

Université de Montréal

**Apprentissage moteur à court terme chez le sujet
hémiparétique: les stratégies correctives du
mouvement mono-articulaire.**

par

Numa Dancause

Département de Physiologie

Faculté de Médecine

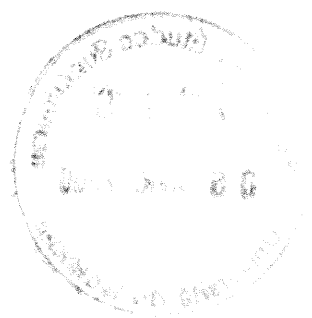
Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M.Sc.)
en Sciences Neurologiques

décembre, 1999

©Numa Dancause, 1999



W
4
U58
2000
N. 121



Page d'identification du jury

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

Apprentissage moteur à court terme chez le sujet hémiparétique: les
stratégies correctives du mouvement mono-articulaire.

présenté par:

Numa Dancause

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Dr Mindy F. Levin

Dr Jean-Pierre Gossard

Dr David J. Ostry

Mémoire accepté le: 2000-02-16

Sommaire

À la suite d'un accident vasculo-cérébral (AVC), un grand nombre de patients ont des séquelles motrices (hémiplégie). Basée sur les notions fondamentales de la plasticité neuronale, du contrôle moteur et de l'apprentissage moteur, les approches de traitement de plus en plus populaire visent le retour de la fonction par l'entremise de la répétition de tâches motrices spécifiques. Bien que l'efficacité de ces approches soit appuyée par un nombre de plus en plus important d'études scientifiques, aucune explication des différents résultats observés au sein de la population hémiparétique n'est actuellement proposée. Nous croyons que ces différences proviennent des capacités de rétention des acquis moteurs associés aux processus de mémorisation motrice et, plus particulièrement, à la mémoire motrice à court terme.

Ainsi, nous avons effectué une expérience ayant pour but la caractérisation de l'apprentissage à court terme des sujets hémiparétiques ayant divers degrés de déficits fonctionnels. La comparaison des comportements des sujets hémiparétiques (nombre : 10 ; moyenne : 47.1 ; écart-type : 13.4 ans) avec ceux observables chez les sujets sains (nombre : 6 ; moyenne : 23.6 ; écart-type : 2.3 ans) permettra d'accroître notre compréhension des mécanismes qui sous-tendent les déficits moteurs conséquents à l'AVC. Elle pourrait aussi permettre une compréhension accrue des mécanismes de contrôle moteur chez le sujet sain. L'expérience proposée consistait à corriger l'erreur de précision occasionnée par un changement fortuit des conditions externes (avec ou sans charge), lors d'un mouvement mono-articulaire de flexion du coude. La correction ainsi exigée nécessitait une modification de la commande motrice basée sur les

informations sensorielles obtenues lors du mouvement précédent.

En général, les sujets hémiparétiques bougeaient plus lentement comparativement aux sujets sains. De plus, les sujets hémiparétiques ont démontré plus de difficulté à effectuer les corrections dans la condition LOAD. Premièrement, pour les essais C sous cette condition, la vitesse d'exécution étaient significativement moins élevée que lors de la condition NO LOAD (t-test pairé, $t = 2.98$, $df = 9$, $p < 0.02$). Deuxièmement, la position finale atteinte pour les essais P1, P2 et C sous la condition LOAD était significativement moins élevée (*undershoot*) que sous la condition NO LOAD. La moyenne des ces imprécisions était 7.7° , $6.9^\circ/s$ et $5.7^\circ/s$ ($p < 0.01$), respectivement pour les trois types d'essais. Ces deux comportements n'ont pas été identifiés chez la population saine bougeant à la vitesse maximale (Weeks et al., 1996) ou lentement.

La capacité des sujets hémiparétiques à produire des patrons de correction similaires à ceux retrouvés chez les sujets sains était généralement inversement proportionnelle à leurs déficits sensori-moteurs. Ainsi, les sujets avec atteinte sensori-motrice importante avaient tendance à produire des patrons de correction atypiques alors que les patients avec faible atteinte reproduisaient principalement des patrons typiquement retrouvés chez le sujet sain. Il semblait donc que les sujets hémiparétiques n'avaient pas tous le même potentiel d'apprentissage moteur à court terme. Le choix de l'approche en réadaptation devrait considérer ce potentiel. Les résultats de cette expérience ont été interprétés dans le cadre des principaux modèles du contrôle moteur et de l'apprentissage moteur. Le modèle fournissant les explications les plus satisfaisantes des différents résultats est l'hypothèse de point d'équilibre du contrôle moteur (modèle λ).

