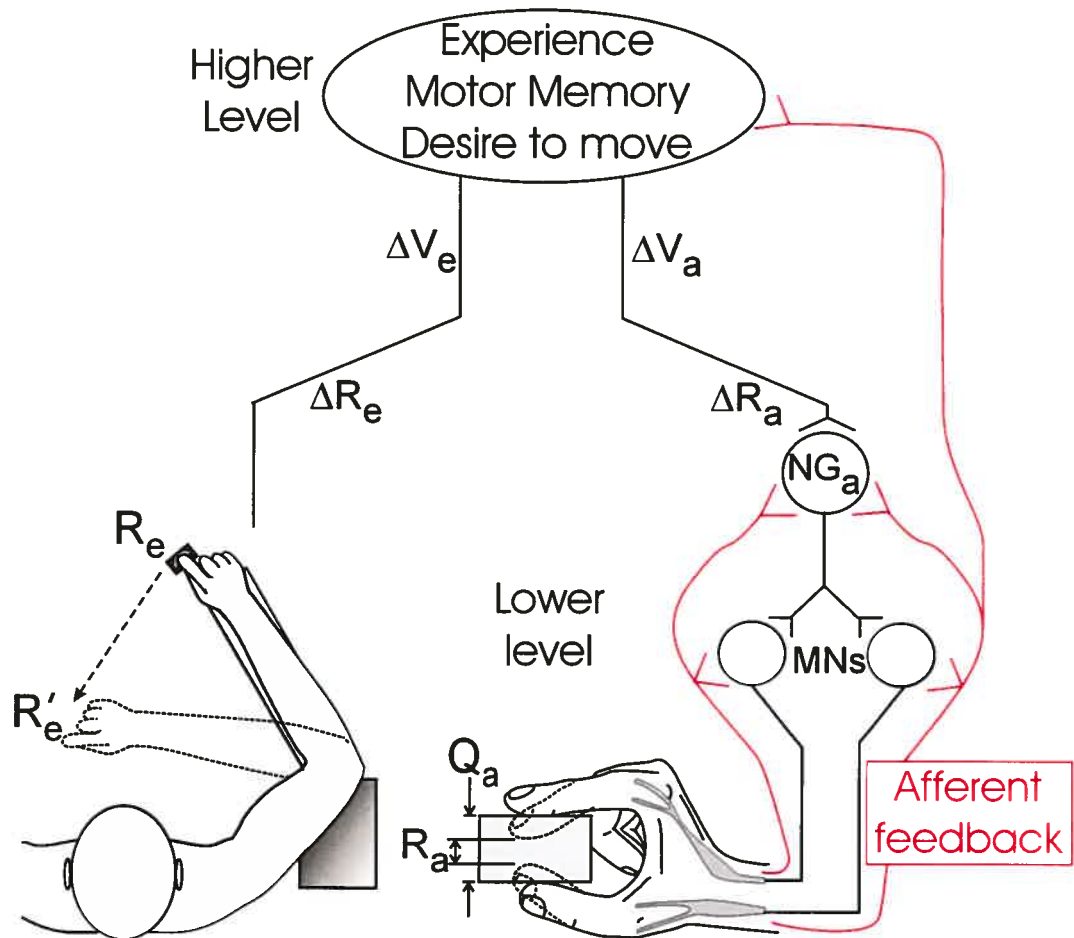


Figure 3.2.3 – Neural control of elbow movement and grip force in the λ model. When it is necessary to move the arm while holding an object between the fingers, descending control systems take into account the previous experience and current sensory information about the heaviness of the object and the properties of the contact surface. Based on these cognitive processes, they elicit changes (ΔV_a , ΔV_e) in the membrane potentials of two groups of neurons called the aperture and elbow neurons (NG_a and NG_e , respectively). NG_a is sensitive to proprioceptive signals related to the actual aperture of fingers (Q_a). NG_e receives proprioceptive signals related to the actual elbow angle (Q_e). Similar to the scheme of Figure 3.2.2, NG_a and NG_e convert these electrical influences into spatio-dimensional thresholds – referent values of aperture (R_a) and elbow angle (R_e). NG_a and NG_e influence motoneurons of appropriate muscles that, when activated, tend to diminish the difference between the actual and the referent values of respective variables. This process results in a movement at the elbow joint. In contrast, the actual aperture is constrained by the size of the object

and is only modified a little following the compression of the soft finger tissues when the fingers press on the object. The sketch in the right-hand bottom corner shows that the actual aperture is constrained by the size of the object whereas the referent aperture virtually penetrates the object. The grip force emerges following the difference between the actual and the referent apertures.

To produce an elbow movement with an object between the fingers, control levels begin to change the referent configuration of the whole arm-hand system (\mathbf{R}) by modifying the combination (\mathbf{R}_a , \mathbf{R}_e) of referent values of the aperture and elbow joint angle (Figure 3.2.3 A). This control process is combined with a gradual increase in the C command that decreases after movement end (command μ was considered constant in the present simulations).

Following these control processes, a normal grip force emerges without being directly programmed. Specifically, during grasping of an object, the actual aperture is constrained by the size of the object whereas the referent aperture virtually penetrates the object (Figure 3.2.3 A). The muscle activity and resulting normal force emerge following the difference between the actual and the referent apertures. In other words, the system can decide to change the referent aperture based on the previous experiences and learning reflected in motor memory as well as on the current sensation of the properties of the object and of normal force stemming from muscle and cutaneous afferents (Johansson and Westling 1984; Paré et al. 2002; Witney et al. 2004; Flanagan and Wing 1997; see Figure 3.2.3 A). A diminution of the referent aperture increases the safety margin thus preventing slipping while an increase in the referent aperture diminishes the normal force when its value appeared to be exaggerated in the task requirements.

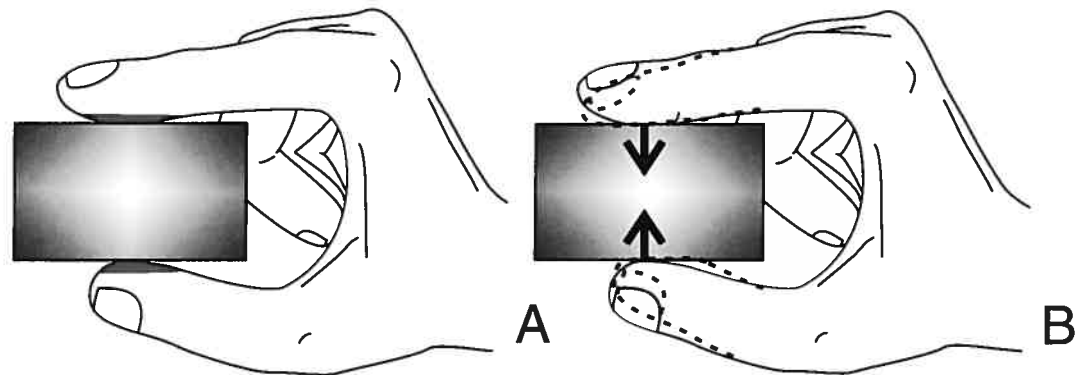


Figure 3.2.4 – Finger pulp compression considered in the present simulations of precision grip. A: An initial state when the fingers just touch the object surfaces (grip force is near zero). B: An increase in the normal, grip force (arrows) causes compression of the finger pulp.

3.2.3.2.2.1 Specific details.

Any variation in normal force leads to proportional fingertip pulp deformation (see Figure 3.2.4; Serina et al. 1997; Wu et al. 2003), taken into account in the model. For example, based on everyday experiences, the system has already learned that the probability of losing the hand contact with the object increases when the arm begins to move. To prevent this from happening, control levels may start diminishing the referent aperture simultaneously or even before the control signals underlying arm movement (see “*Elbow neurons*” above), thus increasing the emerging normal forces in an anticipatory way. The referent aperture may be scaled based on the previous experience and the afferent information characterizing the current interaction of fingers with the object. No internal models of the arm-hand system or external force field are needed to realize this strategy. This strategy might be mostly successful but does not exclude the possibility of errors, which also occur in everyday life.

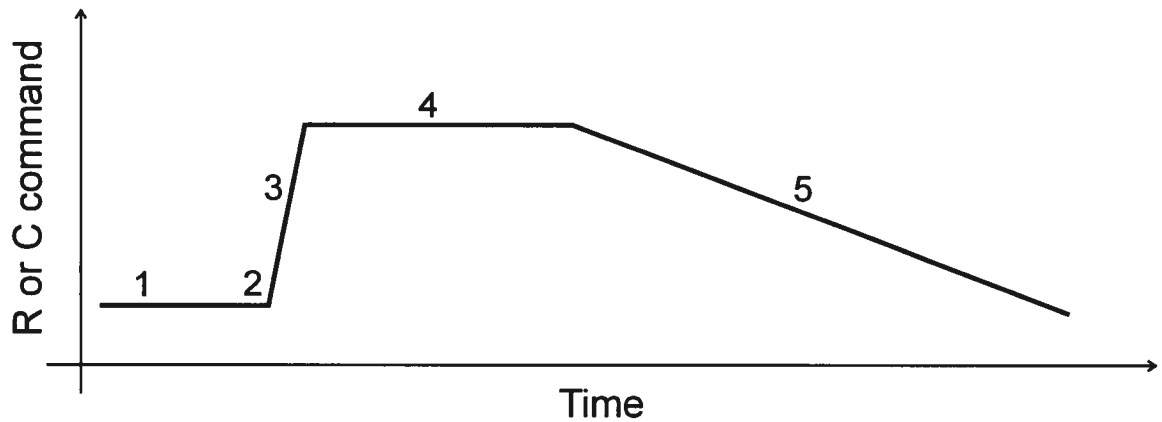


Figure 3.2.5 – Adjustable characteristics of ramp-shaped R or C central commands used in the model: the initial magnitude (1), onset time (2), rate and ramp duration (3), plateau duration (4), and rate of reversed ramp (5).

In the present simulations, central commands (input signals) were represented by 3 main variables: R , the reciprocal command which determines threshold activation length of motor units of all muscles spanning a joint (vector representation of lambdas); C , the co-activation command that increases antagonist muscle activation levels without altering threshold length and thus influences stiffness of the joint and μ , the factor related to dynamic threshold activation length, which regulates the relationship between muscle stretch velocity and force (St-Onge et al. 1997). Like in previous simulations in the framework of the λ model (e.g., St-Onge et al. 1997; Gribble et al. 1998), we used ramp-shaped patterns of changes in control variables R_a , R_e and C in time (Figure 3.2.5). The referent elbow position (\mathbf{R}_e) changed monotonically until its specific value resembling the final forearm position was reached. The referent aperture \mathbf{R}_a was changed in a similar way, except that it was gradually attenuated after the end of elbow movement since maintaining an enhanced normal force was unnecessary at this period. Functionally, the C command, in addition to its role in providing stability of posture and movement, contributes to the speed of arm movement and normal force production (Feldman and Levin 1995). Therefore, the C command was initially enhanced together with the referent arm position and hand aperture

and gradually diminished after the end of the movement. Thus, the central commands were considered independent and controlled by CNS higher levels. We chose here to express R , C and threshold λ in terms of angles, which is equivalent to muscle length, since for a given limb angle, only one configuration of each muscle length can exist.

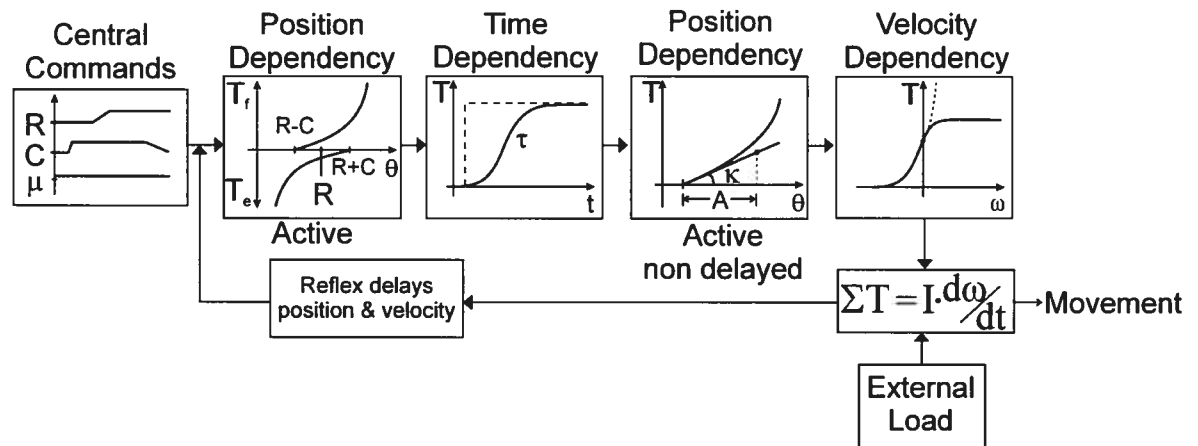


Figure 3.2.6 - Box diagram representing the control model system used in the simulation for elbow and finger movements. Central commands (R , C , μ), physiological properties of muscles, reflex delays and external loads affect muscle activation, torques and thus the kinematics of the body segments. If movement is prevented (if fingers press on an object) the same processes result in isometric force generation. Position (or joint angle, θ) dependency of torque has two active components, one that is delayed (depending on peripheral feedback to determine activation level) and the other is non-delayed (depending on intrinsic elastic properties (κ) and activation state (A) of muscular fibers). Time dependency arises from the rising time (τ) of force related to calcium-dependent processes needed to activate cross-bridges causing contraction of muscle fibers. Non-delayed dependency of torque on angular velocity (ω) of muscle stretch is modeled as a sigmoid-shaped relationship between these variables (Équ. 3.2.9). Torque (T) resulting from all these dependencies is inserted, while taking into account reflex and electromechanical delays in differential equation of motion that also includes external loads, if they applied, and inertia (I). These equations are applied to the elbow joint or to the fingers to get the kinematic and kinetic output emerging from the respective central commands (Modified from Gribble et al. 1998)

The R , C and μ commands inputs were sent to the modeled muscular system which can be modified by the tunable physiological parameters controlling reflex delays, force-velocity relationship, gradual torque development and intrinsic elasticity of muscles. Specific λ model parameters (Tableau III) accounted for transmission delays and development of force (d , τ_1 , τ_2), amplitude and stiffness of force (a , α , κ), damping (b , v_m) as well as reciprocal muscle interactions (h , r) and they could be modified before simulation in order to obtain different system properties. The other parameters were related to physiologic measurements and their tuning was based on subjects or on estimated values from the literature (e.g. An et al. 1979). Following this and for a given load (L), arm muscular drive signal was transformed in kinematics or kinetics using dynamic laws of motion for rotational bodies (section 3.2.7.1). For digits, however, quasi-static equations were employed to obtain the normal grip force that emerged from compression of fingertip pulp (section 3.2.7.2). Finally, afferent information from muscle spindles updated actual configuration of the body segments at the level of CNS, with a certain reflex delay. This sensory feedback modified the threshold length and activation level according to dynamic effects (Équ. 3.2.5) to produce a new muscle drive leading to new kinematic variable values (Figure 3.2.6).

Tableau III – Central commands (R , C and μ commands) and physiological parameters used in simulations of elbow, index finger and thumb movements to reproduce experimental data of 4 trials from 4 subjects (S1, S4, S6, S8). Notice that central commands of fingers are decreased considerably compared to those of elbow, but the physiological parameters are often kept to a similar order of magnitude.

Commands and parameters	Elbow	Fingers	
		Index	Thumb
<i>Central Commands</i>			
dR/dt (deg/s)	[350 500]	[64 75]	[64 70]
dC/dt (deg/s)	[240 300]	[24 63]	[24 63]
μ (s)	[0.05 0.08]	[0.0005 0.001]	[0.0005 0.001]
t_C (s)	0.1	[0.08 0.1]	
f_C (deg/s)	[2.5 5]	[2 17]	
f_R (deg/s)	–	[2 3.5]	
p_C (s)	[0.01 0.1]	[0.05 0.3]	
p_R (s)	–	[0.06 0.085]	
d_C (s)	–	[0.055 0.09]	
<i>Physiological parameters</i>			
a (N·m)	1.2	0.1	0.1
α (1/deg)	0.05	0.05	0.05
r	0	0.1	[0.1 0.15]
h (deg)	10	10	10
τ_1 (ms)	10		[10 30]
τ_2 (ms)	40		50
c (ms)	40	50	50
l_{fa} or l_{fi} (m)	0.375	0.04	0.025
d (ms)	50		50
κ (N/m)	[0.0055 0.0081]	0.0006	0.0006
L (kg)	0.08	0.06	0.06
b (deg/s)	[90 200]	–	–
v_m (deg/s)	[500 750]	–	–
I (kg·m ²)	0.1	–	–
θ_0 (deg)	–		[-7 -13.5]
y (m)	–	0.079	0.001
Δy_o (mm)	–	3	3
<i>Object's parameters</i>			
o (mm)	–		30
y_o (m)	–		0.035

Symbols: a , α : form constants for invariant characteristics; b : constant determining asymptotic velocity in torque-velocity relationship for active sarcomeres; c : time constant for the first derivative of the input in gradual torque development; d : reflex delay; d_C : delay of onset of C

command increase relative to R command onset; dC/dt , dR/dt : rate of change in C , R command; f_C , f_R : factor determining the slope of C or R command after plateau ($dC/dt \div f_C$, $dR/dt \div f_R$); h : angular difference in threshold for recruitment of motoneurons and Ia interneurons mediating influence from the agonist muscles; I : moment of inertia of forearm with manipulandum or of fingers alone; κ : coefficient characterizing series elasticity of the muscle at a given activation level; L : mass influencing inertial load on the elbow (approximative transducer+manipulandum weight) or gravitational mass (transducer) supported by the thumb; l_a , l_f : length of forearm, length of fingers from proximal joint to fingertip; μ : central parameter influencing dynamic (velocity-dependency) regulation of motoneuron activation threshold; o : object's size (distance between 2 contact surfaces); p_C , p_R : duration of C or R command plateau; θ_0 : initial virtual angle of the fingers; r : coefficient of reciprocal inhibition; t_C : duration time of C command increase; τ_1 , τ_2 : time constants of gradual torque development; v_m : constant determining critical velocity (for which torque = 0) in torque-velocity relationship for active sarcomeres; y : position of proximal joint of the fingers on a vertical axis in a referential with origin near the thumb proximal joint; y_o : position of the center of the object; Δy_o : initial thickness of fingertip pulp.

Also, even if many other analyses (Johansson and Westling 1988; Lemon et al. 1995; Zatsiorsky et al. 1998; Kuhtz-Bushbeck et al. 2001; Fagergren et al. 2000, 2003) associated precision grip to an isometric task, we considered here a quasi-isometric situation, since the independent forces applied by each finger can be balanced physiologically by mechanisms such as threshold length regulation and length-force characteristics. An illustration of this is that initial misbalance of finger forces results in a displacement of the finger-object system until an equilibrium position is reached due to index and thumb opposing length-force characteristics (Figure 3.2.7). The movement of the object held between the fingers is not shown in the frame of reference chosen (origin is on the center of the object, so it moves with object displacement). When aperture varies, the effect is seen as a compression of the fingertip pulps affecting the normal grip force (Figure 3.2.4 and Figure 3.2.12). Surfaces of the object held between the fingers were considered always horizontally oriented (simulating wrist in a fixed extension position) and slipping of

the fingers over the object's surfaces is not introduced in the model. This simplifies real experimental conditions.

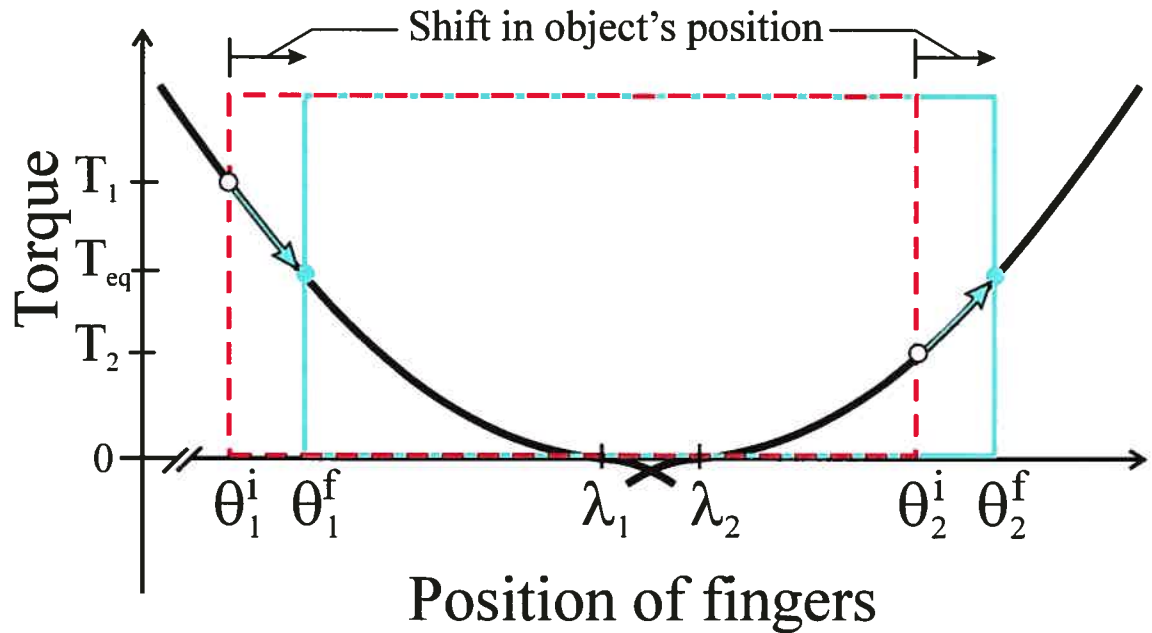


Figure 3.2.7 – Self-balanced torque of the fingers to stabilize the object between a precision grip. Once threshold positions of the thumb (λ_1) and the index (λ_2) are specified, the respective torques (T_1 and T_2) at the initial position (θ_1^i and θ_2^i) emerge. If these torques are not balanced, the fingers and object automatically move to a different, final position (horizontal arrows) at which the balance between the torques (T_{eq}) is regained. Diagonal arrows show the transition from the initial (open circles) to the final (filled circles) equilibrium combined state of torque and finger positions.