Table des matières

Sommaire	I-II
Table des matières	III- IV
Liste des tableaux	V
Liste des figures	VI
Liste des sigles et abréviation	VII

Chapitre 1

Introduction	1-2
Déficits moteurs du membre supérieur	3-5
Les caractéristiques du mouvement et l'apprentissage moteur chez les sujets sains	6-13
Modèles du contrôle moteur	14-29
A) Les modèles hiérarchiques	14
B) Les modèles de programmation motrice	15-16
C) Modèle de contrôle de la force	16-17
D) Modèle de contrôle de la vitesse	17-19
E) Théorie <i>minimum-jerk</i>	19-21
F) Modèle de la déviation spatiale minimale	21-23
G) Modèle de point d'équilibre (λ)	23-29
Plasticité et récupération	30-33
Apprentissage et traitement	34-38

Chapitre 2

Problématique	39-42
Article	43-94
Cover page	43
Acknowledgments	44
Full title	45
Abstract	46
Introduction	47-49
Subjects and Methods	50-61
Results	62-76
Discussion	77-88
References	89-94
Discussion	95-113
Limitations de l'étude	114-115
Sources documentaires	116-130
Remerciements	131

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau 1	Données démographiques et cliniques des sujets hémiparétiques	51
Tableau 2	Moyennes des positions finales pour les différents types d'essais dans les deux conditions externes	62
Tableau 3	Moyenne des vitesses maximales pour les sujets hémiparétiques et sains dans les deux conditions externes	66
Tableau 4	Distribution des patrons de correction pour la population hémiparétique	72

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 1	Représentation de la tâche expérimentale	52
Figure 2	Analyse cinématique utilisée pour l'identification de la position finale de l'effecteur: exemple d'essais non corrigés dans la condition NO LOAD	58
Figure 3	Analyse cinématique utilisée pour l'identification de la position finale de l'effecteur: illustration des corrections observées	59
Figure 4	Exemples de positions finales pour 60 essais consécutifs	69
Figure 5	Illustration des différents patrons de correction observés chez la population hémiparétique	71
Figure 6	Fréquence de production des patrons de corrections atypiques (exclusivement retrouvés chez les patients hémiparétiques)	74
Figure 7	Illustration du changement de commande centrale suite au changement de condition externe selon l'hypothèse de point d'équilibre du contrôle moteur	83

Liste des sigles et abréviations

AVC: accident vasculo-cérébral
AVQ: activités de la vie quotidienne
C: commande de co-contraction
CI: caractéristique invariante
CPG: *central pattern generator*
D: distance
EMG: électromyographique
Essais T: test
 C: contrôle
 P1: premier essai suivant l'essai T
 P2: deuxième essai suivant l'essai T
Ex.: exemple
FM: Fugl-Meyer
GABA: acide gamma-aminobutyrique
 λ : seuil d'activation du réflexe d'étirement
 μ : sensibilité du seuil du réflexe d'étirement à la vitesse
MCT: mémoire à court terme
MLT: mémoire à long terme
ms: milliseconde
NMDA: N-Methyl-D-Asparate
PE: point d'équilibre
PLT: potentiation à long terme
r: pente
R: commande réciproque
SNC: système nerveux central
T: durée
VC: variable de contrôle