The model includes simulations of elbow and fingers motions and of grasping forces acting between the fingers and the object. Elbow movement has been improved compared to previous work (St-Onge et al., 1997), but this paper will predominantly focus on how grasping was simulated (see section 3.2.7 for complete description of equations used). Our model has been divided in two distinct parts. For the elbow, it consisted in a modified version of the λ model for motor control (St-Onge et al. 1997; Gribble et al. 1998)

with one extensor muscle and one flexor muscle acting about the joint. This model accounts for, in computational order: 1. reflex delays (d), 2. gradual torque development (calcium-dependent processes characterized by τ_1 , τ_2 and c ; Desmedt 1983), 3. intrinsic elastic behavior of the muscle (influenced by κ ; similar to “preflexes” of Brown et al. 1995), and 4. force-velocity non-linear relationship (with parameters b and v_m ; based on Hill 1938). For the fingers, the same model has been used with two muscles/tendons for each finger: one flexor and one extensor, each attached distally near proximal interphalangeal joints. All joints were frictionless and the phalanges rigid. Only the proximal interphalangeal joints of the fingers were allowed to move (metacarpophalangeal and distal interphalangeal joints were considered immobile, as well as wrist). The length of finger segments was estimated approximately from subject’s measurements. Ligaments action around the joint and their lever arm were not considered, since the model computed torque and not force from equations of motion. Also, a deformable fingertip pulp with non-linear elastic behavior was considered for index and thumb. The fingers were thus allowed to move a few millimeters towards the surfaces of the object, even if they were initially in contact with them (Figure 3.2.4 and Figure 3.2.12). This compression of the fingertips was proportional to the normal force produced by the fingers (internal finger muscle torques create normal forces on the object) and it was computed from an exponential elastic force relationship (section 3.2.7.2). This relationship was inspired from experimental and simulated curves of finger pulp compression during loading and unloading (Serina et al. 1997, 1998; Wu et al. 2003). Then, deduction of finger quasi-static displacement could be computed from the fingertip pulp compression related to normal force. The preceding assumptions in the model were made to simplify the complex biomechanical structure of the hand and arm and to verify if the model can afford a simplistic approach and give results comparable to empirical data.

Simulations were programmed and executed on a PC equipped with MATLAB 7.0 software (MathWorks, MA, USA). All parameters of the control commands and physiologic characteristics were adjusted manually to fit the experimental data.

3.2.3.3 Data Analysis

To obtain continuous 3D coordinates of markers placed on arm and hand, we reconstructed passive markers data with VICON Workstation v4.6 software. Markers interpolation was made for up to 5 consecutive frames missing during movement (outside movement range, no limitations were imposed). Total transducer displacement (linear and angular) was computed from right index fingertip (nail) marker coordinates.

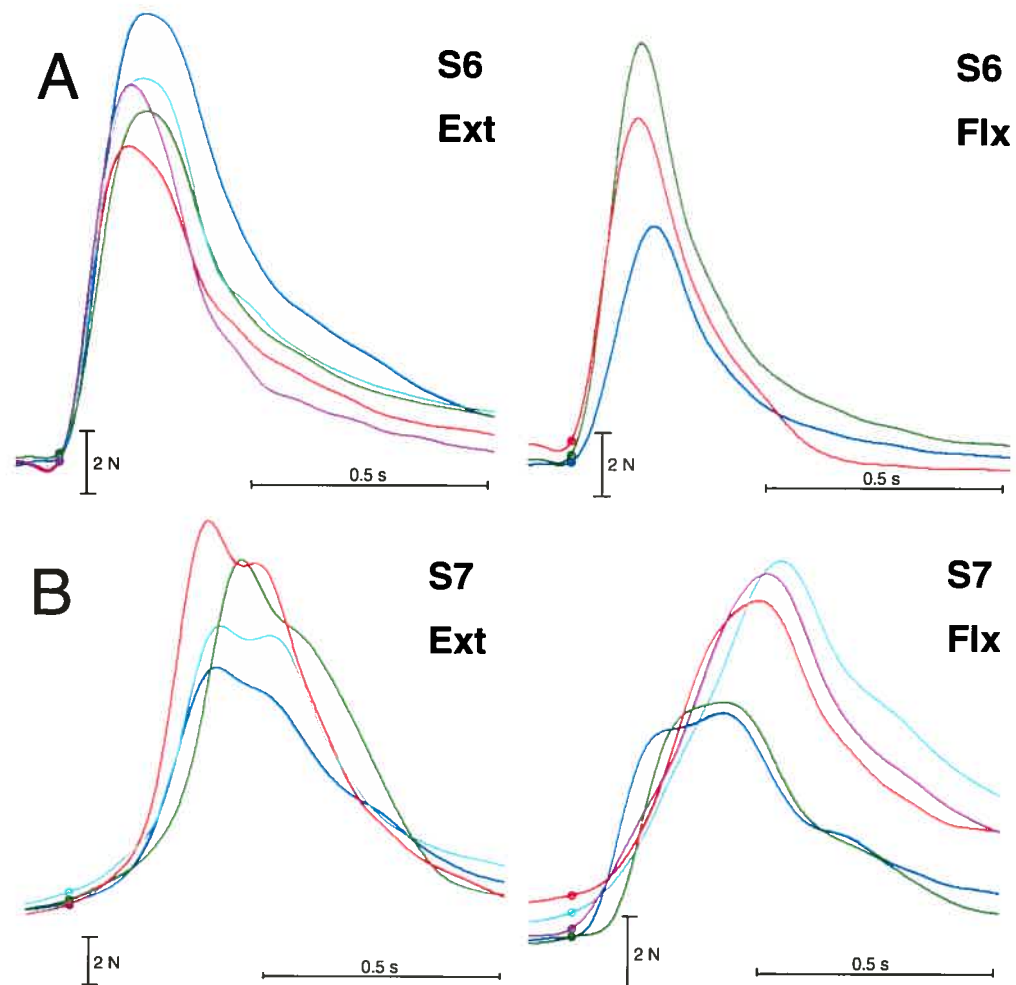
Experimental position and force recordings have been filtered with a non-delayed low-pass 5th order Butterworth filter with a cut-off frequency of 8 Hz (using “filtfilt” MATLAB function), in order to eliminate artifacts not properly related to natural human movements. The same procedure, but with a low-pass frequency of 30 Hz has been applied to the force transducer data. Corrections to amplitude of filtered velocity and acceleration were made by multiplication of the mean ratio of signal extremes (maximum and minimum) not filtered vs. filtered. Velocity and acceleration signals were differentiated numerically from filtered position signal. Onset of the movement used for trial synchronization was obtained by first determining an amplitude w_5 corresponding to 5% (or 10% in 1 or 2 non usual noisy trials) the peak acceleration ($0.05 * \max(a^2/dt^2)$). We then calculated the acceleration average (m_b) and standard deviation (SD_b) for all points that were before (subscript b) and under w_5 . These calculations were used to find the first point, w_b , at which $w_b > m_b \pm 2 SD_b$. Point w_b was considered as the onset of movement. Onset of normal grip force was essentially computed with the same procedure, the only difference being that force has a non-zero mean, which we subtracted to find onset point. By knowing onset of each signal, we could obtain the latency of movement compared to force rising. A negative latency meant that force onset led movement onset.

The experimental signals were compared to simulated data, looking especially to correlation coefficients (R_c^2 and p value) and root mean square error (Err_{RMS}), giving

quantitative evaluation of global shape resemblance. Mean grip duration and maximum normal force amplitude were also used to compare experimental and simulated patterns as well as differences in strategies between subjects. The mean grip duration was measured by full width at mid height (FWMH: the time-width of a bell-shaped curve at a height corresponding to half its maximum). A p value of less than 0.05 was considered significant.

3.2.4 Results

3.2.4.1 Empirical data



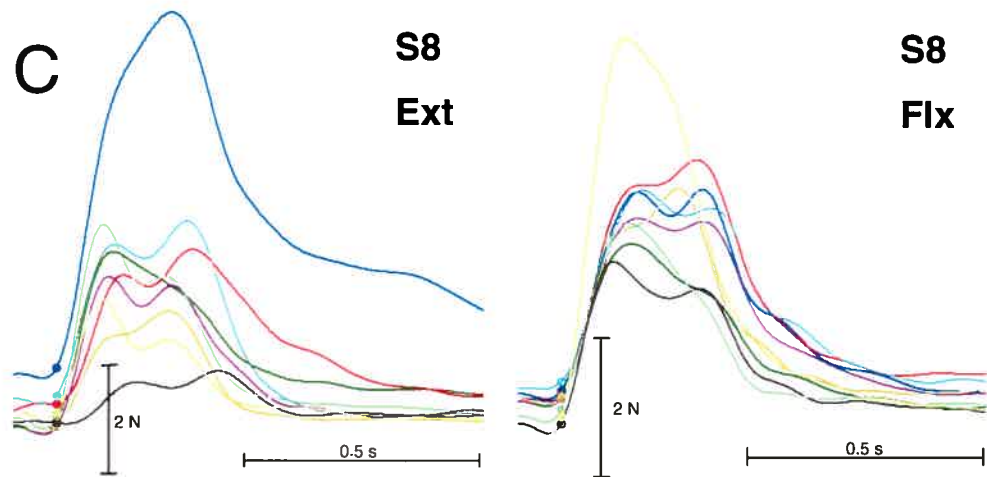


Figure 3.2.8 – Grip force profiles in 3 different subjects (S6, S7, S8) during elbow extension (Ext) or flexion (Flx) movements. Signals have been synchronized at force onset (circles). A: Grip force patterns showing smooth single-peak curve without dip at peak velocity. B: Grip force had 2 local maxima separated by a dip near peak velocity during extension elbow movement. During flexion movements in the same subject (S7), both dipped and non-dipped grip force patterns were observed. C: Mainly dipped grip force patterns were observed in flexion and extension movements in S8. Some trials are not shown because of missing markers.

The main results of experiments were that, for a same load condition (inertial), normal grip force patterns differed from one subject to another, in relative timing, amplitude and profile. This suggests that different control strategies have been used among our subjects, as presented in Figure 3.2.8. This figure shows dipped (C), non-dipped (A) and mixed (B) patterns of normal grip force. Similar non-dipped patterns were observed in a majority of subjects: S2, S3 ext., S4 ext., S5 ext., S6 and S9 ext. Dipped patterns only were never observed in a subject, even if some of them presented a majority of inflected patterns (S1 ext., S7 ext., S8). The mixed profiles were only seen in the case of flexion movement (S1 flx., S3 flx., S4 flx., S5 flx., S7 flx., S9 flx.). It is possible that the experimental setup used or the type of movement (flexion or extension) made has a relationship with the kind of pattern observed, since for the mixed condition, only flexion movements are present. However, it is hard to say from the setup or from a biomechanical

point of view why flexion movements more than extension movements would lead to mixed patterns.

Also, normal grip force presented an onset which: 1 - preceded (70% of the cases, < -15 ms), 2 – was synchronized with (28%, > -15 ms and < 15 ms) or 3 - followed (2%, > 15 ms) elbow movement. Examples of traces are shown, together with simulated data in Figure 3.2.10. In most of the cases, normal force led movement and it was usually maintained at a higher level than before movement when forearm velocity returned to zero. These results resemble those presented by Flanagan and Wing (1993, 1997) especially at the level of timing and amplitude variations. In the present case however, different profiles of normal force have been obtained under a single inertial load condition (Figure 3.2.7) associated to the object held between the fingers, fact not always mentioned by the latter authors.

Our data show that the pattern and the maximal value of normal force differs from trial to trial while load force patterns remains very similar across subjects (same object held, but different accelerations), leading to the idea that control strategies vary from one person to the other under similar conditions (Figure 3.2.8, Figure 3.2.9 and Figure 3.2.10). Although some subjects presented a two-peak normal grip force with an inflection almost synchronized with the return of load force to zero (Figure 3.2.10 B, C), some other produced a unique peak, non-symmetrical normal grip force profile (Figure 3.2.10 D). The correlation coefficients computed to assess the coupling between normal grip force and absolute load force ($R_c^2_{Load-Z}$) further indicate that the level of parallelism of these two forces is not always high, since it ranges from 0.64 to 0.85. So, from one trial to the other, coupling differs and sometimes no amplitude coupling appears as in single-peak (non-dipped) patterns (Figure 3.2.8 A and Figure 3.2.10 D). Indeed, normal grip force did not always precede the elbow movement onset (Figure 3.2.10 A). Second, the relationship between normal and tangential forces changed depending on trials (see Tan Force vs. Z Force in Figure 3.2.10), suggesting that in some cases, local micro-slips (very small

amplitude slips at one finger contact area) may have occurred. However, none of the trials was interrupted because the object was dropped or destabilized, thus these slips were almost negligible. Third, values of maximal normal force and FWMH for 9 subjects (

Tableau IV) were distributed in a large range of values (FWMH = 168 to 469 ms, mean \pm SD = 341 ± 111 ms; Max normal force = 4.1 to 17.4 N, mean \pm SD = 9.6 ± 4.8 N), even when taking into account the individual normal grip force/load force ratio which could influence the maximal normal force depending on acceleration. Note that 9 subjects out of 10 have been considered, because the recordings for one of them could not be analyzed due to a great number of markers missing during movement. All these arguments question the idea that normal force and tangential or load force are anticipated and always co-vary in a parallel way (here the term parallel refers to similar timing and amplitude variations). The present results rather show that normal force may, but not necessarily always, highly correlate with the tangential or the load force (Figure 3.2.10), reflecting the variety of motor control strategies employed during the task.

Tableau IV – Empirical (EMP) and simulated (SIM) full width at mid-height (FWMH) of normal grip force (F_n) signal in ms as well as empirical maximum (MAX) grip force in N for 9 subjects during extension (ext) and flexion (flx) elbow movements. Mean and standard deviation (SD) of empirical data are shown with global (Glob) mean and SD for all subjects and directions of movement considered in the present study. Note that only data from 4 trials from 4 subjects were simulated, since their grip force profiles were quite different.

Subject		S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	Glob
EMP	FWMH ext	461	331	168	375	469	269	351	297	252	
	FWMH flx	450	343	213	423	449	196	421	306	322	
	Mean	456	337	191	397	462	241	390	301	287	341
	SD	79	44	44	54	137	45	54	36	60	111
SIM	FWMH ext	-	-	-	-	-	247	-	297	-	
	FWMH flx	341	-	-	349	-	-	-	-	-	
MAX	F_n ext	6.1	17.4	6.3	10.0	9.8	12.6	16.1	4.2	16.0	
	F_n flx	4.8	17.5	5.3	8.3	10.5	11.3	10.2	4.1	13.2	
	Mean	5.3	17.4	5.8	9.3	10.0	12.1	12.8	4.2	14.6	9.6
	SD	1.3	2.2	2.2	1.4	1.7	2.0	3.8	1.4	1.7	4.8

3.2.4.2 Comparisons of simulated and experimental data

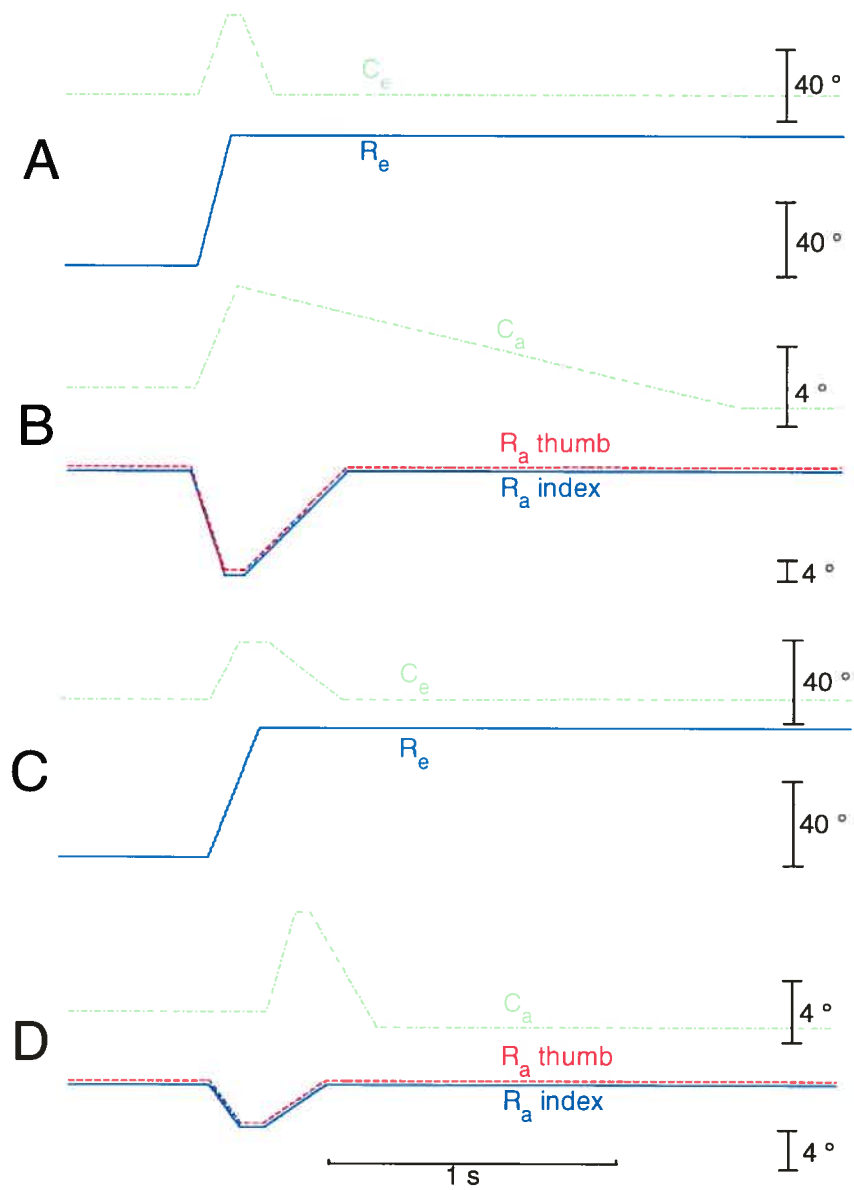
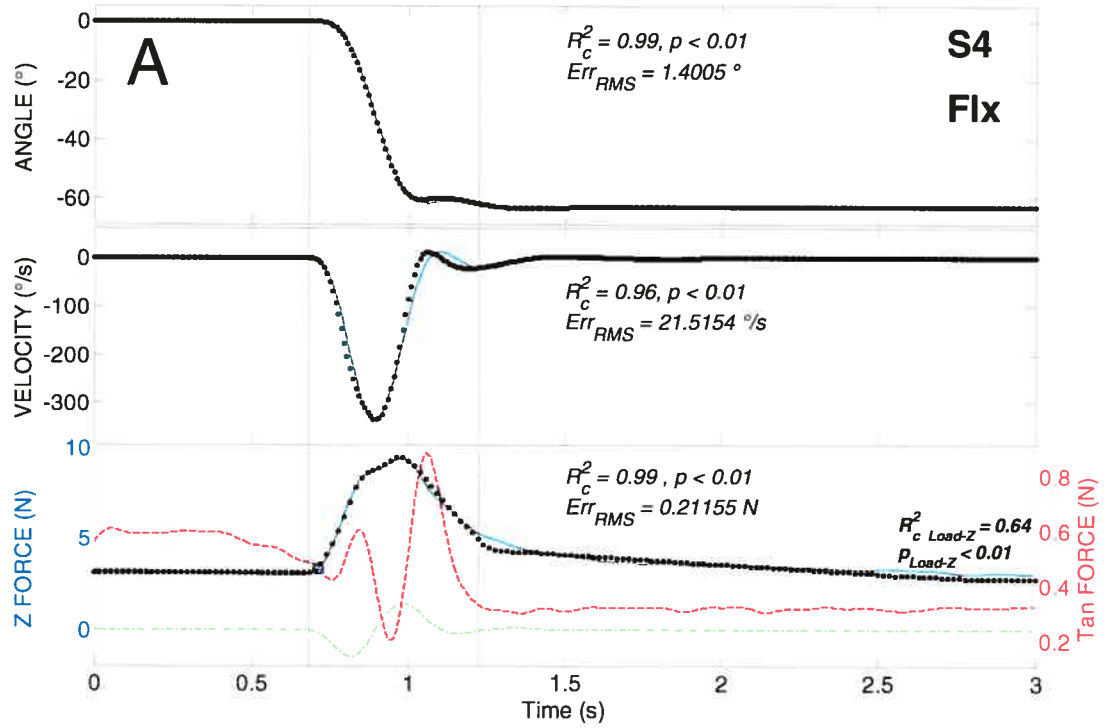
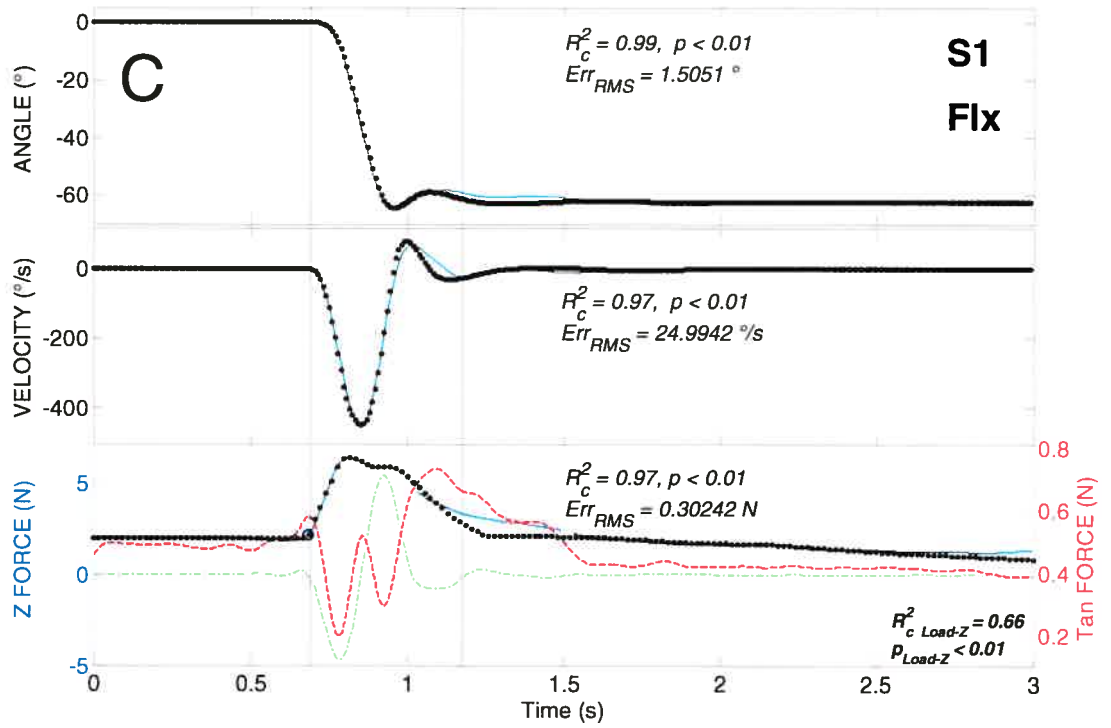
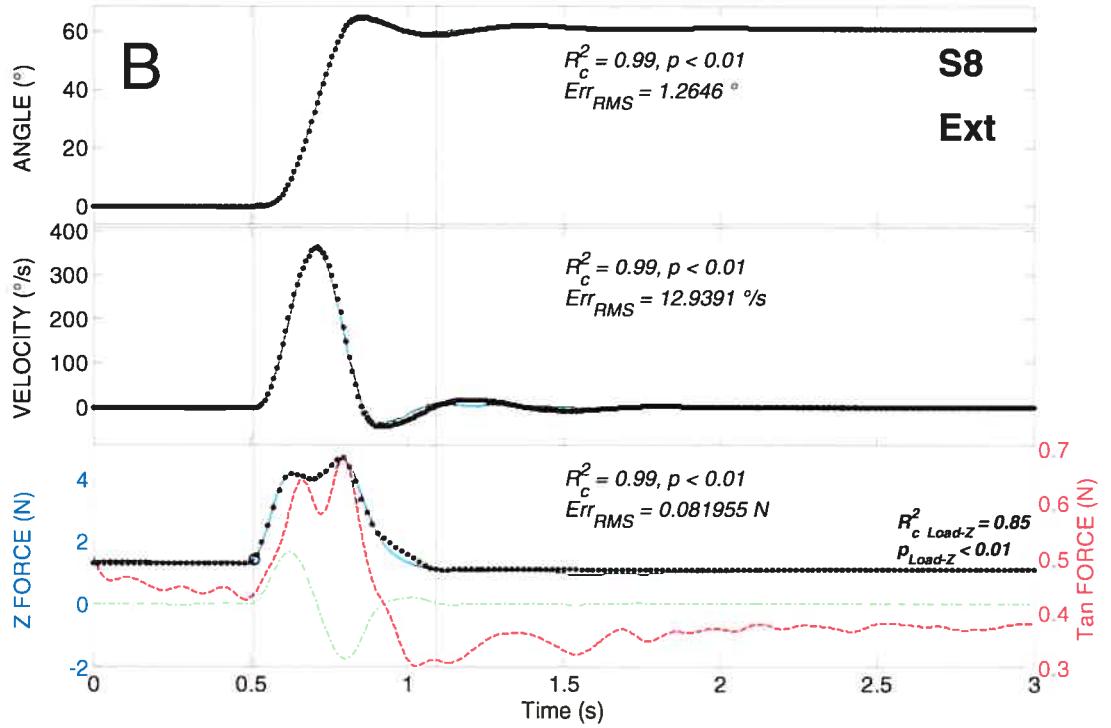


Figure 3.2.9 - Examples of ramp-shaped R and C central commands used for the simulation of different empirical patterns (A, B: S6 and C, D: S8) of elbow movements and grip forces. Subscript “e” is for central commands for the elbow movements; subscript “a” is for commands influencing finger aperture. All vertical scales start from 0, except for R_a commands in panels B and D, starting

from an initial position of 25°. See note relative to aperture and angles in Methods, section 3.2.3.2.1.2.





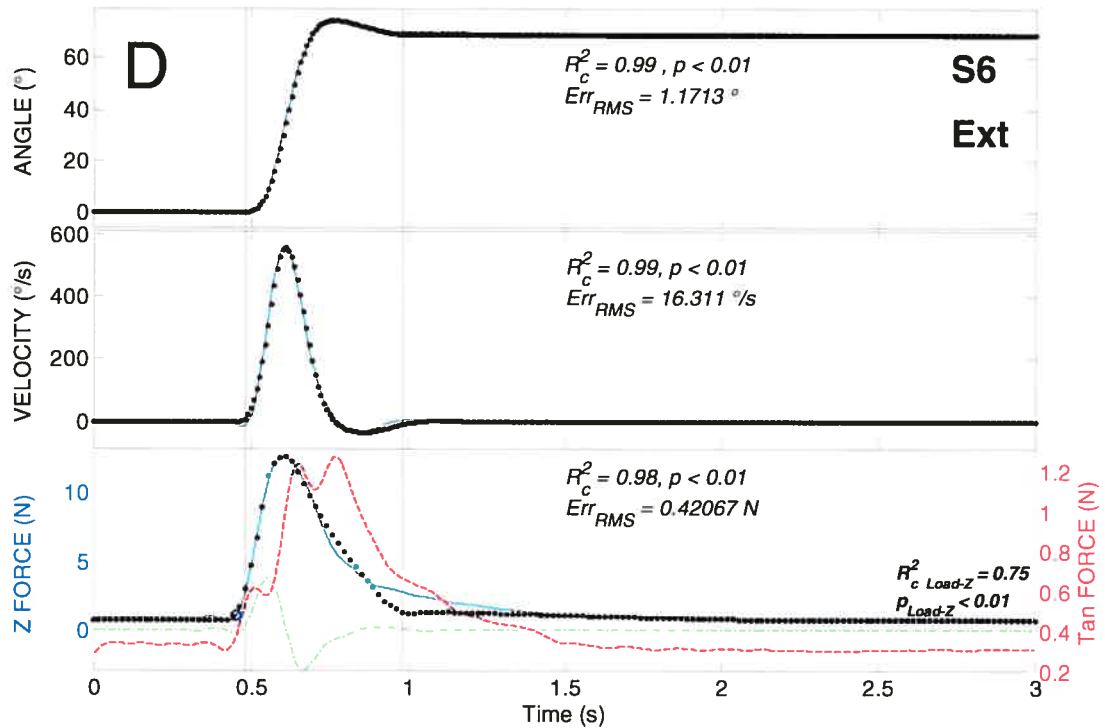


Figure 3.2.10 - Different control strategies in the model produce different grip force patterns which fitted the experimental data (for S1, S4 and S8; Ext for elbow extensions; Flx for elbow flexions of about 60° in both cases). The first two panels in A–D show the elbow angle and velocity. Vertical solid line shows the movement onset. The third panel shows grip force (solid line) and its onset (circle markers), tangential force (dashed line) and load or inertial force (dash-dotted line). Symbol ($R_{c, Load-Z}^2$) showed the squared correlation coefficient between grip and tangential forces with significance level p_{Load-Z} . Notice that the third panel in A–D has 2 scales, for the grip force on the left and for the tangential force on the right. Model-simulated kinematics and kinetics curves were plotted over the experimental data in every panel (dotted line) with R_c^2 and p values showing the correlation between simulated and empirical data. Maximal grip and tangential forces as well as their shape vary between trials and across subjects. A: The grip force may start 15 ms or more after the elbow movement onset (in 2 % of all cases). The grip force in terms of shape may not resemble to that of the load. B: Grip force and movement onsets can be synchronized (difference in the onset times is less than 15 ms in 28% of the cases). Thereby the absolute load and the grip forces may be modulated in parallel. C: Grip force may start more than 15 ms before the onset of elbow movement (in 70% of the cases). The tangential and grip forces may vary in a reciprocal fashion while in a

parallel fashion with absolute load force. D: Example of an experimental and simulated grip force without a dip when the grip force starts more than 15 ms before the elbow movement onset.

Simulations are presented for 4 trials of 4 subjects showing quite different kinematic and kinetic profiles (S1, S4, S6, S8). The central commands used to produce the empirical data fits (for subjects S6 and S8, respectively) are shown in Figure 3.2.9. These commands produce the motor output that is practically identical with the empirical data (see Figure 3.2.10 B, D). All the p values obtained were below than 0.01. In the model, control signals are independent of normal grip force, since central commands are determined beforehand, without any *a priori* knowledge about the external load or objects properties. Thus, the grip force varies due to interaction of fingers with the object conditioned by the independent control signals. The similarity between the normal and load forces is an emergent property of the finger-object interaction and the control signals that are simply ramp-shaped.

Simulations results superposed to empirical data of kinematics and kinetics in 4 cases are presented in Figure 3.2.10. These comparisons demonstrate that the model used can reproduce with a high precision ($R_c^2 \geq 0.96$, $p < 0.01$) the data obtained empirically that reflects different control strategies. Globally, force profiles can present inflection (dip) or not when peak velocity occurs and the model is able to adapt to these situations by changing the timing of the central command variation rates (dR/dt and dC/dt) relative to each other (see Figure 3.2.9 B vs. D and the results in Figure 3.2.10 B vs. D). Indeed, the relative mean error of simulations results for position, velocity and normal grip force is less than 7% of the maximum peak-to-peak amplitude of respective signals, considering Err_{RMS} ($Err_{RMS} < 1.51^\circ$ for position, $< 25^\circ/s$ for velocity and < 0.43 N for normal force). Experimental and simulated values of normal grip force FWMH (see Tableau IV for averaged values) are also indicating a good fit of simulated patterns with difference of 6 to 23 ms for the examples shown (FWMH in ms: S1 exp = 320, sim = 341; S4 exp = 359, sim = 349; S6 exp = 224, sim = 247; S8 exp = 303, sim = 297).

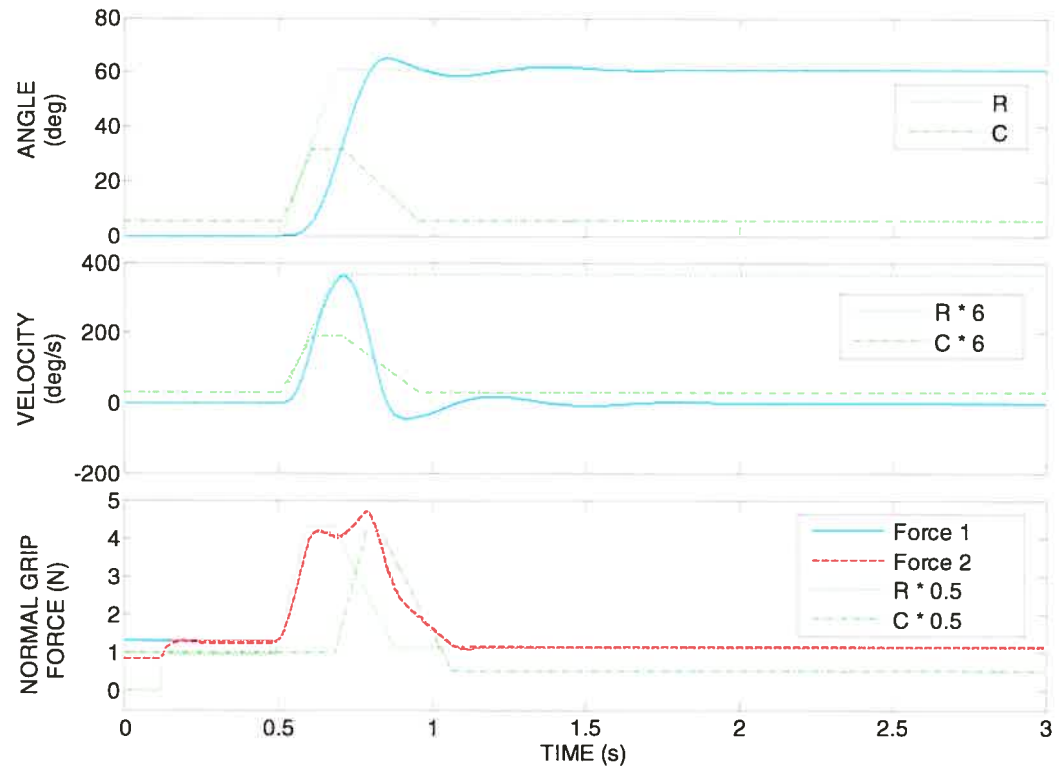


Figure 3.2.11 – Control of grip force onset by regulation of the timing of central command R . With appropriate adjustment of central commands (R : dotted and C : dash-dotted lines), the grip force might be kept unchanged before the elbow movement onset (full curve) or be enhanced at some time, e.g. 375 ms, before the movement onset (dashed curve). Note that the dashed curve is superposed to the full curve after ~ 150 ms.

Controllability of the model is illustrated in Figure 3.2.11, where the kinematic or kinetic patterns shown correspond to those of subject S8 in Figure 3.2.10 B. In the bottom panel, normal grip force has been plotted twice: one curve (full) is the original and the second (dashed) is an example where normal grip force has been raised to an intermediate level 375 ms before movement onset. This occurred because of a slight increase in R command (dotted line) 125 ms after the beginning of the simulation.

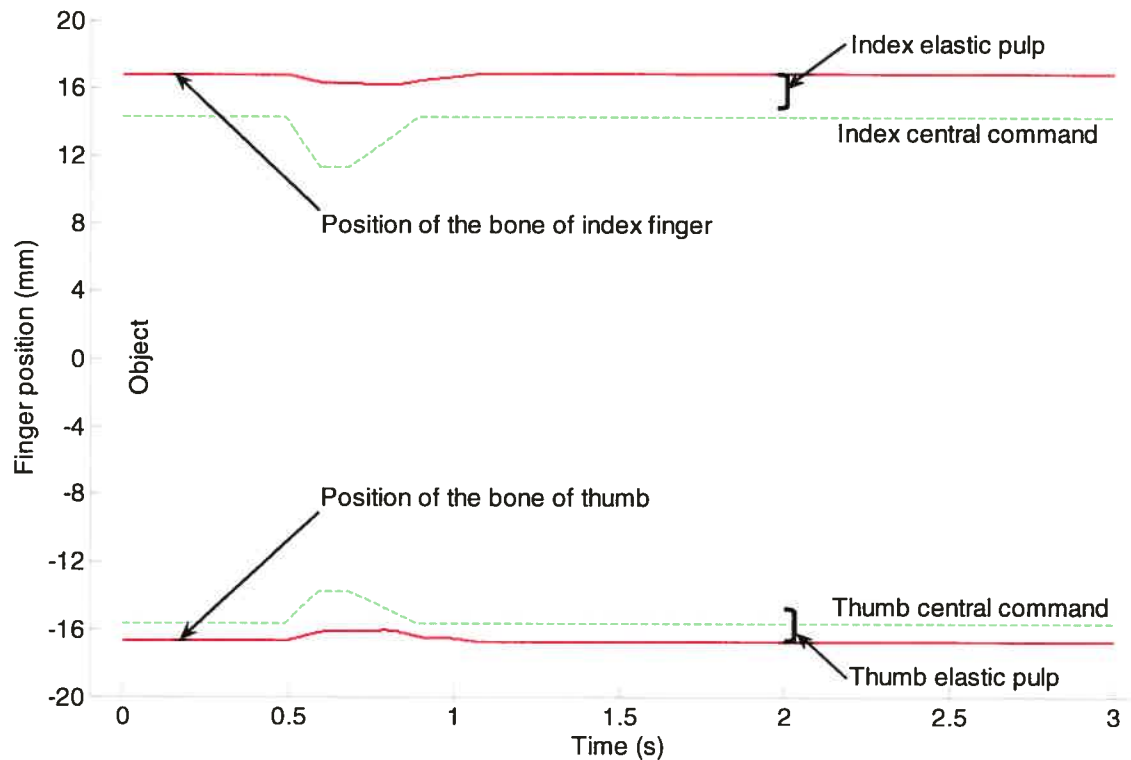


Figure 3.2.12 - Example of simulated index and thumb trajectory during manipulation of an object during elbow rotation (reproducing subject S8 pattern). Object physical limits are represented in time by the shaded area. Index finger and thumb bone position (full lines) and the central commands (dashed line) are shown on the figure. The thickness of the elastic pulp is shown by the distance between the bone positions and the object physical limits. Notice that even if central commands (virtual) penetrate the object limit to increase normal force applied on the object, the actual position of finger bones remains outside of object physical limits, because they are constrained by the pulp skin and by the resistance of object hardness.

As a consequence of the present considerations, fingertip pulp compression can be simulated with the model developed in this study by computing position of finger bones relative to the surfaces of the object (Figure 3.2.12). This enables the simulation to show the interaction between the fingers and the object during movement. It also reflects the idea that virtual or referent configuration (including position) of the fingers can lie inside object

limits, while the actual position remains the same, being limited by the object dimensions. The difference between actual and referent positions then accounts for the level of normal force applied on the object.

It is also worth mentioning that reflex delays (d) used in simulations were of 50 ms for both fingers and elbow (Tableau III). This indicates that despite destabilizing effects of such transmission latent periods, the behavior of the model remains similar to the one of normal, stable systems. Many models of neuromuscular apparatus try to minimize the importance of these delays to avoid the associated instability problems, but in the present case, we decided to implement a model including realistic delays to better represent known physiologic characteristics.

In summary, the model showed a great stability and adaptability obtained by non-complex modifications of control signals (c.f. Figure 3.2.5) and adjustment of relevant physiological parameters. It has furthermore been able to reproduce movement and force profiles close to those of real neuro-musculoskeletal system, even with substantial simplifications at the biomechanical and neurophysiological levels.

3.2.5 Discussion

3.2.5.1 Experimental and simulated results

In this study, with the help of simulations, we established that the notion of threshold control is applicable not only to arm movements, but also to such a quasi-isometric task as the precision grip force production during movement of the arm while holding an object. No explicit knowledge of the external load or internal system properties (feedback delays, limb inertia, etc.) was necessary, under the parametric threshold control implemented in the model, to reproduce with a great similarity ($R_c^2 > 0.95$, $p < 0.01$; $Err_{RMS} < 5\%$; difference in FWMH ≤ 23 ms; see Figure 3.2.10) kinematic and kinetic patterns of

the studied task. This reflects as well that the simplified modeled system has been effective in counteracting the effect of sensory information transmission delays of 50 ms in elbow and finger muscles, a value that is physiologically plausible. Usually, such delays in feedback loops could amplify small destabilizing effects and lead to unstable behavior of the controlled plant (arm-hand system in the present case), particularly because its behavior is non-linear. The stability of the model results from the combination of threshold control and physiologic muscle properties, such as intrinsic elasticity (unpublished data; Pilon and Feldman 2005) and torque-velocity relationships. These characteristics of the present model, inspired from real living organisms and acting simultaneously at a high and a peripheral level, enable the system to overcome the instabilities associated with its inherent delays because they affects stiffness and damping of the limbs or segments while resetting basic parameters responsible for posture-stabilization to novel equilibrium configurations.

Another important point concerns the comparison of empirical grip and load forces patterns. One can easily see that they were mostly not synchronous (70% of the cases where grip force onset was at least 15 ms before load force onset) and rarely modulated in parallel for the whole set of trials (for at least 6 out of 10 subjects). This has been reflected as well by correlation coefficients $R_c^2_{Load-Z}$ that had low values in some cases, demonstrating that coupling is not necessary and neither always observed during moving precision grip tasks. Moreover, the patterns of normal grip force recorded have shown a large distribution of maximum values and widths (max normal force SD = 4.8 N and FWMH SD = 111 ms) for the same inertial load condition (load varied according to subject's acceleration only). Anticipatory grip force modulation relative to load force has already been observed (Flanagan and Wing 1993, 1997), but contrary to the present findings, frequent parallel variations of these forces for different kinds of loads were also reported. Notice however that the experimental conditions in which the latter study took place were different from ours and that this issue will be discussed in more detail in the subsequent section *Debating the internal model ideology applied to precision grip*.

In summary, the major findings of the present study, are that 1- threshold control framework enabled stable simulations of grip force and elbow movements that presented a high level of similarity with empirical data without computing normal grip forces from *a priori* knowledge of load force variations; 2 - following empirical results, subjects can use non-equivalent control strategies when moving an object held by a precision grip, thus enabling a wide diversity in patterns of normal grip force observed and a non-obligatory coupling between normal grip force and load force.

3.2.5.2 The threshold (λ) control concept applied to precision grip

In addition to high correlation responses and stable behavior of the model, simulation results demonstrated that the forward nature of threshold control is sufficient to produce predictive and anticipatory interrelationship between the grip and load forces. In other words, the CNS could elicit a pattern of shifts in activation thresholds (a change in referent configuration) that, based on experience and motor memory of the previous pattern(s) of shifts, would modulates the grip force. The subject, as taken into account in our simulation, can anticipate occurrence of changes in load force, without computing its magnitude or timing, since movement is self-generated. This causes the load (or friction) force to appear before, simultaneously or after grip force onset and to vary in parallel *or not* with the latter. Note that if an insufficient grip force is applied on the object, no load force is present because the object would fall. Load force thus depends on the grip force.

In the current model, grip force is not programmed from computation of load force variations during the movement. It rather emerges following the difference between the actual and the referent (virtual) aperture, the latter being determined by independent high level central commands and peripheral influences (Équ. 3.2.5). Primary descending influences (R and C) may lead to inflections (dips) in normal force during rapid movements (Figure 3.2.10 B), or they can be smoothly modulated to produce single-peak patterns (Figure 3.2.10 D). The main factor responsible of the dip effect in simulated normal grip

force (Figure 3.2.9 B and D) has been the timing of the *C* command rate (see Figure 3.2.5, point 2) that was settled independently of any external consideration. This finding is logically linked to the generalized observation that wrist and finger muscles are co-activated during precision grip tasks implying movement of the arm (Smith 1981; Werremeyer and Cole 1997; Lemon 1999) in order to stabilize and secure the hand and finger grip. Depending on the timing of the onset of *C* command, one can change co-activation state of the finger muscles from the very beginning of the movement, while others can change it later and obtain this double-peak “dipped” pattern.

Our opinion concerning generation of central commands is close to that of “fuzzy logic” (Jacobs 1997) in a sense where CNS shifts referent configurations (threshold parameters) of the body in accordance to a “more or less” strategy, based on acquired experience (learning) and motor memory (Figure 3.2.3). Thus, control would not be emerging by means of precise quantitative commands, but rather by approximate central commands refined with practice and corrected by peripheral feedback. They can also lead to positional errors in specific cases where error correction is impossible because of high movement velocity or losses or disruption of sensitivity in feedback paths. As pointed out previously, in our experiments, the normal force could vary differently from load force from trial to trial (see Figure 3.2.8 and Figure 3.2.10 D). For some of the subjects using a dipped pattern in almost every trial, the latest trial could show a different, non-dipped profile (see Figure 3.2.8 C, flx), sustaining the idea that context-dependent and “more or less” or heuristic strategies can be used by the subject to accomplish the task. The results presented in the current study agree with this concept since a trial and error modulation of central commands has been employed to bring the simulation response closer to that of real neuromuscular systems.

The simulation built to validate the principles of threshold control for a precision grip task gave substantial support to the λ model theory since it reproduced in a convincing

manner empirical data of this specific task that, as far as we know, has not been simulated anywhere else in a “central control to peripheral effectors” context (see also next section).