CHAPITRE 1

Introduction

L'accident vasculo-cérébral (AVC) est la troisième cause de mortalité aux États-Unis, représentant environ 10 à 12% du nombre annuel de décès. En 1993, Statistiques Canada rapportait qu'à lui seul, l'AVC était responsable de 3,3 % des dépenses annuelles directes et de 2,1 % des dépenses annuelles indirectes cumulées par le régime de santé canadien (Statistics Canada, 1993). Puisque l'incidence de l'AVC augmente de manière exponentielle avec l'âge et que la population nord-américaine est vieillissante, ces statistiques seront fort probablement haussées dans un avenir proche. De plus, grâce à l'évolution de la technologie médicale, le nombre de survivants de l'AVC devrait aussi s'accroître. Les facteurs de risque connus de l'AVC autres que l'âge sont l'hypertension, la cigarette, l'obésité, le diabète, un niveau de sérum fibrinogène élevé, la sédentarité et l'utilisation de contraceptifs à haut niveau d'oestrogène (Marmot et Poultnier, 1992). En phase aiguë de l'AVC, puisque la récupération de ces patients se fait principalement durant cette période, l'intervention d'une équipe multidisciplinaire s'avère nécessaire. Les nombreux impacts de la maladie y sont traités parallèlement, tant au niveau musculo-squelettique, que psychologique, orthophonique, etc. Au niveau de l'appareil locomoteur, la réadaptation du patient a pour objectif la maximisation des potentiels fonctionnels.

L'AVC est défini comme un manque d'apport en oxygène à une région cérébrale causé par un problème vasculaire entraînant la mort d'une population cellulaire (Gillen et Burkhardt, 1998). Il y a deux

catégories d'AVC : 1) l'accident ischémique représente 80% des cas (Kistler et al., 1994). La cessation de l'apport sanguin y est causée soit par une embolie (cardiaque, vasculaire, paradoxale ou inconnue) ou par une thrombose (formation d'une anomalie de la paroi d'un vaisseau) ; 2) l'accident hémorragique, qui représente l'autre 20%, peut provenir d'une hémorragie intra-cérébrale hypertensive profonde, d'un anévrisme sacculaire rupturé, du saignement d'une malformation artérioveineuse ou d'une hémorragie lobaire spontanée (Kistler et al., 1994).

Déficits moteurs du membre supérieur

Bien que quelques atteintes motrices du patient hémiparétique soient bilatérales (Jebsen et al., 1971; Hom et Reitan, 1982; Jones et al., 1989; Smutok et al., 1989), l'atteinte motrice la plus importante est observée du côté de l'hémicorps contralatéral à la lésion. Il semble que la récupération de la fonction soit plus laborieuse au membre supérieur qu'au membre inférieur et au tronc (Olsen, 1990). Étant donné son utilité pour les activités de la vie quotidienne, le membre supérieur mobilise à lui seul une très grande partie du temps de traitement (Nakayama et al., 1994). Son degré d'atteinte dépend de trois composantes :

Premièrement, le niveau de fonction du membre supérieur est influencé par le contrôle postural du tronc (Lee, 1989). La stabilisation de certains segments proximaux est nécessaire afin d'offrir un point d'origine aux déplacements des segments distaux (Ghez, 1991). Les synergies musculaires du tronc sont observables avant les contractions de la musculature du bras lors de tâches du membre supérieur. Ces ajustements sont spécifiques à la tâche et sont volontaires puisqu'ils ont pour objectif la diminution des perturbations posturales causées par le mouvement (Cordo et Nashner, 1982). La comparaison des ajustements posturaux des sujets hémiparétiques et des sujets sains permis à Horak et al. (1984) de conclurent que chez les sujets hémiparétiques, l'utilisation adéquate des stratégies posturales était préservée. Cependant, pour les sujets hémiparétiques, la latence d'activation musculaire semble être plus importante du côté de l'hémicorps opposé à la lésion.

La spasticité est un autre problème influençant les capacités fonctionnelles du membre supérieur. En effet, le temps de récupération semble proportionnel au degré de spasticité (Feldman et al., 1980). La

spasticité est considérée comme un problème multidimensionnel (Duncan et Badke, 1987) incorporant des facteurs neuronaux associés au contrôle moteur (ex. hyperactivité du réflexe d'étirement) et des facteurs non-neuronaux associés aux changements des fibres musculaires et des tissus conjonctifs (ex. altération de la compliance des tissus; Dietz et al., 1981; Hufschmidt et Mauritz, 1985). Par exemple, la spasticité est reliée à une hyperactivité du réflexe d'étirement des fuseaux neuromusculaires, une composante neuronale qui fait qu'elle soit dépendante de la vitesse du déplacement (Burke, 1988). D'ailleurs, la spasticité est caractérisée par une augmentation de l'activité du réflexe d'étirement (Ashby et Verrier, 1976; Levin et Hui-Chan, 1993) pouvant être attribuée à une diminution de son seuil d'activation et à une diminution du contrôle central sur ce seuil (Lee et al., 1987; Hui-Chan et Levin, 1993; Levin et Feldman, 1994; Levin et al., 1999). Un exemple de composante non-neuronale de la spasticité est la contracture. Cette composante est périphérique et est associée à des changements de la fibre musculaire (Dietz et al., 1981) ainsi qu'à des modifications des propriétés passives et contractiles du muscle (Hufschmidt et Mauritz, 1985). Les différentes sources possibles de la spasticité expliqueraient ses réponses variées aux différentes approches de traitement (Denny-Brown, 1980).