3.2.5.3 Precision grip and its complexity

The task of moving an object held between the index finger and the thumb has been the focus of many studies because it is an essential part of rehabilitation for many patients. Through time, diverse 2D or 3D biomechanical models of the fingers have been elaborated with different degrees of complexity (e.g. Chao et al. 1976; Brook et al. 1995; Valero-Cuevas et al. 1998). Some considered index finger alone (Brook et al. 1995; Valero-Cuevas et al. 1998) in 3D models including many tendons and muscles acting on a simplified chain of rigid bodies (bones) to execute different tasks. Recently, power grip forces have been simulated using 20 degrees of freedom in a 3D frame with optimization procedure (Sancho-Bru et al. 2003). Other works modeled multifinger grip while incorporating a finger interconnection weight matrix which includes neural as well as peripheral components that account for *enslaving*, *force sharing* and *force deficit* effects (Zatsiorski et al. 2002a, 2002b). In this case, force production is directly linked to neural commands and thus, it is possible to obtain a mathematical representation of these centrally originating signals by matrix inversion (inverted dynamics). These works, mainly focused on the biomechanical aspects of the hand, tried to develop complex models taking into account many characteristics of hand structure and control features. In the present study, our goal was not to compete with former biomechanical models, but rather to represent an efficient and very simple 2D biomechanical model of precision grip coupled to a motor control theory not relying on dynamic inversion or prediction.

At the neural control level, many suggestions came out from the work of Johansson and his group as well as Flanagan and Wing. The first group of authors analyzed precision grip mainly at the sensorimotor level (Johansson and Westling 1984; Edin et al. 1992) and agreed that force ratios (grip force/load force) were minimized to a level corresponding to

slip ratio during static object lifting and holding tasks. Their observations were made for static holding cases and a certain time was necessary to stabilize normal force to the slip ratio level. In our own case, since movements and thus load force variations were very rapid (mean peak velocities from 303 to 550 °/s across subjects), not much time was allowed for scaling normal force to a level corresponding to the one dictated by slip ratio and thus, it is difficult to interpret our data in such a view. However, we do suppose that cutaneous feedback from fingertip receptors is a major player in the regulation of static precision grip tasks.

Later, one of the main evidence for the existence of internal models stemmed from grip-load force coupling when holding between the index finger and the thumb a moving object (Flanagan and Wing 1993, 1995, 1997). These authors showed that the minimum force ratio values were similar across different kinds of load (elastic, viscous and inertial) and that grip force anticipated and varied in parallel with load force most of the time for cyclic and non-cyclic (discrete) motions. These arguments underpinned the claiming about forward predictive internal models implied in moving precision grip tasks. From there, internal models were used as common vocabulary to describe the anticipatory mechanisms underlying digital prehension control (Wolpert and Kawato 1998; Jenmalm et al. 2000; Witney et al. 2004). Experiments in which conditions of the force perturbation applied on the precision grip were predictable by the subject were conducted and showed that forward internal models could only accurately scale normal and load forces if the efference copy and sensory feedback of the forward model proposed appeared to be consistent with manipulation of a single object (Blakemore et al. 1998). In similar situations, Witney et al. (1999) found that even cued perturbations could not be learned by internal models. These conclusions somewhat undermine the existence of internal models as were described by pioneers of this hypothesis (Kawato 1987; Kawato & Gomi 1992; Miall et al. 1993; Wolpert 1995), since predictable load changes could not be implemented in internal models with intrinsic corrective, adaptation and predictive capacities. Let us comment further on the topic of internal models.

3.2.5.3.1 *Debating the internal model ideology applied to precision grip*

The observations in Flanagan and Wing (1997) led them to claim the existence of internal models predicting load and kinematics during movements of handheld loads. We would like to argue and develop this conclusion. First, they considered only trials after adaptation (last 10 trials of 40 trials). Compared to this, our subjects executed only a few trials and maybe the learning time to adjust the control strategy was short (5-10 trials). Thus, we cannot argue that normal force profiles are not varying in parallel with load forces after a longer adaptation time. Learning usually conducts the subjects to select a well defined coordinated movement to reproduce a specific task demand. We believe it is possible that when learning a novel task, the system adheres to a certain strategy that is kept by the “controller”, and this pattern does not need to be adjusted perfectly to accomplish the task successfully. In this case, a pattern could also be learned that would achieve the same objective, but in a different way. For instance, the key goal in the studied digital prehension task is not to drop the object during movement. Some of our trials (without dropping) illustrate this point: single-peak normal grip force was observed for inertial loads. In these cases, normal force was simply increased up to a higher level than the one really needed, establishing a safety margin, and then diminished. This exemplifies the fact that force need not to be adjusted in a perfectly correlated way to perform the task, but just to be at a sufficient level when required. Even after 1 adaptation trial in some cases, one could keep the same normal grip force pattern during all remaining trials, since it corresponded to the task needs and this is what happened in our data: many subjects kept the same patterns during all the consecutive trials (see Figure 3.2.8 and the section *Results-Experiments*). Another point is that even if at the very beginning of trial sets (1-2 trials) the type and effect of load were unpredictable by subjects, then after practice, they could probably better anticipate and accommodate the effects of inertial, viscous or composite loads (Flanagan and Wing 1997). It would be interesting to repeat their experiment keeping the total number of trials the same, but to vary more rapidly the type of load applied by the automated arm.

Subjects could probably not adapt so well to the varying force-field conditions, even if each specific load condition remained identical. The supposition of internal models controlling normal force in advance and in parallel with load force could then be interpreted more as a short-term memory consequence for example (Foisy and Feldman, submitted). Also, tests over a greater population or in slightly different experimental conditions could possibly reveal that the normal grip force is not always closely coupled to the load force (see Flanagan and Wing 1993).

Second, to add a physical interpretation to this, we all know that friction forces are resulting from the interaction between two bodies. The friction force magnitude is scaled accordingly to texture and shape of these body surfaces, but also in great proportion to the forces applied to maintain them in contact. If there is no force to maintain a contact in between the two surfaces, no friction force emerges. So, even though the normal grip force (F_n) and the friction (F_{fr}), tangential and load forces are orthogonal, they are interrelated, which is especially clear during slipping onset ($F_{fr} = \mu \cdot F_n$; where μ is the static friction coefficient). Note that in the present case, slipping occurs when normal force produces not enough friction between the fingertips skin and the object surfaces, and thus when tangential forces arising from the finger contacts are less than load forces (inertia) of the object (Johansson and Westling 1984, 1988). It is the same for load or tangential force that appear because fingers press against the object in opposite directions; otherwise, no such force would exist. The relationship between orthogonal forces suggests that one varies in proportion to the other and that this relationship comes directly from the fundamental definition of friction. It does not mean that in every case they should vary closely in parallel, but it nonetheless suggest that this coupling might not be directly related to some higher level control implying internal models. Flanagan and Wing (1997) interpreted the grip-tangential force coupling that they observed as if the tangential force was independent of the normal force and they created a cause-effect relationship (normal grip force anticipates load force) yielding to the intervention of internal models in this predictive mechanism. Furthermore, in their study, the normal force onset was in general preceding

the load force onset, giving a stronger support to our point of view which proposes a dependency of load and tangential forces on normal force, and not the opposite. Thus, the claiming that internal models are needed to control normal grip force when holding an object during arm movements is, in our opinion, partly founded on observations of friction interactions between two bodies.

To sustain this, we already pointed out that previous studies (Flanagan and Wing 1993) using similar experimental conditions showed that patterns of load (or tangential) force and normal force are not varying in parallel all the time. This is an evidence from our results. In another study Flanagan and Wing (1997) have demonstrated that in different load conditions, normal and load forces were varying in a close correlated way. Maybe the task and apparatus used in their experiments can explain partly this coupling, since during the inertial trials for example, subjects had to move a quite heavy load (1.41 kg) only using their precision grip as a mean to keep contact with the manipulandum setup. The load was moved during usually more than 500 ms, which was quite enough to make force adjustments based on cutaneous sensory afferent (usually considered as having latencies between 60-90 ms, Johansson and Westling 1987) that were also certainly much solicited when moving such a load. Also, when looking at their results, one could notice that there was sometimes an easily noticeable inflection or “dip” in the composite condition that was almost as pronounced as in the inertial load condition. Logically, if we compute from their values of elastic component (31.32 N/m) in the composite condition the maximal external force exerted after half displacement (0.13 m), it leads to a force of about 4.07 N. When comparing the maximal magnitude of inertial component, that is 2.40 N (1.09 kg times peak acceleration of about 2.2 m/s^2) to the latter, this component should contribute to composite load approximately 1.7 times less than the elastic component. A look at one of their figure (see Fig. 2 of Flanagan and Wing 1997) demonstrates that in fact, inflection in normal force is almost as important in inertial as in composite load condition. We think that the strategy used by the subject(s) in composite condition showed an inflection in normal grip force that was not planned ahead by an internal model aware of the load, but was rather

the result of the use of a learned strategy to achieve the task successfully, even if it was not perfectly optimal in terms of coupling.

As a general discussion point on internal models, we believe that for many years, a confusion about internal models appeared in neurophysiological literature. Many authors used this terminology, referring initially to inverse dynamic and forward dynamic models (Hollerbach 1982; Kawato and Gomi 1992; Miall et al. 1993), in a metaphorical sense and/or as a general term. They tend to relate to such models the context prediction and estimation capacities of the brain as soon as experimental proofs of feedforward control are noticed (Wolpert 1997; Witney et al. 1999, 2004; Blakemore et al. 1998). However, they did not elaborate or test clearly, by means of concrete and physiologically relevant models, how their theories could potentially be applied to specific motor tasks (Ostry and Feldman 2003). However, the primary function of internal models implied inverse and forward computations of body kinematics from CNS knowledge of limbs and environment constraints and properties. This refers to complex computations made by higher levels of the brain, leading to the elaboration of force and EMG control theories that have been severely criticized in recent papers (Ostry and Feldman 2003; Feldman & Latash 2005). As an example of this confusion, Flanagan and Wing (1997) explained that the programming of these forces could be associated with a forward internal model thus enabling the CNS to predict the load force and coordinate normal force and load force. Their discussion invokes the possibility of using equilibrium point hypothesis (EPH) and even threshold control (λ model) to represent control of this situation. However, many incompatibilities between force control and threshold control models exist and it would be incoherent to ally these two theoretical frameworks (Ostry and Feldman 2003). An exception could exist if one decide to consider internal models in a complete metaphorical sense where they would represent the motor memory or the experience giving rise to central commands, not in terms of force control commands, but rather in terms of membrane potential threshold modifications underpinning movement production and posture stability. Nevertheless, in

actual definition as referred to by many researchers, internal models and threshold control models cannot evolve in collaboration.

Nonetheless, the fact that the normal force is modulated during the task may imply other phenomenon than the ones related to finger-object interactions and higher level planning. As mentioned earlier, spinal reflex loops activated from cutaneous sensors can be implied in modulation of grip force when time needed to adjust the force is greater than the normal latency (60-90 ms, Johansson and Westling 1987). On the other hand, Chapman (1994) and Williams and Chapman (2002) demonstrated that tactile afferent signals are diminished during active touch or active movement, a phenomenon called “gating”. This support the fact that variations of normal force during movement are not entirely related to cutaneous sensory inputs, but also to feedforward central commands issued by the brain, which are independent of external forces and do not need knowledge or anticipation of these forces. Indeed, Werremeyer and Cole (1997) have shown that wrist stabilizing muscles, which are also extrinsic fingers muscles, may contribute at a lower biomechanical level to variations in the grip force during movement, since wrist needs to be stabilized during elbow rotation. We can also suppose that, to some extent, biomechanical and musculoskeletal properties of the hand may contribute to normal force modulations during arm movements, since modulation of grip force occur even when no necessity for such a modulation exist (Flanagan and Wing 1995). On the other hand, it can be the fact that motor memory influences modulation of grip force in any circumstances even if the situation does not require it, just because it has been learned this way. Globally, we think that high and low control levels contribute to grip force modulation.

In the light of these comments and despite the fact that numerous papers gave a remarkable description and analysis of the hand, only few tried to develop a complete control (neurophysiological) model of precision grip task during movements of the hand. To the extent of our knowledge, very few inverse dynamic or force programming supporters made models based simulations focused on the reproduction of different

characteristics of finger grip tasks. One of the few models we found is an inverted model in which a simplified wrist, hand and object were controlled considering force-velocity characteristic of the muscles and neuronal conduction delays (Fagergren et al. 2003). In this simulation, wrist movements could produce changes in load force at the precision grip contact area (related to inertia of the object) and a controller sending motor commands programming isometric forces tried to avoid slips by using different correction profiles. The task was thus different from ours and did not try to reproduce the varying kinetic characteristic of normal grip force from one subject to another. We thus think that the simulations developed in this study were among the few trying to reproduce empirical data from precision grip experiments

Finally, in our opinion, the results presented here argue against the ideology of internal models to control the task of precision grip of an object during movement of the arm. This point of view concerns, at least, the initial formulation of internal models, as force and EMG control models that anticipate or compute normal forces necessary to compensate load variations (Flanagan and Wing 1997; Blakemore et al. 1998; Fagergren et al. 2003; Witney et al. 2004). Threshold control however, as an empirically- and physiologically-based model that has already been tested in many motor tasks, is a much more relevant way to represent arm-hand system behavior and control. It does not imply complex computations of forces (EMG) or abstract ways of representing controlling structures and it is able to solve fundamental paradigms existing in the motor control area which cannot be solved by force control theories (Ostry and Feldman 2003).

3.2.6 Conclusion

We have shown that the model developed in the present study reproduces the kinematic and kinetic patterns of the motor action in which arm movement is combined with holding an object in a pinch grip. This has been accomplished with a very simplified biomechanical apparatus, neglecting a considerable number of factors, but emphasizing the

role of the major physiological constituents implied in motor control. No prediction or computation of external forces was necessary in this model to produce the observable variations in the grip force, even if the latter is highly correlated with the load and tangential forces. We believe that the correlations between the different forces appearing during grasping emerge from the finger-object interaction constrained by threshold control that does not rely on internal (inverse or forward) models. Since this study demonstrate the feasibility of a λ model-based simulation to reproduce adequately empirical precision grip data, future work about digital prehension modeling could focus on the very interesting possibility of the λ model to represent EMG patterns of activated muscles (Feldman et al. 1990). Refinement of the biomechanical aspects of the presented simulation with inclusion of cutaneous afferent feedback in the regulation of activation threshold could as well lead to very interesting results by integrating into the model a larger proportion of the actual knowledge about hand neurophysiology. In conclusion, theoretical studies like the one presented in this manuscript have the potential to be incorporated in biomedical applications that would allow patients who have lost hand functions to recover partially with the help of new biotechnologies.

3.2.7 Appendix

3.2.7.1 Mathematical expression of the model

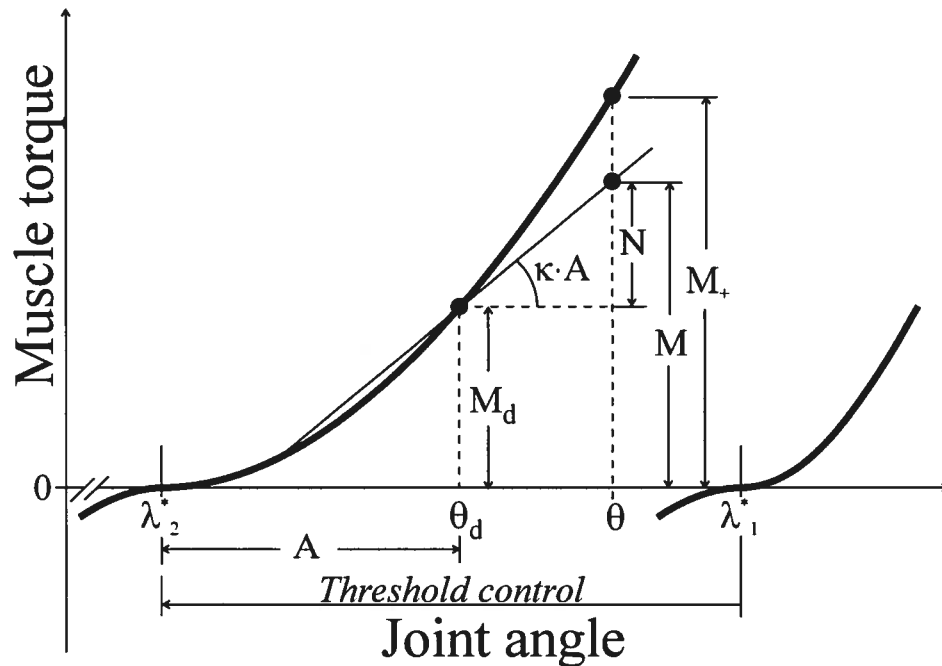


Figure 3.2.13 - Threshold control of muscle activation, torque and movement production at the elbow joint in the λ model. Flexor motor units begin to be recruited when the actual joint angle exceeds the centrally controlled threshold joint angle (λ^*_1). The number of active motor units and muscle torque increase depending on the difference between the actual and the threshold angle (right solid torque-angle curve called the invariant characteristic). To produce an intentional movement, neural control levels reset, at a specified rate, the activation threshold to a new position (λ^*_2) thus shifting the invariant characteristic (left solid curve). At any current joint angle (θ), the muscle activation (A) is defined not by this angle but the joint angle (θ_d) transmitted by proprioceptive afferents to motoneurons with some delay (d). If θ and θ_d coincide, the muscle generate torque M_d defined by the invariant characteristic. Otherwise, due to muscle elastic resistance, an additional torque (N) is produced in proportion to the muscle activation and the difference between θ and θ_d as shown by the thin diagonal line with slope κA . The total torque,

$M = M_d + N$, is smaller than the torque M that would be generated at position θ in the absence of delay.

Activation of the muscles A is determined by the difference between actual θ and threshold λ muscle angles. In a static case, λ is modulated by central influences, R and C commands in our model, and its modification leads to posture stability as well as movement generation.

$$\text{Équ. 3.2.3} \quad \lambda(t) = R(t) \pm C(t)$$

with “+” sign for extensor and “-” sign for flexor muscles.

$$\text{Équ. 3.2.4} \quad A(t) = \beta[\theta(t) - \lambda(t)]^+$$

where $[u]^+ = u$ if $u \geq 0$ and 0 otherwise and β is a proportionality coefficient (= 1 in simulations presented here). We consider θ increasing when flexor muscle length increases and we adopt a simplified anatomical symmetry for flexors and extensors, because it has already been demonstrated for threshold-based models that it is not influencing the results to consider or not biomechanical asymmetries of the system (St-Onge et al 1997). Note that from this point forward, formulas are shown for flexor muscles only (except when mentions are made explicitly), but one could obtain extensor muscle equations by remembering that these muscles are shortening when θ increases. Also, the time-dependence of variables will be omitted for sake of clarity.

For non static case, dynamic threshold angle is denoted λ^* . In this situation, afferent feedback and interneuronal interactions from other muscles participate in regulation of the threshold. Since the information transmission in axons is delayed in the system by a conduction delay d (variables affected by delay have a “ d ” index), it affects the dynamic threshold λ^* and the level of muscular activation A , influenced by sensed velocity and/or position.

$$\text{Équ. 3.2.5} \quad A = [\theta_d - \lambda^*]^+; \quad \lambda^* = \lambda - \mu\omega_d + \rho; \quad \rho = rA$$

with ω the angular velocity; ρ characterizing reflex inter-muscular interactions including the reciprocal inhibition of motoneurons mediated by Ia interneurons that receive proprioceptive influences from antagonist muscles; r a weight coefficient; A , the antagonist muscle activation and μ , another centrally influenced (by γ motoneurons) parameter depending on dynamic sensitivity of muscle spindle afferents (Feldman and Levin 1995). Experimental results (Asatryan and Feldman 1965; Feldman 1966) have shown that the relationship between torque (P) and muscle length (or joint angle) is approximately exponential and depends on the level of activation (invariant characteristics - IC). Parameters a and α give the possibility to modify the shape of these curves. Since delays are present in the activation, the torque is also influenced (P_d). This value of static torque would be reached if activation was maintained for a while to the level A (or if position is held to θ_d and threshold to λ).

$$\text{Équ. 3.2.6} \quad P_d(A) = a(e^{\alpha A} - 1)$$

Physiological characteristics of muscles as gradual torque development (Desmedt 1983), intrinsic elastic properties of muscle structure (similar to “preflexes” from Brown et al. 1995) and torque-velocity (Hill 1938) dependencies also intervene in torque production. Gradual torque development occurs because of the calcium-dependent processes which are responsible for a non-negligible rising and decaying time (defined by time constant τ_1 and τ_2 respectively) in torque before it reaches its full amplitude P_d . Such a delay also has a destabilizing effect on the segments controlled by the model. This property of muscles is represented in a simplified way in our model by a second order differential equation acting as a low pass phase lag filter. Thus, the resultant torque, M_d appears gradually in time.

$$\text{Équ. 3.2.7} \quad \tau_1\tau_2\ddot{M}_d + (\tau_1 + \tau_2)\dot{M}_d + M_d = P_d + c\dot{P}_d$$

where c is a time constant and $\dot{u} = \frac{du}{dt}$, $\ddot{u} = \frac{d^2u}{dt^2}$.

Muscles and tendons have an intrinsic elasticity (with coefficient κ) that counteracts partly the delays in muscle activation (A) during movement of the segment. In other words, motor units are recruited with a certain time lag relative to actual segment kinematics and the muscles attached to this segment can reach a different length than the delayed one determining EMG activity. As elastic-damping structures, muscle fibers give rise to an elastic force due to difference between actual and delayed muscle length (N). This modifies torque (Figure 3.2.13) to a level (M) closer to what it would be at actual angle if delays were not present (M_+). So, this intrinsic property is diminishing the destabilizing effect of transmission delay and the effect of κ on resultant joint torque is weighted by delayed level of muscle activation and difference between actual and delayed angle of the limb. The actual torque M is then the sum of active delayed (M_d) torque and active non-delayed intrinsic elasticity torque (N). Note that this consideration of the model has already been tested and discussed in an abstract form (Pilon and Feldman 2005).

$$\text{Équ. 3.2.8} \quad M = M_d + (\theta - \theta_d) \kappa A$$

Torque-velocity relationship is represented by a sigmoidal equation with coefficients b , the value of velocity where force-velocity reaches asymptotic behavior, b' a shape coefficient and v_m the critical velocity for which force drops to zero. For muscle concentric contraction, torque diminishes with velocity (ω) and for eccentric contraction, torque raises up to $1.3M$. This dependency relies on actual and not sensed (delayed) velocity.

$$\text{Équ. 3.2.9} \quad T = \begin{cases} 0, & v_m \leq \omega \\ \frac{M \left(1 - \frac{\omega}{v_m}\right)}{1 - \frac{\omega}{b}}, & 0 \leq \omega < v_m \\ \frac{M \left(1 - 1.3 \frac{\omega}{b'}\right)}{1 - \frac{\omega}{b'}}, & \omega < 0 \end{cases} \quad \text{with } b' = \frac{0.3 b v_m}{b - v_m}$$

From this point, kinematics of the movement can be computed by using Newton's equation of motion for rotational bodies, considering acceleration $d\omega/dt$ and inertia I of the limb or segment, external load present at the joint L and the difference of agonist (T) and antagonist (T_-) torques.

$$\text{Équ. 3.2.10} \quad T - T_- + L = I d\omega/dt$$

3.2.7.2 Emergence of normal force applied by the fingers to an object

Normal grip force appears when referent aperture (\mathbf{R}_a) is narrower than object's size to which fingers are constrained (\mathbf{Q}_a). Thus, while R command (affecting finger segment angle) decreases the difference between actual and referent aperture ($\mathbf{Q}_a - \mathbf{R}_a$) increases. The fingers respond to the referent configuration change by developing finger torques that would cause a rotation of finger segments if there was no object. Since the latter is rigid, not much fingertip displacement occurs, but torque is present and pulp, as an elastic structure, is compressed (Figure 3.2.4). The normal force (F_N) applied on the object is equivalent to the total torque (T_i ; computed from Équ. 3.2.10) applied divided by the lever arm of the finger (l_{fi}).

$$\text{Équ. 3.2.11} \quad F_N = T_i / l_{fi}$$

This normal force is counteracted by an elastic force rising from fingertip pulp compression that has been characterized experimentally and modeled (Serina et al 1997, 1998; Wu et al 2003). It can be represented approximately by an exponential function depending on fingertip pulp compression (Δz) and they act as a force opposing aperture reduction.

$$\text{Équ. 3.2.12} \quad F_E = \varepsilon_1(e^{\varepsilon_2 \Delta z} - 1) \quad , \Delta z \geq 0$$

with $\varepsilon_1 = 0.2$ and $\varepsilon_2 = 1700$.

Replacing F_E by F_N in Équ. 3.2.12 and inverting the relationship to obtain Δz we get the fingertip pulp compression from which we compute the new finger segment angle (θ) compared to initial angle (θ_0) at which there was just a contact between fingertip skin and the object. Then velocity and acceleration are by numerical differentiation.

$$\text{Équ. 3.2.13} \quad \theta = \text{acos}[(\Delta z + l_f \cos \theta_0)/l_f]$$

3.2.7.3 Limitation of value range for parameter κ

Mathematical expression for torque of flexor muscle is given by the invariant characteristic (solid curve, Figure 3.2.13) approximate representation in exponential (e) form.

$$\text{Équ. 3.2.14} \quad P = a(e^{\alpha A} - 1); \quad A_+ = [\theta - \lambda^*]^+; \quad \lambda^* = \lambda - \mu\omega + \rho; \quad \rho = r(\lambda_- + h - \mu\omega - \theta)$$

For the delayed torque due to reflex delay, it comes to

$$\text{Équ. 3.2.15} \quad P_d = a(e^{\alpha A_d} - 1); \quad A = [\theta_d - \lambda_d^*]^+; \quad \theta_d = \theta - \delta; \quad \lambda_d^* = \lambda - \mu\omega_d + \rho$$

with δ the constant delay expressed in terms of angle, λ_a the antagonist recruitment threshold, ρ the reciprocal inhibition and reflex mediated change in threshold (not affected by reflex delay, because inter-muscular interaction delay is much shorter than spinal afferent delays) and r the weight coefficient of reciprocal inhibition ($0 < r < 1$). If we take into account the elastic-damping properties of muscles (κ), then extrapolation of torque from delayed angle θ_d conducts to a new value of actual torque (M_d), lower than the one given by IC at current angle (M_+).

$$\text{Équ. 3.2.16} \quad M = M_d + N, \quad N = kA(\theta - \theta_d) \Rightarrow M = M_d + kA\delta$$

So, for this extrapolation to be true, $N < M - M_d$ and $N < M_+$. This is a constraint since the number of recruited motor units is lower than it should be at the same muscle length. Thus, the intrinsic elasticity of muscles cannot overcome the reflex delay action completely and κ has an upper limit.

To find this limit, let's solve the following inequality for any A_+ and θ .

$$\text{Équ. 3.2.17} \quad M = M_d + N < M_+ \Rightarrow M_d + \kappa A \delta < a(e^{\alpha A_+} - 1)$$

$$\text{Équ. 3.2.18} \quad \kappa < \frac{a(e^{\alpha A_+} - 1) - a(e^{\alpha A} - 1)}{A\delta} = \frac{ae^{\alpha A}(e^{\alpha(A_+ - A)} - 1)}{A\delta} = \underbrace{\frac{ae^{\alpha A}}{A}}_{\text{term 1}} \cdot \underbrace{\frac{(e^{\alpha(A_+ - A)} - 1)}{\delta}}_{\text{term 2}}$$

Since k must be lower than the right hand side, we can reduce this expression to its lower limit and keep the inequality valid. Then, we can solve to find a minimum of each of the two terms and then multiply the minimums together. We postulate that A_+ and A are always positive (there is muscular activity), so λ^* is always smaller than θ_d .

$$\text{Équ. 3.2.19} \quad \kappa < \min_{\theta} \left(\frac{(e^{\alpha(A_+ - A)} - 1)}{\delta} \right) \cdot \min_{\theta} \left(\frac{ae^{\alpha A}}{A} \right) = \min_{\theta} \left(\frac{(e^{\alpha\delta(1+r)} - 1)}{\delta} \right) \cdot \min_{\theta} \left(\frac{ae^{\alpha A}}{A} \right)$$

$$\text{Équ. 3.2.20} \quad \text{term 1: } \frac{d}{dA} \left(\frac{ae^{\alpha A}}{A} \right) = 0; \quad \text{term 2: } \frac{d}{d\delta} \left(\frac{e^{\alpha\delta(1+r)} - 1}{\delta} \right) = 0$$

The solution for term 1 is $A_{min} = 1/\alpha$. For term 2, $\delta_{min} = 0$. By reinserting these solutions in Équ. 3.2.19, we get the upper value for κ . In the case of term 2, we must take the limit to solve the undefined form of equation with $\delta = 0$, so it leads to the following form:

$$\text{Équ. 3.2.21} \quad \kappa < a\alpha e^1 \cdot \alpha(1+r) = a\alpha^2(1+r)e$$

With actual values of a and α used (1.2 and 0.05, respectively), the expression between varies following the value of r . It could be estimated in a conservative way for $r = 0.1$, which is a normal value of reciprocal inhibition. Thus, the condition $\kappa \leq 0.0098$ would be sufficient, but κ could also reach higher values depending on the value of r chosen in the simulation.

Chapitre 4. Discussion

Les résultats présentés dans les deux articles précédents ont été préalablement discutés dans les contextes respectifs de chacune des études. La discussion qui prendra place dans ce manuscrit aura donc pour objectif de synthétiser et de présenter des aspects importants ou d'autres n'ayant pas été abordés dans ces articles, tout en dégageant une vue d'ensemble propice à une compréhension globale du modèle et de la théorie utilisés. L'attention sera principalement axée sur la tâche de préhension lors de déplacements de l'avant-bras, car elle implique les deux simulations développées pour ce projet.

4.1 Principales réalisations et résultats

L'accomplissement majeur réalisé par la modélisation et les simulations est d'avoir réussi à reproduire des patrons cinématiques et cinétiques caractéristiques des tâches étudiées, par le biais du modèle λ de contrôle moteur, en modifiant les paramètres physiologiques discutés à la section 2.2.1.3 qui sont responsables de la génération du mouvement, tout en incluant des propriétés musculaires et neurologiques réalistes. Le fait d'avoir employé un modèle biomécanique grandement simplifié de la main et du coude et d'avoir incorporé des caractéristiques déstabilisantes telles que les délais réflexe (jusqu'à près de 100 ms) et électromécanique (au niveau du bras) dans les simulations, et ce, en incorporant ces propriétés neurophysiologiques, rend la présente étude d'autant plus intéressante. Dans ce même ordre d'idées, elle a montré qu'un contrôle simple du mouvement à partir d'un modèle paramétrique, n'ayant pas recours à des modèles internes impliquant des calculs complexes d'inversion ou d'optimisation, permettait de simuler des tâches complexes de préhension fine lors de mouvement du bras, ce qui n'avait pas encore été réalisé auparavant.

4.1.1 Contrôle des seuils d'activation combiné à l'élasticité intrinsèque du tissu musculaire

L'un des aspects de la modélisation qui a particulièrement attiré notre attention était que les simulations se comportaient de façon très stable et ce, même face à des délais de rétroaction (d) et électromécanique (d_{EMD}) tout de même élevés et réalistes (respectivement, $d \approx 100$ ms et $d_{EMD} = 40$ ms décroissant jusqu'à 10 ms; voir Figure 3.1.2 et Figure 3.1.5) et à des perturbations de courte durée. De façon générale, les délais qui peuvent déstabiliser le système sont d'origine segmentaire, environ 25 à 50 ms, ou supra-segmentaire, environ 50 à 70 ms. Des valeurs semblables ont été utilisées dans nos simulations et les réponses concordaient avec des données empiriques qui ne présentaient pas d'instabilités notables. Les expériences théoriques menées pour des rotations du coude dans le plan horizontal ont montré que l'inclusion de l'élasticité intrinsèque des tissus musculaires amenait une stabilité supérieure du membre *lorsqu'elle était couplée* à un contrôle paramétrique des SA (voir section 3.1). La nature directe («forward») intrinsèque du modèle λ joue en effet un rôle prépondérant dans l'atteinte de cette stabilité, car les changements de la configuration \mathbf{R} du corps sont produits à l'avance par le SNC et ils permettent de réassigner les mécanismes de stabilisation posturale de l'organisme à la nouvelle configuration \mathbf{R}' . En agissant de la sorte, non seulement le SNC résout des problèmes fondamentaux du contrôle moteur, tel que le paradoxe de la posture et du mouvement (section 1.4.3), mais il tire également avantage des mécanismes les causant en les appliquant à \mathbf{R}' qui devient la nouvelle configuration à stabiliser (Ostry et Feldman 2003). En combinaison avec les propriétés physiologiques d'élasticité intrinsèque (Équ. 3.2.8), le contrôle paramétrique donne l'opportunité au système moteur d'offrir des réponses stables, malgré les délais inhérents aux transferts d'information qui y surviennent. Cette caractéristique rejoint les observations effectuées par d'autres auteurs qui ont souligné l'importance de la structure élastique innée des muscles, influençable par le SNC (Loeb et al. 1999; Brown et Loeb 2000; Gajdosik 2001). Mentionnons finalement que la stabilité est l'un des critères

primordial dans l'accomplissement de l'ensemble des tâches motrices de la vie courante et que l'élaboration d'un modèle pouvant assumer la présence de délais considérables est un rapprochement très intéressant avec des situations réelles.

4.1.2 La préhension pouce-index lors de mouvements du bras

Les résultats de la première étude ont donc démontré que les propriétés de l'appareil musculaire avaient un rôle à jouer dans l'exécution de mouvements stables. Cette stabilité se reflète également au niveau de la préhension pouce-index simulée par notre modèle, ce qui nous pousse à croire que le contrôle des SA est applicable non seulement à des mouvements simples comme celui du coude, mais également à des tâches quasi-isométriques telles que la production de force normale lors de la préhension digitale. Il est primordial de remarquer que dans nos travaux, la modulation de la force de préhension n'est pas programmée à partir de modèles internes prédisant les variations de charge externe tel que supposé par Flanagan et Wing (1997). Elle est plutôt obtenue par une modification de la configuration de référence des doigts (\mathbf{R}_a) qui ne tient pas compte de la charge engendrée par le mouvement de l'objet lors de la rotation de l'avant-bras. La différence entre cette configuration «virtuelle» et la configuration actuelle (\mathbf{Q}_a , voir Figure 3.2.3) crée alors une force normale appliquée à l'objet. La modulation en parallèle ou le couplage anticipatif de la force normale de préhension («normal grip force») et de la force de charge («load force») ne nécessitent donc pas d'anticipation reliée à des modèles prédictifs (voir sections 3.2.4, 3.2.5 et Figure 3.2.10). Cela s'effectue plutôt par la modification de SA ciblés en temps opportun, en se basant sur les expériences, les apprentissages et la mémoire motrice acquis préalablement. D'autres recherches soutiennent également l'apport de la mémoire sensorimotrice dans la modulation par anticipation de la force de préhension (Johansson et al. 1999). Ils associent cependant vaguement ces phénomènes à des modèles internes non spécifiques, ce qui selon nous, augmente la confusion actuelle entourant l'emploi de cette terminologie (voir section

3.2.5), étant donné qu'aucun modèle précis n'y est développé et que ces propos demeurent très abstraits.

Un point important concernant le couplage des forces lors de la prise d'un objet entre les doigts est que lorsque la force normale de préhension de l'objet (F_n) est modifiée, elle influence simultanément la force tangentielle ($F_{tan} = F_{fr}$) apparaissant à cause de l'inertie (ou de charge) de l'objet. F_n et F_{tan} sont alors perpendiculaires l'une à l'autre. Ces affirmations proviennent de principes physiques qui expliquent la friction entre les corps et qui lient les forces normales (F_n) et frictionnelles (F_{fr}) proportionnellement, comme dans le cas d'un glissement ($F_{fr} = \mu \cdot F_n$). La force tangentielle varie alors nécessairement en relation étroite avec la force de préhension. Par contre, il n'est pas nécessaire qu'il en soit de même avec la force de charge, car la force de préhension peut être modulée indépendamment de cette dernière et causer un glissement, par exemple si elle n'est pas suffisamment élevée pour générer une friction suffisante avec la surface. Donc, l'amplitude de F_n influence l'amplitude de F_f et non le contraire. Le fait que Flanagan et Wing (1997) aient pris pour acquis que la force normale de préhension était modulée par anticipation afin de répondre à des variations de la force de charge prédites par le SNC est en ce sens injustifié, d'autant plus que la corrélation qu'ils ont effectuée était entre F_n et F_{tan} , toutes deux enregistrées à partir de la cellule de force.

Le couplage des forces normales de préhension dans les simulations pour les cas où le profil de force comportait deux maximums distincts (Figure 3.2.10 D) a été réalisé par l'ajustement du temps de début des transitions dans les CCs R et C (voir Figure 3.2.9 B, D). En d'autres termes, le fait de débiter la transition en rampe de la commande C en même temps ou après le début de la transition de R faisait en sorte que des profils à un maximum ou à deux maximums étaient obtenus. Aucune connaissance *a priori* des conditions externes de variation de la force de charge n'était alors considérée, seulement les temps relatifs d'occurrences étaient variés. Cela rejoint l'idée qu'une co-contraction notable des muscles du poignet et des doigts survient lors de la manipulation d'objets avec le pouce et

l'index lors de mouvements du bras (Smith 1981; Werremeyer et Cole 1997; Lemon 1999). D'ailleurs à ce sujet, des études ont déjà évoqué la possibilité que la modulation de la force normale de préhension soit en partie due à des mécanismes périphériques, tels que la co-activation musculaire de groupes antagonistes extrinsèques utilisée pour stabiliser le poignet et la main lors de mouvements du bras (Werremeyer et Cole 1997; voir aussi Flanagan et Wing 1995).

La croyance généralisée du fait que le SNC utilise des modèles internes prédictifs afin de faire varier en parallèle les forces de préhension et les forces de charge (Johansson et al. 1999; Augurelle et al. 2003; Fagergren et al. 2003; Witney et al. 1999, 2004) est donc sérieusement remise en question suite aux résultats obtenus dans la présente étude et à la lumière des points de la discussion précédente. Il arrive même parfois, que les résultats de certaines études, orientées sur l'idéologie des modèles internes, sont en quelque sorte contradictoires par rapport aux capacités énoncées initialement pour ces modèles. C'est le cas lorsque le modèle a une capacité réduite à l'adaptation dans un contexte spécifique (Blakemore et al. 1998, Witney et al. 1999).

Le modèle que nous avons développé a donc permis de remettre en question la nécessité des modèles internes dans les tâches de préhension fine, et par le fait même, dans d'autres tâches moins complexes. Nous croyons que la présente recherche a permis d'établir des arguments bien fondés allant à l'encontre de l'idéologie des modèles internes. Cela pourrait permettre de répondre partiellement au questionnement général, à savoir si cette théorie pour le moment dominante ne devra pas être reconsidérée et céder la place à une théorie physiologiquement bien fondée qui résout les problèmes fondamentaux posés par le contrôle moteur et qui répond de façon très adéquate aux tâches qui lui sont proposées.

4.2 Limites des modèles utilisés

Il est évident que le modèle développé dans le cadre des simulations contient un nombre important de simplifications, justifiées en partie par la complexité de l'appareil musculosquelettique du système bras-main. Afin de permettre une analyse des limitations du présent modèle ainsi que d'ouvrir des possibilités quant à son raffinement futur, nous présenterons de façon succincte diverses simplifications utilisées dans les simulations.

En premier lieu, plusieurs organes physiologiques ayant des rôles documentés n'ont pas été incorporés dans le modèle à titre de senseurs, comme les organes tendineux de Golgi (senseurs de force) et les afférences cutanées (mécanorécepteurs). Ces dernières ont pourtant été démontrées comme essentielles à la réalisation de plusieurs tâches de préhension (Johansson et Westling 1984; Edin et al. 1992; Augurelle et al. 2003; revue dans Witney et al. 2004). Le modèle, bidimensionnel, effectuait également une réduction importante du nombre de degrés de liberté et de muscles présents dans le bras et la main, qui sont des structures d'une grande complexité (Flash et Hogan 1985; Gribble et Ostry 1998, 1999; Valero-Cuevas et al. 1998; Zatsiorski et al. 2002a, 2002b; Sancho-Bru et al. 2003). Nos approximations à ce niveau pouvaient cependant se justifier partiellement par le fait que la tâche simulée était quasi-isométrique pour les doigts et que d'autres études avaient également démontré que certaines approximations au niveau du bras étaient acceptables, n'affectant que très peu les résultats (St-Onge et al. 1997). D'autres simplifications neurologiques employées approximaient linéairement certaines caractéristiques physiologiques qui n'ont pas une forme déterminée concrètement (par exemple, la dépendance du seuil de recrutement sur la vitesse d'élongation du muscle, voir Feldman et Levin 1995). Aussi, la présence de bruit biologique dans les signaux électriques émis dans l'organisme (centraux, périphériques) n'a pas été prise en compte, alors que son existence est démontrée expérimentalement (Harris et Wolpert 1998). Quant aux interactions des doigts avec l'objet (friction, glissement), elles ont été omises de notre

formulation, mais elles pourraient faire l'objet de développement permettant d'estimer les forces tangentielles présentes sur l'objet de façon théorique par exemple.

D'autres simplifications, notamment au niveau des types de tâches effectuées qui n'étaient pas fonctionnelles, font également partie des raisons qui font en sorte que les résultats de cette étude ont seulement constitué une ébauche à la compréhension du contrôle moteur de la préhension pouce-index lors de mouvements du bras. Maintes tâches de degré de complexité beaucoup plus élevé sont exécutées quotidiennement à l'aide des doigts et le présent modèle est très limité quant à ses possibilités pour reproduire de tels mouvements. Le caractère planaire des mouvements, le nombre d'articulations impliquées et l'orientation de la main sont autant de facteurs qui pourraient être discutables lorsque confrontés à des situations courantes. Toutefois, l'objectif de cette étude n'était pas de réaliser un modèle capable de reproduire avec une grande efficacité des tâches fonctionnelles à plusieurs degrés de liberté, mais plutôt d'exprimer dans les termes spécifiques d'un modèle théorique, le modèle λ , les mécanismes impliqués dans le contrôle de la préhension pouce-index et de vérifier la concordance expérience-théorie quantitativement par le biais de simulations informatiques.

En conclusion, le comportement du système bras-main, en interaction avec l'objet ou non, a été idéalisé et ne représente qu'une estimation des ses capacités réelles. Toutefois, étant donné le degré de rapprochement élevé des résultats simulés et empiriques ($R_c^2 > 0.95$, $p < 0.01$), tout porte à croire que les modèles n'ont pas nécessairement à prendre en compte toutes les variables neurologiques et physiologiques de façon exacte afin d'être valides, d'où l'intérêt de les simplifier pour favoriser leur compréhension.

4.3 Précision des mesures et erreurs expérimentales

Comme dans toute étude comportant des mesures expérimentales, plusieurs sources d'erreur et d'incertitude potentielles ont été recensées dans nos données. Le seul exemple

qui sera donné ici est de toute évidence celui ayant la plus grande marge d'erreur. Il sera ainsi possible d'évaluer la précision globale de nos mesures en sachant qu'en général, les incertitudes sur les mesures étaient moins élevées que dans cet exemple.

Les mesures expérimentales de position des membres à l'aide de Vicon étaient sujettes à plusieurs sources d'erreurs. Notamment, le type et la grosseur des marqueurs, la vitesse des mouvements, la précision des calculs numériques ainsi que les paramètres de reconstruction utilisés pour obtenir des trajectoires complètes font partie des sources d'erreur qui ont certainement affecté les données. L'illustration de ces incertitudes est aisée en ce qui concerne la trajectoire des membres ou segments corporels obtenue suite au traitement des données par le logiciel Vicon Workstation v4.6. Des comparaisons ont montré que ces trajectoires, pouvaient être déviées de quelques mm (maximum de 5mm environ), et ce lorsque seule la valeur des paramètres de reconstruction employés variait pour des mouvements relativement rapides (tests effectués par des collègues). Cela constitue l'une des raisons probables nous empêchant de simuler la compression des doigts sur l'objet lors des mouvements dans le plan horizontal, car les déplacements avaient une envergure de l'ordre de quelques mm (voir Annexe I). Le bruit du signal empirique (même en étant moyenné) et les simplifications du modèle empêchaient donc d'obtenir une bonne concordance entre les valeurs expérimentales et simulées de la compression du tissu des doigts. La meilleure corrélation obtenue était donnée par $R_c^2 = 0.39$, $p < 0.01$ et une $Err_{RMS} > 0.5$ mm, ce qui correspondait à une erreur relative d'environ 50% par rapport à l'amplitude maximale de variation du signal.

Les erreurs sur les mesures de position ainsi que les simplifications du modèle ne permettent donc pas de valider notre approche au niveau des déplacements très faibles des doigts suite à leur compression sur l'objet rigide, étant donné l'importante marge d'erreur observée à la Figure I.1. Pour se faire, une technique alternative aurait pu être employée, comme par exemple, utiliser des capteurs de pression et des jauges de déformation sur la cellule de force et sur les doigts afin d'avoir une mesure quantifiée du déplacement et de

l'écrasement du tissu cutané lorsque des forces opposées sont appliquées par le pouce et l'index.

Plusieurs autres facteurs, tel que l'emplacement des doigts du sujet sur le transducteur, l'orientation qu'il donnait aux surfaces (par rapport au cas idéal horizontal) ainsi que la variation inter-sujet du coefficient de friction doigts-surface amenaient assurément une source d'erreur supplémentaire aux données expérimentales. Néanmoins, considérant que les sources d'erreurs sont similaires dans la grande majorité des études du même genre, nous croyons que la précision des mesures globales était largement suffisante pour permettre une représentation adéquate des diverses caractéristiques des tâches étudiées. Qui plus est, dans tous les cas, seulement les valeurs macroscopiques de la cinématique et de la cinétique des essais étaient considérées à des fins d'analyse.