Une autre composante affectant les déficits moteurs du membre supérieur est la faiblesse musculaire. Elle est retrouvée chez 80% à 90% des patients hémiparétiques (Bogousslavsky et al., 1988). La faiblesse est maintenant un problème que l'on considère comme ayant un impact considérable sur la fonction du membre supérieur (Gillen et Burkhardt, 1998). Elle est reflétée par l'incapacité à générer un niveau normal de force musculaire (Bourbonnais et Vanden Noven, 1989). La force provient du muscle lui-même mais aussi de la capacité de recrutement des unités

motrices par le système nerveux central (SNC). Ainsi, plusieurs phénomènes physiologiques contribuant à la faiblesse ont été identifiés chez les sujets hémiparétiques. Par exemple, le remplacement des fibres de type II par celles de type I (Dattola et al., 1993), la diminution du diamètre des fibres musculaires (Dattola et al., 1993), les changements dans l'ordre de recrutement des unités motrices et dans leur fréquence de décharge (Tang et Rymer, 1981) ont été rapportés. Des anomalies électromyographiques telles que l'altération du recrutement spatial et temporel des muscles (Bourbonnais et al., 1989; Filiatrault et al., 1991), la désorganisation de l'activité réflexe segmentaire (Burke, 1988) et l'augmentation de la co-contraction périarticulaire (Hammond et al., 1988; Gowland et al., 1992) sont d'autres phénomènes ayant été rapportés et pouvant contribuer à la faiblesse. Les problèmes de co-contraction musculaire peuvent être associés à une diminution de l'activation des unités motrices agonistes et/ou à une altération de l'inhibition de l'antagoniste (Colebatch et al., 1986; Hammond et al., 1988; Gowland et al., 1992). Finalement, il semble que les patients hémiparétiques ayant peu de déficits moteurs ont une endurance relative similaire aux niveaux ipsi- et contralatéraux, mais que cette endurance est inférieure à celle observée chez la population saine (Sunnerhagen et al., 1999). Bien sûr, d'autres problèmes, moins communs, peuvent s'ajouter à ceux précédemment énumérés et affecteront le contrôle moteur du membre supérieur (ex. les blessures orthopédiques supplémentaires; Gillen and Burkhardt, 1998).

Les caractéristiques du mouvement et l'apprentissage moteur chez les sujets sains

Pour la planification et l'exécution d'un mouvement, le système nerveux fait face à un problème de redondance articulaire et musculaire. En effet, le système musculo-squelettique offre de nombreuses combinaisons possibles qui permettront toutes l'atteinte du but désiré (Bernstein's problem; Bernstein, 1967). Cependant, certaines caractéristiques tendent à être reproduites d'un mouvement à l'autre. Ainsi, la tendance à effectuer une trajectoire linéaire entre le point initial et le point final, accompagnée d'une courbe de vitesse en forme de cloche unique, a été rapportée dans de nombreuses études (Bernstein, 1967; Kelso et al., 1979; Morasso, 1981; Abend et al., 1982; Atkeson et Hollerbach, 1985; Flash et Hogan, 1985; Uno et al., 1989). Afin d'améliorer sa performance motrice, un individu doit répéter à plusieurs reprises la tâche. Avec la répétition ou la pratique d'un mouvement, on peut observer une augmentation de sa vitesse, donc une diminution du temps du mouvement et une augmentation de sa précision (Corcos et al., 1993; Ilic et al., 1996). La variabilité de la vitesse maximale ainsi que de la position finale diminuent aussi, ceci traduisant une augmentation de la consistance (reproductibilité) du mouvement (Corcos et al., 1993). Puisque l'augmentation de vitesse est accompagnée de l'augmentation de la précision, elle ne peut être expliquée par la loi de Fitts (Fitts, 1954; Fitts et Peterson, 1964). Cette loi, expliquant la relation biophysique entre la vitesse et la précision lors de l'exécution d'un mouvement, stipule que le temps pour effectuer le mouvement est proportionnel à la distance et inversement proportionnel à la dimension de la cible. Puisque la relation entre le comportement du système et les conditions externes de la tâche

est modifiée, le fait d'augmenter simultanément la vitesse et la précision du mouvement suppose qu'il y ait apprentissage.