4.4 Validité générale des modèles paramétriques

En plus des raisons évoquées auparavant (sections 1.4 et *Choix d'un modèle de contrôle moteur et objectifs*) et celles présentées dans les articles (Chapitre 3), plusieurs autres nous poussent à croire que les modèles internes et les autres modèles de contrôle moteur ne peuvent être considérés comme une alternative valable aux modèles paramétriques. En premier lieu, des publications récentes (Ostry et Feldman 2003, Feldman et Latash 2005) exposent des critiques bien fondées dénonçant les manquements majeurs des théories de contrôle de la force et de l'EMG, qui incluent une grande proportion de modèles internes. Le contrôle paramétrique, en revanche, propose des solutions simples aux problèmes fondamentaux reliés au contrôle moteur et formulés il y a bien des années (Bernstein 1967, Von Holst et Mittelstaedt 1950/1973). En second lieu, des arguments rigoureux soutenant les modèles paramétriques proviennent d'études combinant des simulations et des expérimentations qui appuient fortement les idéologies du modèle λ et de l'hypothèse PE et ce, dans des contextes très variés (Laboissière et al. 1996; St-Onge et al. 1997; Beauséjour et al. 1999; Gribble et Ostry 2000; Günther et Ruder 2003). En effet, les

simulations de patrons d'activité EMG, de la locomotion ainsi que de mouvements simples et complexes du bras, de la mâchoire et du tronc ont été réalisées parmi d'autres. Troisièmement, les études ayant voulu rendre invalides les théories du PE (Lackner et Dizio 1994; Gomi et Kawato 1996; Hinder et Milner 2003) n'ont jamais réussi à le prouver, car des articles publiés par la suite ont montré que les arguments utilisés s'avéraient eux-même non fondés (Gribble et al. 1998; Feldman et Latash 2005).

Maints arguments bien fondés nous permettent donc d'affirmer que le contrôle moteur paramétrique possède des avantages considérables sur plusieurs modèles concurrents existants : 1 – sa base neurophysiologique est vérifiée expérimentalement et théoriquement; 2 – les mécanismes principaux qu'il utilise à la fois pour contrôler la posture et le mouvement ne requièrent pas la présence de structures de contrôle résolvant des systèmes d'équations complexes (tel que présenté dans certains modèles internes) et finalement, 3 – sa formulation permet de remédier à des problématiques considérées comme les bases ayant provoqué la recherche sur le contrôle moteur.

Conclusion

La conclusion tient simplement à rappeler que l'objectif principal de ce projet de maîtrise a été atteint : développer un modèle capable de reproduire avec une grande fidélité les caractéristiques cinématiques et cinétiques de tâches réalisées expérimentalement qui combinaient des mouvements du bras et de préhension entre le pouce et l'index d'un objet rigide. La réalisation de cet objectif s'est d'abord accompli par l'étude de l'importance de la combinaison du contrôle central des SA avec les propriétés élastiques intrinsèques des tissus musculaires. Il fut déterminé que le facteur physiologique d'élasticité intrinsèque jouait un rôle complémentaire important dans le maintien de la stabilité des mouvements lors de l'intégration d'importants délais réflexes (jusqu'à 100 ms), de délais électromécaniques (40 ms décroissant) et de brèves perturbations d'amplitude élevée dans le système à contrôler. Une autre étape du projet fut franchie lors de la reproduction très fidèle de divers patrons empiriques de force normale de préhension par le modèle qui avait été développé pour les doigts ($R_c^2 > 0.95$, $p < 0.01$), ce qui à notre connaissance n'avait pas été publié jusqu'à maintenant. Ces simulations au niveau du bras et des doigts démontraient la grande contrôlabilité de notre modèle ainsi que la non-nécessité de recourir à des modèles internes pour stabiliser les membres ou encore pour prévoir les variations des conditions externes du mouvement. Les forces normales et tangentielles présentes sur l'objet en déplacement et générées par les doigts provenaient d'un contrôle basé sur la mémoire motrice et l'expérience. En modifiant les paramètres physiologiques spécifiques (SA) de la main par le biais d'influences centrales, elles produisaient une modulation, couplée ou non, des forces présentes sur l'objet. Les applications cliniques qui pourraient découler de ces travaux ont le potentiel de favoriser le développement de nouvelles techniques de réadaptation pour le traitement de pathologies neuromusculaires. Elles pourraient également mener à la conception de prothèses intelligentes qui remplaceraient des membres naturels en intégrant les propriétés d'origine de ces derniers, de telle sorte que le contrôle de telles aides techniques par les usagers en serait facilité. D'autres utilités de ce

type de modélisation sont de pouvoir prédire par modélisation les conséquences de certains mouvements spécifiques des membres avec des charges externes complexes ou même de développer des structures musculaires artificielles qui pourraient remplacer des muscles atrophiés tout en étant reliées au SNC et ainsi permettre un contrôle naturel de membres endommagés.

Dans tous les cas, l'avancement de la compréhension des mécanismes menant à la production du mouvement ainsi qu'à la stabilisation de la posture permettront certainement dans le futur d'améliorer la qualité de vie des populations possédant des troubles moteurs et de mieux cerner les causes ayant mené à des dégénérescences neurologiques, neurophysiologiques ou musculaires. La recherche scientifique dans le domaine du contrôle moteur pourrait ainsi mener à de grandes découvertes pour l'humanité.

Bibliographie

- An K.N., Chao E.Y., Cooney W.P. 3rd, Linscheid R.L. (1979), *Normative model of human hand for biomechanical analysis*, J. Biomech., 12(10): 775-788.
- Asatryan D.G., Feldman A.G. (1965), *Functional tuning of the nervous system with control of movements or maintenance of a steady posture: I. Mechanographic analysis of the work of the joint on execution of a postural task*, Biophysics, 10: 925-935.
- Atkeson C.G. (1989), *Learning arm kinematics and dynamics*, Annu. Rev. Neurosci., 12: 157-183.
- Augurelle A.-S., Smith A.M., Lejeune T., Thonnard J.-L. (2003), *Importance of Cutaneous Feedback in Maintaining a Secure Grip During Manipulation of Hand-Held Objects*, J. Neurophysiol., 89: 665-671.
- Babin-Ratté S., Sirigu A., Gilles M., Wing A. (1999), *Impaired anticipatory finger grip-force adjustments in a case of cerebellar degeneration*, Exp. Brain Res., 128: 81-85.
- Beauséjour M., Aubin C.-E., Feldman A.G., Labelle H. (1999), *Simulation of lateral bending tests using a musculoskeletal model of the trunk*, Ann. Chir., 53(8): 742-750.
- Belen'kii V.Y., Gurfinkel V.S., Pal'tsev Y. (1967), *Elements of control of voluntary movements*, Biofizika 10: 135-141.
- Bernstein N.A. (1967), «The coordination and regulation of movements». Pergamon Press, London (UK).
- Bhushan N., Shadmehr R. (1999), *Computational nature of human adaptive control during learning of reaching movements in force fields*, Biol. Cybern. 81: 39-60.
Biol. Cybern., 57 (4-5): 257-274.
- Birznieks I., Burstedt M.K.O., Edin B.B., Johansson R.S. (1998), *Mechanisms for Force Adjustments to unpredictable Frictional Changes at Individual Digits During Two-Fingered Manipulation*, J. Neurophysiol., 80: 1989-2000.
- Bizzi E., Accornero N., Chapple W., Hogan N. (1982), *Arm trajectory formation in monkeys*, Exp. Brain Res., 46(1): 139-143.

- Bizzi E., Accornero N., Chapple W., Hogan N. (1984), *Posture control and trajectory formation during arm movement*. J. Neurosci., 4: 2738-2744.
- Bizzi E., Hogan N., Mussa-Ivaldi F. A., Giszter S. (1992), *Does the Nervous System use Equilibrium-Point Control to Guide Single and Multiple Joint Movements?*, Behav. Brain Sci., 15(4): 603-613.
- Bizzi E., Polit A., Morasso P. (1976), *Mechanisms underlying achievement of final position*, J. Neurophysiol., 39: 435-444.
- Blakemore S.J., Goodbody S.J., Wolpert D.M. (1998), *Predicting the Consequences of Our Own Actions: The Role of Sensorimotor Context Estimation*, J. Neurosci., 18(18):7511–7518.
- Blank R., Breitenbach A., Nitschke M., Heizer W., Letzgus S., Hermsdörfer J. (2001), *Human development of grip force modulation relating to cyclic movement-induced inertial loads*, Exp. Brain Res., 138: 193–199.
- Brochier T., Boudreau M.-J., Paré M., Smith A.M. (1999), *The effects of muscimol inactivation of small regions of motor and somatosensory cortex on independent finger movements and force control in the precision grip*, Exp. Brain Res., 128: 31–40.
- Brook N., Mizrahi J., Shoham M., Dayan J. (1995), *A biomechanical model of index finger dynamics*, Med. Eng. Phys., 17: 54-63.
- Brown I.E., Loeb G.E. (1995), *“Preflexes” – programmable, high-gain, zero-delay intrinsic responses of perturbed musculoskeletal systems*, Soc. Neurosci. Abstr. 21: 562.9.
- Brown I.E., Loeb G.E. (2000), *«A reductionist approach to creating and using neuromuscular models»*, In: Winters J.M., Crago P.E. (eds.), *Biomechanics and neural control of posture and movement*, Springer-Verlag, New York (USA), pp. 148-163.
- Burke R.E., Rudomin P., Zajac F.E. III (1976), *The effect of activation history on tension production by individual muscle units*, Brain Res., 109: 515-529.
- Burnod Y., Grandguillaume P., Otto I., Ferraina S., Johnson P.B., Caminiti R. (1992), *Visuomotor transformations underlying arm movements toward visual targets: a*

- neural network model of cerebral cortical operations*, J. Neurosci., 12(4):1435-1453.
- Cavanagh P.R., Komi P.V. (1979), *Electromechanical delay in human skeletal muscle under concentric and eccentric contractions*, Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol., 42(3): 159-163.
- Chao E.Y., Opgrande J.D., Axmear F.E. (1976), *Three-dimensional force analysis of finger joints in selected isometric hand functions*. J. Biomech., 9(6): 387-396.
- Chapman C.E. (1994), *Active versus passive touch: factors influencing the transmission of somatosensory signals to primary somatosensory cortex*, Can. J. Physiol. Pharmacol., 72: 558-570.
- De Luca C.J. (1997), *The Use of Surface Electromyography in Biomechanics*, J. Appl. Biomech., 13: 135-163.
- Desmedt J.E. (1983), *Size principle of motoneuron recruitment and the calibration of muscle force and speed in man*, Adv. Neurol., 39: 227-51.
- Domen K., Latash M.L., Zatsiorsky V.M. (1999), *Reconstruction of equilibrium trajectories during whole-body movements*, Biol. Cybern. 80: 195-204.
- Dudley G.A., Harris R.T., Duvoisin M.R., Hather B.M., Buchanan P. (1990), *Effect of voluntary vs. artificial activation on the relationship of muscle torque to speed*, J. Appl. Physiol., 69(6): 2215-2221.
- Edin B.B., Westling G., Johansson R.S. (1992), *Independent control of human finger-tip forces at individual digits during precision lifting*, J. Physiol., 450: 547-564.
- Edman K.A.P. (1979), *The velocity of unloaded shortening and its relation to sarcomere length and isometric force in vertebrate muscle fibers*, J. Physiol. (London), 246: 255-275.
- Ehrsson H.H., Fagergren A., Johansson R.S., Forssberg H. (2003), *Evidence for the Involvement of the Posterior Parietal Cortex in Coordination of fingertip Forces for Grasp Stability in Manipulation*, J. Neurophysiol., 90: 2978-2986.
- Fagergren A., Ekeberg Ö., Forssberg H. (2000), *Precision Grip Force Dynamics: A System Identification Approach*, I.E.E.E. Trans. Biomed. Engin., 47(10): 1366-1375.

- Fagergren A., Ekeberg Ö., Forssberg H. (2003), *Control Strategies Correcting Inaccurately Programmed Fingertip Forces: Model Predictions Derived From Human Behavior*, J. Neurophysiol., 89: 2904-2916.
- Feldman A.G. (1966), *Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture. II. Controllable parameters of the muscle*, Biophysics, 11: 565-578.
- Feldman A.G. (1974a), *Change of muscle length as a consequence of a shift in a equilibrium of muscle load system*, Biophysics, 19: 544-548.
- Feldman A.G. (1974b), *Control of the length of a muscle*, Biophysics, 19: 766-771
- Feldman A.G. (1976), *Control of postural muscle length and strength: preeminence of central coactivation of alpha- and static gamma-motoneurons*, Biophysics. 21: 188-190.
- Feldman A.G. (1979), *Central and reflex mechanism in motor control*, Nauka, Moscow.
- Feldman A.G. (1980), *Superposition of motor programs. II. Rapid flexion of forearm in man*, Neurosci., 5: 91-95.
- Feldman A.G. (1986), *Once more on the equilibrium-point hypothesis (λ model) for motor control*, J. Mot. Behav., 18(1): 17-54.
- Feldman A.G. (1993), *The coactivation command for antagonist muscles involving Ib interneurons in mammalian motor control systems: An electrophysiologically testable model*, Neurosci. Letters, 155: 167-170.
- Feldman A.G., Adamovich S.V., Ostry D.J., Flanagan J.R. (1990), «The Origin of Electromygrams – Explanations Based on the Equilibrium Point Hypothesis», In: Winters, J., Woo, S.L.-Y. (Eds.), *Multiple Muscle Systems: Biomechanics and Movement Organization*, Springer, New York (USA), pp. 195-213.
- Feldman A.G., Latash M.L. (2005), *Testing hypotheses and the advancement of sciences: recent attempts to falsify the equilibrium point hypothesis*, Exp. Brain Res., 161: 91-103.
- Feldman A.G., Levin M.F. (1995), *The origin and use of positional frames of reference in motor control*, Behav. Brain Sci., 18: 723-806.

- Feldman A.G., Orlovsky G.N. (1972), *The influence of different descending systems on the tonic stretch reflex in the cat*, Exp. Neurol., 37: 481-494.
- Flanagan J.R. et Wing A.M. (1995), *The stability of precision grip forces during cyclic arm movements with a hand-held load*, Exp. Brain Res., 105(3):455-64.
- Flanagan J.R., Tresilian J., Wing A.M. (1993), *Coupling of grip force and load force during arm movements with grasped objects*, Neurosci. Lett., 152: 53-56.
- Flanagan J.R., Wing A.M. (1993), *Modulation of grip force with load force during point-to-point arm movements*, Exp. Brain Res., 95: 131-143.
- Flanagan J.R., Wing A.M. (1997), *The Role of Internal Models in motion planning and control: evidence from grip force adjustments during movements of hand-held loads*, J. Neurosci., 17(4): 1519-1528.
- Flash T. (1987), *The control of hand equilibrium trajectories in multi-joint arm movements*, Flash T., Hogan N. (1985) *The coordination of arm movements: an experimentally confirmed mathematical model*, J. Neurosci., 5(7): 1688-1703.
- Forsberg H., Eliasson A.C., Kinoshita H., Johansson R.S., Westling G. (1991), *Development of human precision grip. I: Basic coordination of force*, Exp. Brain Res., 85 (2): 451-457.
- Forsberg H., Kinoshita H., Eliasson A.C., Johansson R.S., Westling G., Gordon A.M. (1992), *Development of human precision grip. II. Anticipatory control of isometric forces targeted for object's weight*, Exp. Brain Res., 90 (2): 393-398.
- Funatsu T., Higuchi H., Ishiwata S. (1990), *Elastic filaments in skeletal muscle revealed by selective removal of thin filaments with plasma gelsolin*, J. Cell. Biol., 110 (1): 53-62.
- Gajdosik R.L. (2001), *Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications*, Clin. Biomech., 16: 87-101.
- Ghafari M., Feldman A.G. (2001), *The timing of control signals underlying fast point-to-point arm movements*, Exp. Brain Res., 137: 411-423.
- Ghahramani Z., Wolpert D.M. (1997), *Modular decomposition in visuomotor learning*, Nature, 386 (6623): 392-395.

- Gilbert P.F., Thach W.T. (1977), *Purkinje cell activity during motor learning*, Brain Res., 128 (2): 309-328.
- Gomi H., Kawato M. (1996), *Equilibrium-point control hypothesis examined by measured arm stiffness during multijoint movement*, Science, 272 (5258): 117-120.
- Gomi H., Kawato M. (1997), *Human arm stiffness and equilibrium-point trajectory during multi-joint movement*, Biol. Cybern., 76: 163-171.
- Gordon A.M., Huxley A.F., Julian F.J. (1966), *The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers*, J. Physiol. (London), 184: 170-192.
- Gottlieb G.L., Song Q., Almeida G.L., Hong D.A., Corcos D. (1997), *Directional control of planar human arm movement*, J. Neurophysiol., 78 (6): 2985-2998.
- Gottlieb G.L., Song Q., Hong D.A., Almeida G.L., Corcos D. (1996), *Coordinating movement at two joints: a principle of linear covariance*, J. Neurophysiol., 75 (4): 1760-1764.
- Gravel D., Richards C.L., Fillion M. (1988), *Influence of Contractile Tension Development on Dynamic Strength Measurements of the Plantarflexors in Man*, J. Biomech., 21(2): 89-96.
- Gribble P.L., Mullin L.I., Cothros N., Mattar A. (2003), *Role of Cocontraction in Arm Movement Accuracy*, J. Neurophysiol., 89: 2396-2405.
- Gribble P.L., Ostry D.J. (1999), *Compensation for Interaction Torques During single- and Multijoint Limb Movements*, J. Neurophysiol. 82: 2310-2326.
- Gribble P.L., Ostry D.J. (2000), *Compensation for loads during arm movements using equilibrium-point control*, Exp. Brain Res., 135: 474-482.
- Gribble P.L., Ostry, D.J. (1998), *Independent Coactivation of Shoulder and Elbow Muscles*, Exp. Brain Res., 123: 355-360.
- Gribble P.L., Ostry, D.J. (2000), *Compensation for Loads During Arm Movements Using Equilibrium Point Control*, Exp. Brain Res., 135: 474-482.
- Gribble P.L., Ostry, D.J., Sanguineti V., Laboissière R. (1998), *Are Complex Control Signals Required for Human Arm Movement?*, J. Neurophysiol., 79: 1409-1424.
- Guerfali W., Plamondon R. (1998), *A new method for the analysis of simple and complex planar rapid movements*, J. Neurosci. Methods., 82 (1): 35-45.

- Günther M., Ruder H. (2003), *Synthesis of two-dimensional human walking: a test of the λ -model*, Biol. Cyb., 89: 89-106.
- Harris C.M., Wolpert D.M. (1998), *Signal-dependent noise determines motor planning*, Nature, 394: 780-784.
- He J., Levine W.S., Loeb G.E. (1991), *Feedback Gains for Correcting Small Perturbations to Standing Posture*, I.E.E.E. Trans. Autom. Control, 36(3): 322-332.
- Henneman E. (1981), «Recruitment of motor neurons: The size principle», In: J.E. Desmedt (ed.), *Progress in clinical neurophysiology*, vol. 9, Motor Units types, recruitment and plasticity in health and disease, Karger.
- Hepp-Reymond M.C., Wiesendanger M. (1972), *Unilateral pyramidotomy in monkeys: effect on force and speed of a conditioned precision grip*, Brain Res. 36(1): 117-131.
- Hill A.V. (1938), *The heat of shortening and the dynamic constants of muscle*, Proc. Roy Soc. London, B126: 136-195.
- Hinder M.R., Milner T.E. (2005), *Novel strategies in feedforward adaptation to a position-dependent perturbation*, Exp. Brain Res., 165(2): 239-249.
- Hinder, M.R., Milner, T.E. (2003), *The Case for an Internal Dynamics Model versus Equilibrium Point control in Human Movement*, J. Physiol., 549(3): 953-963.
- Hogan N. (1984), *An organizing principle for a class of voluntary movements*, J. Neurosci. 4 (11): 2745-2754.
- Hollerbach J.M. (1982), *Computers, brains and the control of movement*, Trans. Neurosci., 5(6): 189-192.
- Hollerbach J.M., Flash T. (1982), *Dynamic Interactions Between Limb Segments During Planar Arm Movement*, Biol.Cybern., 44: 66-77
- Illert M., Kümmel H. (1999), *Reflex pathways from large muscle spindle afferents and recurrent axon collaterals to motoneurons of wrist and digit muscles: a comparison in cats, monkeys and humans*, Exp. Brain Res., 128: 13-19.
- Ito M. (1990), *A new physiological concept on cerebellum*, Rev. Neurol., 146: 564-569.
- Ito M. (1991), *Structural-functional relationships in cerebellar and vestibular systems*, Arch. Ital. Biol., 129: 53-61.

- Jacobs R. (1997), *Control model of human stance using fuzzy logic*, Biol. Cybern., 77: 63-70.
- Jacobs R.A., Jordan M.I., Nowlan S.J., Hinton G.E. (1991), *Adaptive mixture of local experts*, Neural Computation, 3: 79-87.
- Jacobson M.D., Raab R., Fazeli B.M., Abrams R.A., Botte M.J., Lieber R.L. (1992), *Architectural design of the human intrinsic hand muscles*, J. Hand Surg. [Am], 17 (5): 804-809.
- Jankowska E. (1992), *Interneuronal relay in spinal pathways from proprioceptors*, Prog. Neurobiol., 38 (4): 335-378.
- Jenmalm P., Dahlstedt S., Johansson R.S. (2000), *Visual and Tactile Information About Object-Curvature Control Fingertip Forces and Grasp Kinematics in Human Dexterous Manipulation*, J. Neurophysiol., 84: 2984-2997.
- Johansson R.S., Backlin J.L., Burstedt M.K. (1999), *Control of grasp stability during pronation and supination movements*, Exp. Brain Res., 128 (1-2): 20-30.
- Johansson R.S., Westling G. (1984), *Roles of glabrous skin receptors and sensorimotor memory in automatic control of precision grip when lifting rougher or more slippery objects*, Exp. Brain Res., 56(3): 550-564.
- Johansson R.S., Westling G. (1987), *Signals in tactile afferents from the fingers eliciting adaptive motor responses during precision grip*, Exp. Brain Res., 66(1): 141-154.
- Johansson R.S., Westling G. (1988), *Coordinated isometric muscle commands adequately and erroneously programmed for the weight during lifting task with precision grip*, Exp. Brain Res., 71(1): 59-71.
- Jordan M.I., Jacobs R.A. (1994), *Hierarchical mixtures of experts and the EM algorithm*, Neural Computation, 6: 181-214.
- Jordan M.I., Rumelhart D.E. (1992), *Forward models: supervised learning with a distal teacher*, Cognit. Sci., 16: 307-354.
- Jordan M.I., Wolpert D.M. (1999) «Computational Motor Control.» In: The Cognitive Neurosciences, 2nd edition, M. Gazzaniga (Ed.), Cambridge, MA, MIT Press, pp. 601-620.

- Katz B. (1939), *The relation between force and speed in muscular contraction*, J. Physiol. (London), 96: 45-64.
- Kawato M. (1999), *Internal models for motor control and trajectory planning*, Curr. Opin. Neurobiol., 9: 718-727.
- Kawato M., Furukawa K., Suzuki R. (1987), *A hierarchical neural-network model for control and learning of voluntary movement*, Biol Cybern., 57(3): 169-185.
- Kawato M., Gomi H. (1992), *A computational model of four regions of the cerebellum based on feedback-error learning*, Biol. Cybern., 68(2): 95-103.
- Kawato, M. (1990), «Feedback-error-learning neural network for supervised learning», In: R. Eckmiller (Ed.), *Advanced neural computers*, Amsterdam (Holland), pp. 365-372.
- Kelso J.A. (1977), *Motor control mechanisms underlying human movement reproduction*, J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform., 3(4): 529-543.
- Kendall F.P., McCreary E.K. (1988), «Les Muscles : Bilan et Étude Fonctionnelle», 3^e ed., Maloine, Paris.
- Körding K.P., Wolpert D.M. (2004), *Bayesian integration in sensorimotor learning*, Nature, 427: 244-247.
- Kuhtz-Buschbeck J.P., Boczek-Funcke A., Illert M., Joehnk K., Stolze H. (1999), *Prehension movements and motor development in children*, Exp. Brain Res., 128: 65-68.
- Kuperstein M. (1988), *Neural model of adaptive hand-eye coordination for single postures*, Science, 239(4845): 1308-1311.
- Laboissière R., Ostry D.J., Feldman A.G. (1996), *The control of multi-muscle systems: human jaw and hyoid movements*, Biol. Cybern., 74: 373-384.
- Lackner J.R., Dizio P. (1994), *Rapid adaptation to Coriolis force perturbations of arm trajectory*, J. Neurophysiol., 72(1): 299-313.
- Lemon R.N. (1999), *Neural control of dexterity: what has been achieved?*, Exp. Brain Res., 128: 6-12.
- Lemon R.N., Johansson R.S., Westling G. (1995), *Corticospinal control during reach, grasp, and precision lift in man*, J. Neurosci., 15 (9): 6145-6256.

- Lestienne F. (1979), *Effects of inertial load and velocity on the braking process of voluntary limb movements*, Exp. Brain Res., 35(3): 407-418.
- Levin M.F., Dimov M. (1997), *Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability*, Brain Res., 757 (1): 43-59.
- Levin M.F., Selles R.W., Verheul M.H., Meijer O.G. (2000), *Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control*, Brain Res., 853 (2): 352-369.
- Li Z.M., Zatsiorsky V.M., Latash M.L. (2000), *Contribution of the extrinsic and intrinsic hand muscles to the moments in finger joints*, Clin. Biomech., 15: 203-211.
- Loeb G.E., Brown I.E., Cheng E.J. (1999), *A hierarchical foundation for models of sensorimotor control*, Exp. Brain Res., 126: 1-18.
- Magid A., Law D.J. (1985), *Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscle*, Science, 230 (4731): 1280-1282.
- Maier M.A., Hepp-Reymond M.C. (1995a), *EMG activation patterns during force production in precision grip. I. Contribution of 15 finger muscles to isometric force*, Exp. Brain Res., 103: 108-122.
- Maier M.A., Hepp-Reymond M.C. (1995b), *EMG activation patterns during force production in precision grip. II. Muscular synergies in the spatial and temporal domain*, Exp. Brain Res., 103: 123-136.
- Matthews P.B.C. (1959), *A study of certain factors influencing the stretch reflex of the decerebrate cat*, J. Physiol. 147: 547-564.
- Mehta B., Schaal S. (2002), *Forward models in visuomotor control*, J. Neurophysiol., 88(2): 942-953.
- Miall R.C., Weir D.J., Wolpert D.M., Stein J.F. (1993), *Is the Cerebellum a Smith Predictor?*, J. Mot. Behav., 25(3): 203-216.
- Miall R.C., Wolpert D.M. (1996), *Forward models for physiological motor control*, Neur. Netw., 9(8): 1265-1279
- Micheau P., Kron A., Bourassa P. (2003), *Evaluation of the lambda model for human postural control during ankle strategy*, Biol. Cybern. 89: 227-236.

- Miller W.T. (1987), *Sensor-based control of robotic manipulators using a general learning algorithm*, IEEE J. Robot. Autom., 3: 157-165.
- Monzée J., Smith A.M. (2004), *Responses of cerebellar interpositus neurons to predictable perturbations applied to an object held in a precision grip*, J. Neurophysiol., 91: 1230–1239.
- Moore K.L. (1992), «Clinically Oriented Anatomy», 3e édition, Williams and Wilkins (eds), USA, pp. 567-607.
- Nichols T.R., Houk J.C. (1976), *Improvement in linearity and regulation of stiffness that results from actions of the stretch reflex in the decerebrate cat*, J. Neurophysiol., 39:119-142.
- Norman R.W., Komi P.V. (1979), *Electromechanical delay in skeletal muscle under normal movement conditions*, Acta. Physiol. Scand., 106: 241-248.
- Ogihara N., Yamazaki N. (2001), *Generation of human bipedal locomotion by a bio-mimetic neuro-musculo-skeletal model*, Biol. Cybern., 84: 1-11.
- Ostry D.A., Feldman A.G. (2003), *A critical evaluation of the force control hypothesis in motor control*, Exp. Brain Res., 153: 275-288.
- Paré M., Carnahan H., Smith A.M. (2002), *Magnitude estimation of tangential force applied to the fingerpad*, Exp. Brain Res., 142(3): 342-348.
- Partridge L.D., Benton L.A. (1981), «Muscle the motor», In: Brooks V.B. (ed.), Handbook of Physiology, Section I: The Nervous System, Vol. II, Motor Control Part 1. American Physiological Society, Maryland (USA), pp. 43-106.
- Pilon J.-F., De Serres S.J., Feldman A.G. (2005a), *Precision grip during arm movement examined in the context of threshold control*. Proceedings of Progress in Motor Control V conference, Pennsylvania (USA), August 2005.
- Pilon J.-F., De Serres S.J., Feldman A.G. (2005b), *Testing threshold control theory in a precision grip task during arm movement*, Abstract accepted to Neuroscience 35th congress, Washington D.C. (USA), November 2005.
- Pilon J.-F., Feldman A.G. (2005), *Precision grip during arm movement examined in the context of threshold control*, Proceedings of Progress in Motor Control V conference, Pennsylvania (USA), August 2005.

- Plamondon R. (1993), *Looking at handwriting generation from a velocity control perspective*. Acta Psychol (Amst)., 82(1-3): 89-101.
- Plamondon R. (1995a), *A kinematic theory of rapid human movements. Part I. Movement representation and generation*, Biol. Cybern. 72(4): 295-307.
- Plamondon R. (1995b), *A kinematic theory of rapid human movements. Part II. Movement time and control*, Biol. Cybern. 72(4): 309-320.
- Plamondon R. (1998), *A kinematic theory of rapid human movements: Part III. Kinetic outcomes*, Biol. Cybern., 78 (2): 133-145.
- Plamondon R., Alimi A. (1997), *Speed/accuracy tradeoffs in target directed movements*, Behav. Brain Sci. 20(2): 279-349.
- Plamondon R., Feng C., Woch A. (2003), *A kinematic theory of rapid human movement. Part IV: a formal mathematical proof and new insights*, Biol. Cybern. 89(2): 126-138.
- Plamondon R., Privitera C.M. (1996), *A neural model for generating and learning a rapid movement sequence*, Biol. Cybern., 74 (2): 117-130.
- Rancourt D., Hogan N. (2001), *Dynamics of pushing*, J. Mot. Behav., 33(4): 351-362.
- Saels P., Thonnard J.L., Detrembleur C., Smith A.M. (1999), *Impact of the surface slipperiness of grasped objects on their subsequent acceleration*, Neuropsychol., 37 (6): 751-756.
- Salimi I., Brochier T., Smith A.M. (1999a), *Neuronal Activity in Somatosensory Cortex of Monkeys Using a Precision Grip. I. Receptive Fields and Discharge Patterns*, J. Neurophysiol., 81: 845-857.
- Salimi I., Brochier T., Smith A.M. (1999b), *Neuronal Activity in Somatosensory Cortex of Monkeys Using a Precision Grip. II. Responses to Object Texture and Weights*, J. Neurophysiol., 81: 845-857.
- Salimi I., Brochier T., Smith A.M. (1999c), *Neuronal Activity in Somatosensory Cortex of Monkeys Using a Precision Grip. III. Responses to Altered Friction Perturbations*, J. Neurophysiol., 81: 845-857.
- Sancho-Bru J.L., Pérez-González A., Vergara M., Giurintano D.J. (2003), *A 3D Biomechanical Model of the Hand for Power Grip*, J. Biomech Eng., 125: 78-83.

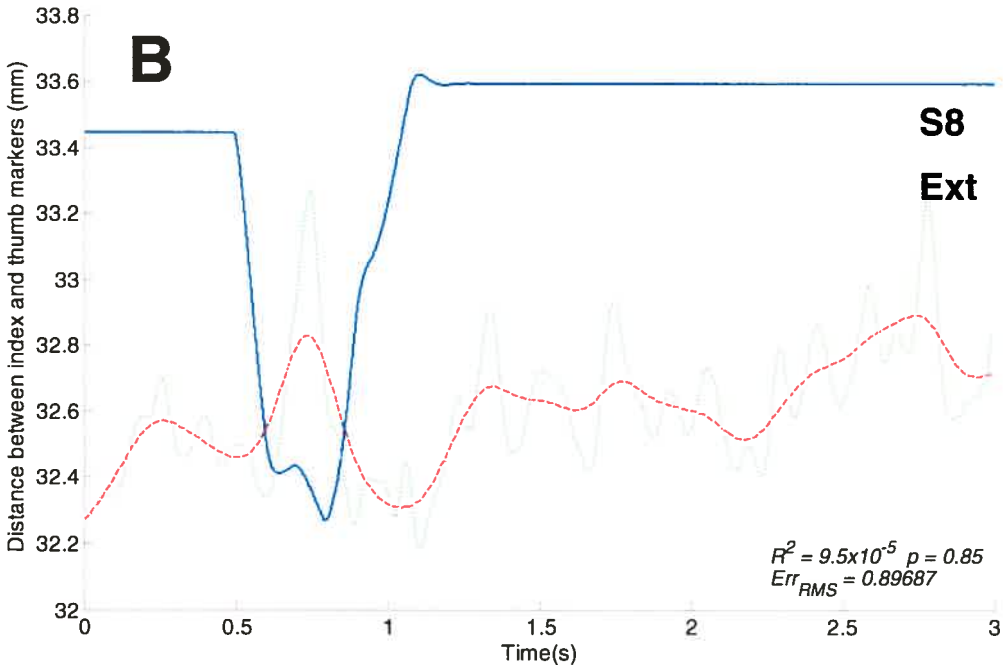
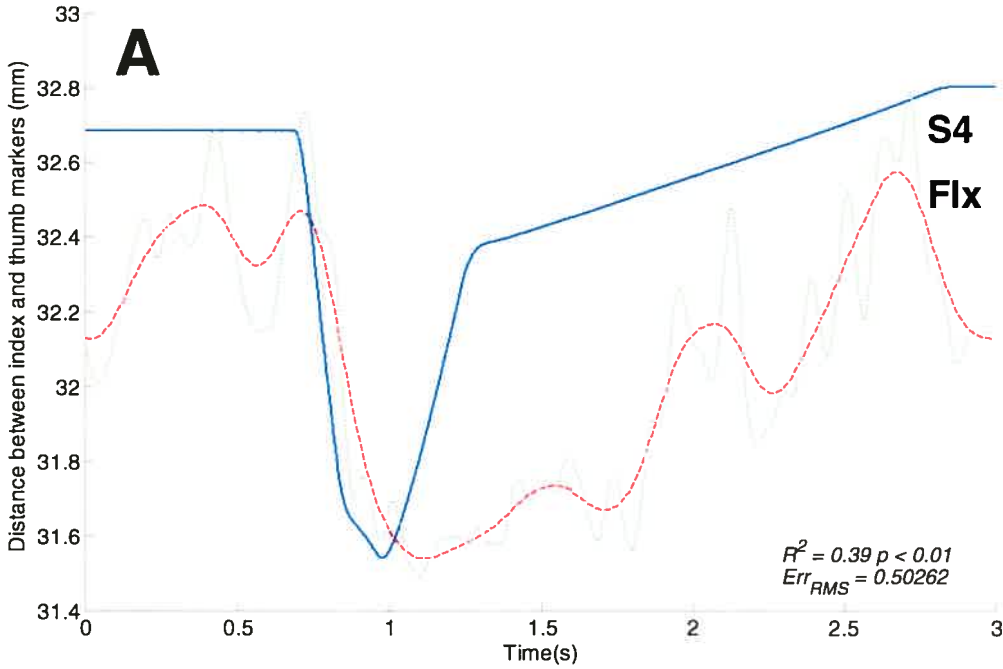
- Schweighofer N., Arbib M.A., Kawato M. (1998), *Role of the cerebellum in reaching movements in humans. I. Distributed inverse dynamics control*, Eur. J. Neurosci. 10 (1): 86-94.
- Serina E.R., Mockensturm E., Mote C.D. Jr., Rempel D. (1998), *A structural model of the forced compression of the fingertip pulp*, J. Biomech., 31 (7): 639-646.
- Serina E.R., Mote C.D. Jr., Rempel D. (1997), *Force response of the fingertip pulp to repeated compression--effects of loading rate, loading angle and anthropometry*, J. Biomech., 30 (10): 1035-1040.
- Serrien D.J., Wiesendanger M. (1999), *Grip-load force coordination in cerebellar patients*, Exp. Brain Res., 128: 76-80.
- Sherrington C.S. (1910), *Flexion reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing*, J. Physiol., 40: 28-121.
- Smith A.M. (1981), *The coactivation of antagonist muscles*, Can. J. Physiol. Pharmacol. 59(7): 733-747.
- Smith A.M., Hepp-Reymond M.C., Wyss U.R. (1975), *Relation of activity in precentral cortical neurons to force and rate of force change during isometric contractions of finger muscles*, Exp. Brain Res., 23(3): 315-332.
- St-Onge N., Adamovich S.V., Feldman A.G. (1997), *Control Processes Underlying Elbow Flexion Movements May Be Independent of Kinematic and Electromyographic Patterns : Experimental Study and Modelling*, Neurosci., 79(1): 295-316.
- St-Onge N., Feldman A.G. (2004), *Referent configuration of the body: a global factor in the control of multiple skeletal muscles*, Exp. Brain Res., 155: 291-300.
- St-Onge N., Feldman A.G. (2004), *Referent configuration of the body: a global factor in the control of multiple skeletal muscles*, Exp. Brain Res., 155: 291-300.
- Storage A., Wolf B. (1979), *Functional analysis of the role of the finger tendons*, J. Biomech., 12 (8): 575-578.
- Thomas C.K., Johansson R.S., Bigland-Ritchie B. (1999), *Pattern of pulses that maximize force output from single human thenar motor units*, J. Neurophysiol., 82(6):3188-95.

- Turrell Y.N., Li F.-X., Wing A.M. (1999), *Grip force dynamics in the approach to a collision*, Exp. Brain Res., 128: 86–91.
- Uno Y., Kawato M., Suzuki R. (1989), *Formation and control of optimal trajectory in human multijoint arm movement. Minimum torque-change model*, Biol. Cybern., 61 (2): 89-101.
- Valero-Cuevas F.J., Zajac F.E., Burgar C.G. (1998), *Large index-fingertip forces are produced by subject-independent patterns of muscle excitation*, J. Biomech., 31 (8): 693-703.
- Von Holst E., Mittelstaedt H. (1950/1973), *Daz reafferezprinzip. Wechselwirkungen zwischen Zentralnerven-system und Peripherie*. Naturwiss 37: 467-476, 1950. The reafference principle. In: The behavioral physiology of animals and man. The collected papers of Erich von Holst. Martin R (translator), University of Miami Press, Florida (USA), pp. 139-173.
- Weeks D.L., Aubert M.P., Feldman A.G., Levin M.F. (1996), *One-trial adaptation of movement to changes in load*, J. Neurophysiol., 75(1):60-74.
- Weiss E.J., Flanders M. (2004), *Muscular and Postural Synergies of the Human Hand*, J. Neurophysiol., 92: 523-535.
- Werremeyer M.M., Cole K.J. (1997), *Wrist Action Affects Precision Grip Force*, J. Neurophysiol., 78: 271-280.
- Westing S.H., Seger J.Y., Thorstensson A. (1990), *Effects of electrical stimulation on eccentric and concentric torque-velocity relationships during knee extension in man*, Acta. Physiol. Scand., 140:17-22.
- Westling G., Johansson R.S. (1984), *Factors influencing the force control during precision grip*, Exp. Brain Res., 53(2):277-84.
- Williams, S.R., Chapman C.E. (2002), *Time course and magnitude of movement-related gating of tactile detection in humans. III. Effect of motor tasks*, J. Neurophysiol., 88: 1968–1979.
- Witney A.G., Goodbody S.J., Wolpert D.M. (1999), *Predictive motor learning of temporal delays*, J. Neurophysiol., 82: 2039–2048.

- Witney A.G., Wing A., Thonnard J.-L., Smith A.M. (2004), *The cutaneous contribution to adaptive precision grip*, Trends Neurosci., 27(10): 637-643.
- Wolpert D.M. (1997), *Computational approaches to motor control*, Trends Cognit. Sci., 1 (6): 209-216.
- Wolpert D.M., Ghahramani Z. (2000), *Computational principles of movement neuroscience*, Nat. Neurosci., 3 : 1212-1217.
- Wolpert D.M., Ghahramani Z., Jordan M.I. (1995), *An Internal model for sensorimotor integration*, Science, 269: 1880-1882.
- Wolpert D.M., Kawato M. (1998), *Multiple paired forward and inverse models for motor control*, Neural Netw., 11 : 1317–1329
- Wu J.Z., Dong R.G., Smutz W.P., Schopper A.W. (2003), *Modeling of time-dependant force responses of fingertip to dynamic loading*, J. Biomech., 36: 383-392.
- Zahalak G., (1990), «Modeling muscle mechanics (and energetics)», In: Winters, J., Woo, S.L.-Y. (Eds.), *Multiple Muscle Systems: Biomechanics and Movement Organization*, Springer, New York (USA), pp. 1–23.
- Zatsiorski V.M., Gregory R.W., Latash M.L. (2002a), *Force and torque production in static multifinger prehension: biomechanics and control. I. Biomechanics*, Biol. Cybern., 87: 50-57.
- Zatsiorski V.M., Gregory R.W., Latash M.L. (2002b), *Force and torque production in static multifinger prehension: biomechanics and control. II. Control*, Biol. Cybern., 87 : 40-49.
- Zatsiorski V.M., Latash M.L. (2004), *Prehension Synergies*, Exerc. Sport Sci. Rev., 32(2): 75-80.
- Zatsiorski V.M., Latash M.L., Gao F., Shim J.K. (2004), *The principle of superposition in human prehension*, Robotica, 22 : 231-234.
- Zatsiorski V.M., Li Z.-M., Latash M.L. (1998), *Coordinated force production in multi-finger tasks : finger interaction and neural network modeling*, Biol. Cybern., 79 : 139-150.
- Zatsiorsky V.M., Duarte M. (2000), *Rambling and trembling in quiet standing*, Motor Control, 4: 185-200.

Ziebold H., Paynter H.M. (1954), *Possibilities of a two-time scale computing system for control and simulation of dynamic systems*, Proc. Natl. Electronics Conf., 9: 215-223.

Annexe I-A. Précision des mesures expérimentales et des simulations



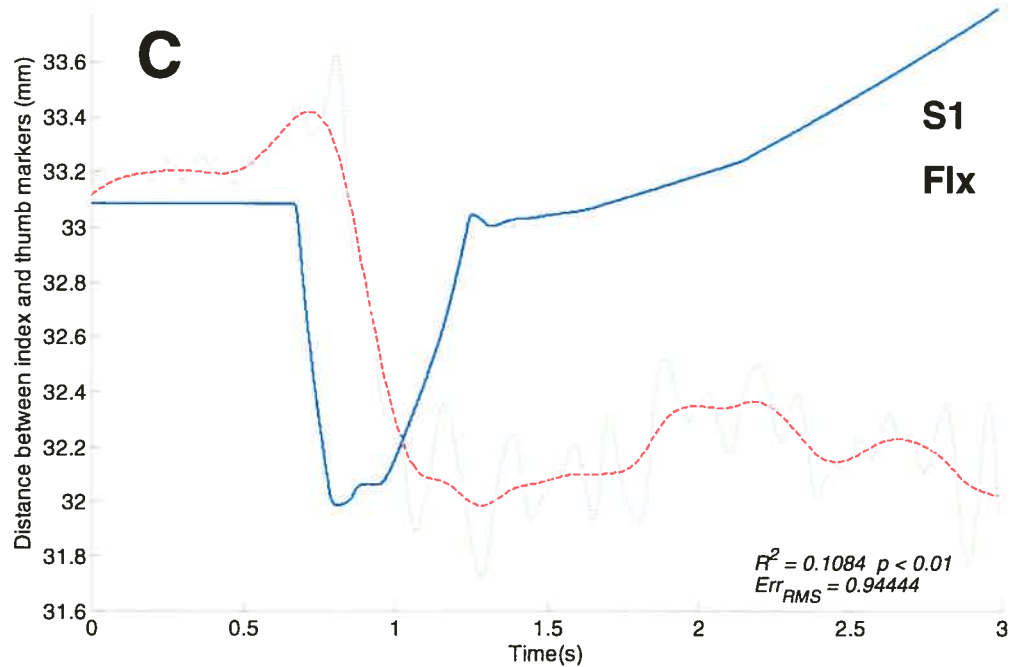
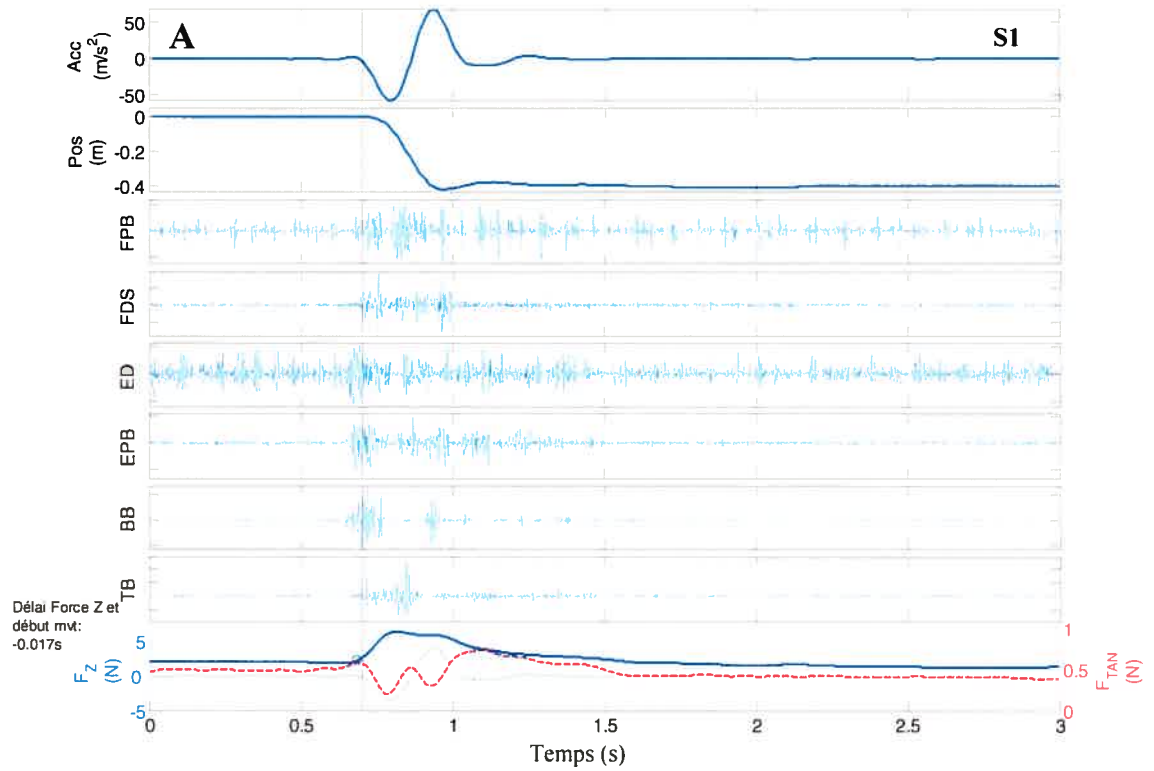
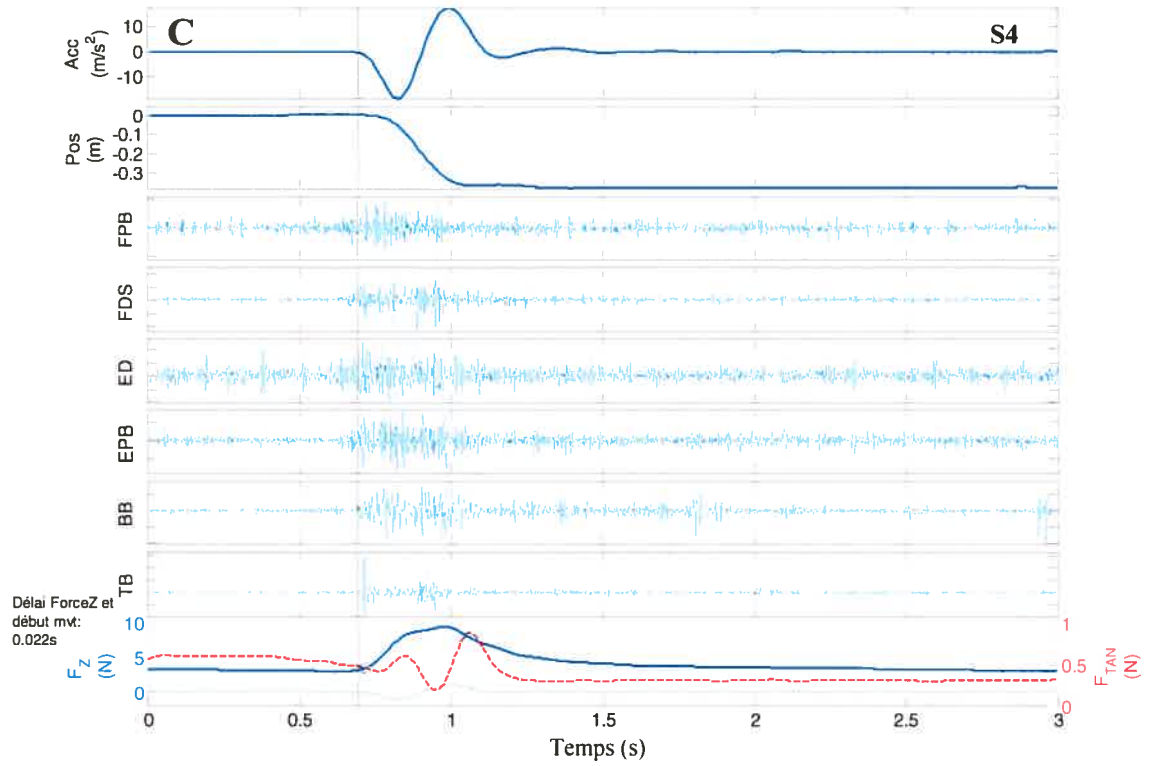
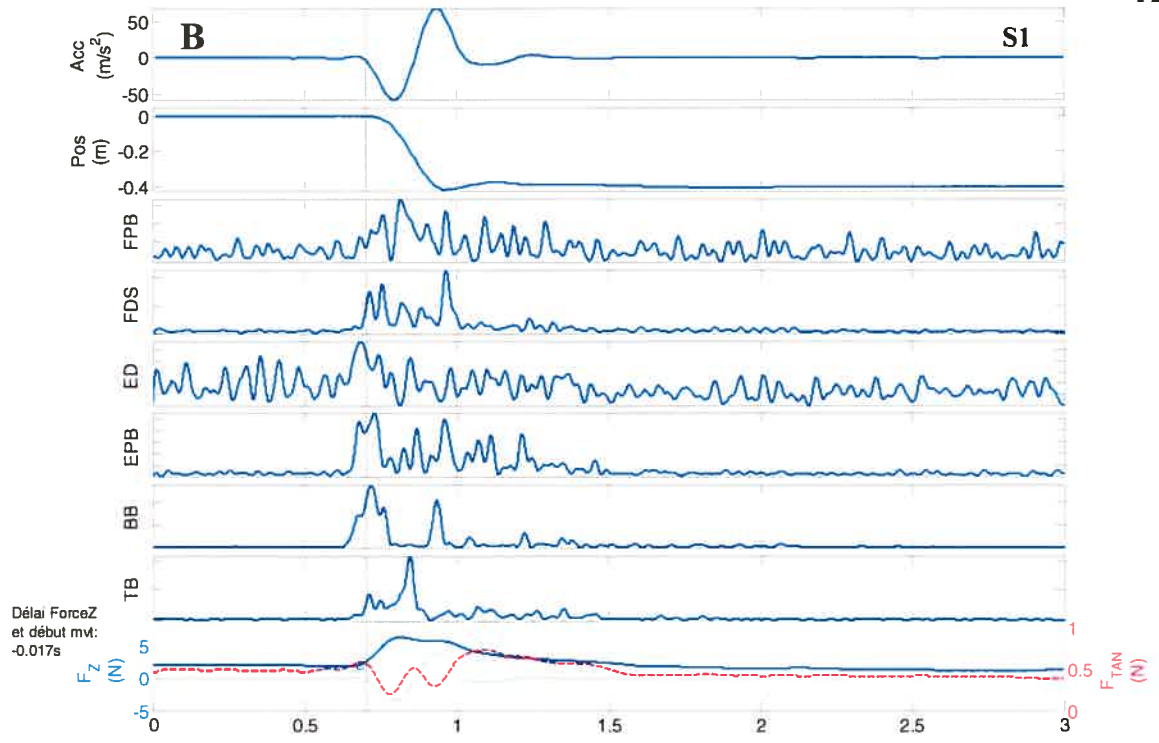


Figure I.I – Experimental and simulated distance between index and thumb fingers in time for subjects S1, S4 and S8. Simulated (full line) and empirical low-pass filtered (dashed: Butterworth 6th order, 2.5Hz; dotted line: Butterworth 6th order, 10Hz) index-thumb distances are superimposed. For all subjects, correlation coefficient and synchronicity is low and for subject B, they are not even significant. However, experimental and simulated distances for subjects A and C have a similar amplitude and their general pattern follows approximately the same tendency. The difference in simulated and empirical patterns emerges for two main possible reasons: simplifications used in the model and precision of position acquisition system for high velocity movements.

Annexe I-B. Exemples de signaux EMG recueillis durant la tâche de préhension pouce-index d'un objet durant un mouvement du bras





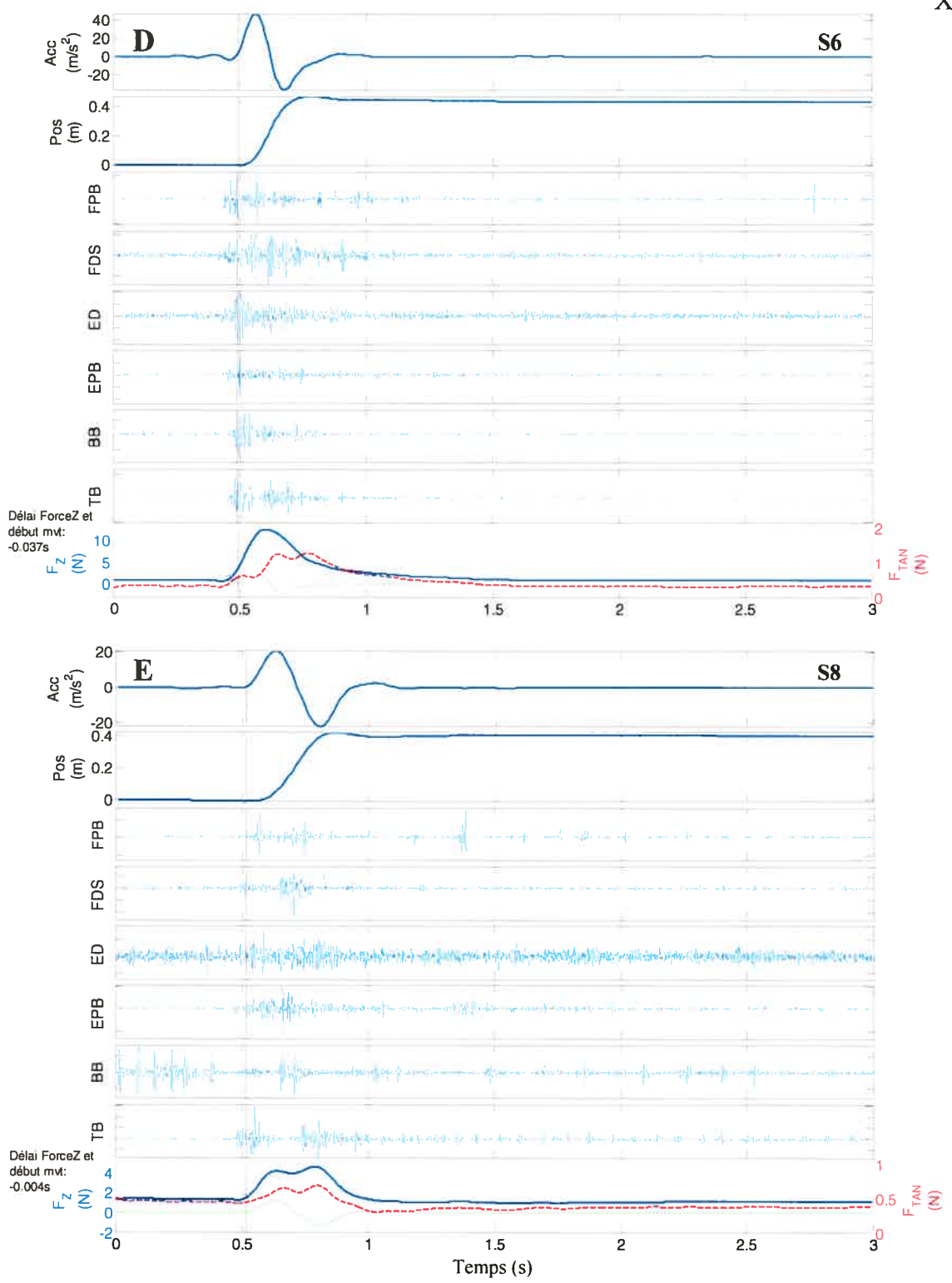


Figure I.2 – Signaux cinématiques, EMG et cinétiques pour la tâche de préhension pouce-index lors de mouvements rapides de l'avant-bras dans le plan horizontal. Les deux premières cases montrent

l'accélération et la position de l'articulation du coude, ensuite viennent les 6 signaux EMG des muscles enregistrés et la dernière case de chaque panneau montre les forces présentes sur la jauge maintenue entre les doigts (force normale : ligne pleine; force tangentielle : ligne tiretée; force de charge : ligne pointillée). Pour les panneaux A, B et D, la plupart des muscles s'activent en même temps, c'est-à-dire juste avant le début du mouvement (ligne noire verticale), sauf dans certains cas où les muscles antagonistes du bras s'activent vers le milieu du mouvement. Toutefois, en C et E, il semble que l'activation de certains muscles se produise après le début du mouvement (C : TB, BB; E : FPB, FDS, EPB).

Annexe II. Interfaces graphique usager (GUI) des simulations

Interface pour les simulations de préhension pouce-index

Paramètres de la simulation des DOIGTS

EFFACER TEMPORAIRE (A LA FIN) Variables | Handées SAUVEGARDE Temp: C:\Documents and Settings\JFP\My Documents\Maitrise\Projet\Matlab Communs Localisation script: C:\Documents and Settings\JFP\My Documents\ Scripts | PrecisionGrip_corr OK Simuler

Fenêtre utilisée pour fixer la valeur des paramètres des simulations des DOIGTS

Paramètres controle moteur

Taux de variation commande R	INDEX 35	POUCE 25	[degré]
Taux de variation commande C	20	25	[degré]
Taux de variation commande mu	0.005	0.005	[1/s]
Durée commande R	0.3	0.3	[s]
Durée commande C	0.2	0.2	[s]
Temps event début commande R	0.2	0.2	[s]
Durée plateau commande R et C	0.2	0.2	[s]
Facteur pente fin commande R et C	15	15	[degré]

Paramètres Caractéristiques Invariantes (ICa)

Constante de forme (e)	0.2	0.2	[1/Mkg]
Constante de forme (alpha)	0.05		[1/Mkg]

Paramètres physiologiques

Longueur doigt (l)	INDEX 0.04	POUCE 0.025	[m]
Différence angle départ compression (mAngle)	-2	-3	[°]
Masse du doigt (m)	0.052	0.06	[kg]
Intensité inhibition réciproque (I)	0.3	0.3	[]
Différence seuils recrut antagonistes (I)	10	10	[deg]
Délai about commande C	0.0015	0.0015	[s]
Coefficient déstabilisé série muscle (k)	limit	limit	[Nm/Abkg]
Délais Develop. graduel (tau1, tau2)	0.01	0.04	[s]
Délai réflexe (d)		0.07	[s]
Coefficient dérivée (e)	0.04	0.04	[s]
Épaisseur peau distale (e_e)	0.0025	0.0025	[m]

Options mouvement

Position articulation	INDEX 0.06	POUCE 0	[m]
Position centre	OULET 0.035		[m]
Épaisseur & Masse	0.03	0.06	[m] & [kg]
Fréquence échantillonnage	10000		[Hz]
Temps max	2		[s]
Charge	0		[Nm]

Options figure

Type de Figure: Toutes
Pos Doigts: Pos Doigts
Dimensions (si «Montages»): 3x2, 4x4, 4x4
Plans: 1

Paramètres de la simulation du COUDE

EFFACER TEMPORAIRE (À LA FIN)

Variables:

Indiquer dossier où les données temp seront enregistrées: Script: Nom du script:

Indiquer localisation du script:

Paramètres contrôle moteur

Taux de variation de la commande R: [1/s]

Taux de variation de la commande C: [1/s]

Taux de variation de la commande mu: [1/s]

Durée de la commande R: [s]

Durée de la commande C: [s]

Temps avant début de la commande R: [s]

Durée plésieu commande C: [s]

Facteur pente à la fin de commande C: [1/s]

Paramètres Caractéristiques invariantes (ICs)

Constante de forme (e): [1/7]

Constante de forme (alpha): [1/7]

Paramètres physiologiques

Longueur avant-bras (L_b): [m]

Longueur bras lever est attache muscle - articulations (L_b): [m]

Inertie du bras (I): [kg·m²]

Intensité inhibition réciproque (γ): []

Différence seuls recrutement muscles antagonistes (η): [°]

Coefficient relation de Hill (b): [s⁻⁷]

Vitesse Limite de Hill (v_m): [7/s]

Coefficient élasticité série muscle (K): [N/m⁷]

Décalé develop. grad. (tau1, tau2): [s]

Coeffi dérivés (e): [s]

Décalé réflexe (d): [s]

Options mouvement

Direction du mouvement: Extension Flexion

Amplitude du mouvement: [°]

Angle de départ articulation: [°]

Fréquence échantillonnage: [Hz]

Tempstep: [s]

Charge: [selon]

Elastique:

Visqueuse:

Options figure

Type de Figure: Toutes Cinématique seul

Dimensions (si échartages): 3x2 4x4 # Panneau

Annexe III. Questionnaires de santé et de dominance d'Edinburgh

Questionnaire pour Information sur sujet et Antécédents Médicaux

Identification du sujet

Nom: _____ Code d'identification: _____
Age: _____ ans Sexe: M ou F No de téléphone: _____

Antécédents médicaux

1. Avez vous déjà été affecté(e) par les troubles suivants?
 - a) Troubles articulaires Oui ou Non
Si OUI, SPÉCIFIEZ
 - b) Troubles neuromusculaires (maladie Parkinson, tremblement essentiel, etc.)
Oui ou Non
Si oui, spécifiez
 - c) Troubles visuels Oui ou Non
Si oui, spécifiez
 - d) Portez-vous des lunettes ou des verres de contact? Oui ou Non
Si oui, spécifiez
2. Vous êtes-vous récemment plaint de douleur aux membres supérieurs, aux mains ou aux doigts? Oui ou Non
Si oui, spécifiez
3. Avez-vous déjà eu une perte de sensation au niveau des mains ou des bras (ex : picotement, engourdissement)? Oui ou Non
Si oui, spécifiez
4. Prenez-vous des médicaments? Oui ou Non
Si oui, lesquels
5. Souffrez-vous d'autres conditions médicales qui devraient être mentionnées?
Oui ou Non
Si oui, spécifiez

Questionnaire for medical and personal subject information

Identification of subject

Name: _____ Identification Code: _____
Age: _____ years Sex: M or F Telephone number: _____

Medical antecedents

1. Have you ever been affected by the following disorders?
 - a) Joint disorders Yes or No
IF YES, SPECIFY
 - b) Neuromuscular disorders (Parkinson's disease, essential tremor, etc.)
Yes or No
If yes, specify
 - c) Visual disorders Yes or No
If yes, specify
 - d) Do you wear glasses or contact lenses? Yes or No
If yes, which one
2. Have you recently complained of pain in the upper limbs, hands or fingers?
Yes or No
If yes, specify
3. Have you ever experienced any loss of sensation in the hands or arms (e.g., numbness, tingling)? Yes or No
If yes, specify
4. Are you currently taking any medication? Yes or No
If yes, specify
5. Do you have other medical conditions which should be mentioned?
Yes or No
If yes, specify

Questionnaire de Dominance Edinburgh

(Oldfield RC, *Neuropsychologia* 9:97-113, 1971)

CODE D'IDENTIFICATION DU SUJET: _____

- A. S'il vous plaît, veuillez indiquer votre préférence quant à l'utilisation de vos mains pour les activités suivantes en inscrivant un + dans la colonne appropriée. Là où la préférence est tellement forte que vous ne pourriez même pas considérer utiliser votre autre main à moins d'y être absolument forcé, inscrivez ++. S'il est un cas où vous êtes totalement indifférent(e) quant à l'utilisation d'une main ou l'autre, inscrivez + dans les deux colonnes.
- B. Quelques-unes des activités nécessitent les 2 mains. Dans ces cas, la composante de la tâche ou l'objet pour laquelle la préférence de la main est demandée est indiquée entre parenthèses.
- C. S'il vous plaît, essayez de répondre à toutes les questions et ne laissez l'espace libre que si vous n'avez aucune expérience à exécuter la tâche demandée ou à manipuler l'objet indiqué.

		Gauche	Droite
1	ECRIRE		
2	DESSINER		
3	LANCER		
4	CISEAUX		
5	BROSSE À DENT		
6	COUTEAU (SANS LA FOURCHETTE)		
7	CUILLÈRE		
8	BALAI (MAIN SUPÉRIEURE)		
9	ALLUMER UNE ALLUMETTE (MAIN TENANT ALLUMETTE)		
10	OUVRIR UNE BOÎTE (COUVERCLE)		

Edinburgh Handedness Inventory
(Oldfield RC, Neuropsychologia 9:97-113, 1971)

SUBJECT ID CODE: _____

- A. Please indicate your preferences in the use of hands in the following activities by putting + in the appropriate column. Where the preference is so strong that you would never try to use the other hand unless absolutely forced to, put ++. If in any case you are really indifferent put + in both columns.
- B. Some of the activities require both hands. In these cases the part of the task, or object, for which hand preference is wanted is indicated in brackets.
- C. Please try to answer all the questions, and only leave a blank if you have no experience at all of the object or task.

		Left	Right
1	WRITING		
2	DRAWING		
3	THROWING		
4	SCISSORS		
5	TOOTHBRUSH		
6	KNIFE (WITHOUT FORK)		
7	SPOON		
8	BROOM (UPPER HAND)		
9	STRIKING A MATCH (MATCH)		
10	OPENING A BOX (LID)		

Annexe IV. Contribution de l'étudiant aux articles présentés dans le mémoire

L'étudiant a eu un apport personnel dans chacun des articles. Une estimation de sa contribution est présentée dans les prochaines lignes.

Article 1

1. Élaboration des simulations informatiques, réalisation du montage expérimental et des collectes de données; création des figures, révision et ajouts au texte de l'article.
2. Dr. Feldman a rédigé la majeure partie de l'article et il a également contribué à l'amélioration des simulations informatiques et au déroulement de certaines séances expérimentales.

Article 2

1. Élaboration des simulations informatiques et des figures, réalisation des expérimentations et analyse des données expérimentales présentées dans l'article; rédaction du texte de l'article et révisions.
2. Dr. Feldman et Dr. De Serres ont participé à la conception du montage expérimental, à la collecte et à l'analyse de données ainsi qu'à la révision de l'article.
3. Dr. Feldman a également contribué à l'amélioration des simulations informatiques.