Différentes stratégies peuvent être utilisées par l'individu afin d'accroître la vitesse d'un mouvement sans varier la distance à parcourir ou la dimension de la cible à atteindre. Premièrement, il est possible d'augmenter l'activité musculaire qui générera des forces nettes plus grandes pour les accélérations et décélérations (Vorro et al., 1978; McGrain, 1980). Toutefois, chez certains individus, l'activité électromyographique diminue avec la pratique (Payton et Kelley, 1972; Hobart et al., 1975). Ainsi, une deuxième stratégie possible visant l'augmentation de vitesse consiste à raffiner la coordination musculaire périarticulaire en ayant pour but la diminution de la co-contraction et la maximisation de la force produite (Basmajian, 1977; Moore et Marteniuk, 1986). L'apprentissage par la répétition peut aussi être caractérisé par une uniformisation de la trajectoire (*smoothness*) de l'effecteur (Shadmehr et Mussa-Ivaldi, 1994) ou avoir pour conséquence le développement d'une stratégie de production stéréotypée (Gordon et al., 1993; Soechting et al., 1996). Le développement de stratégies stéréotypées avec la pratique semble pouvoir se généraliser à tous les systèmes moteurs (Brown, 1975; Gutfreund et al., 1996).

Au niveau fonctionnel, l'apprentissage est défini comme l'ensemble des processus associés à la pratique ou à l'expérience menant à un changement relativement permanent en ce qui concerne la capacité à reproduire une action motrice particulière (Schmidt, 1988).

L'augmentation de performance suit une fonction curvilinéaire avec les gains les plus importants survenant au début de la pratique. Cette fonction de l'apprentissage n'est pas exclusive au contrôle moteur (Welford, 1987). L'amélioration des performances avec la pratique

continue également à la suite d'un très grand nombre de répétition (Crossman, 1959; Kamon et Gormley, 1968; Beggs et Howarth, 1972; Kottke et al., 1978). Elle est aussi observable lors de la pratique de mouvements extrêmement simples (Payton et Kelley, 1972; Hobart et al., 1975; Ludwig, 1982; Darling et Cooke 1987a, b; Gottlieb et al. 1988). Les effets de la pratique ont déjà été rapportés lors de la production d'un mouvement mono-articulaire de flexion du coude (Gottlieb et al. 1988) chez les sujets sains. Pour que l'amélioration des comportements résultant de la pratique d'un mouvement soit considérée comme apprentissage, elle doit rencontrer au moins un des trois critères suivants (Ito, 1976; Brooks et Watts, 1988):

- 1) La répétition amène des changements de comportements;
- 2) L'amélioration est préservée à travers le temps même sans répétition de la tâche;
- 3) Il y a diminution de la variabilité des comportements.

À la suite de l'apprentissage d'une tâche, le phénomène consistant en un transfert positif des acquis lors de l'exécution d'une tâche similaire à celle pratiquée, est nommé : généralisation des apprentissages (Robinson 1927; Oxendine 1984). Par exemple, suite à une flexion du coude à une distance précise, un sujet peut améliorer ses performances lors de l'exécution du même mouvement à des distances différentes (Gottlieb et al. 1988; Jaric et al., 1992). Cependant, cette amélioration semble est variable d'un sujet à l'autre.

Voici, de manière très succincte, les différentes formes d'apprentissage (Kupfermann, 1991). La première forme est non-associative et représente le changement apporté à la suite d'une exposition à un stimulus répété. Elle est composée de l'habituation et de la sensibilisation. La deuxième forme est associative et se subdivise en

quatre catégories :

- 1) Le conditionnement classique consiste en une association de stimuli ;
- 2) Le conditionnement opérant consiste en une association d'une action à une conséquence ;
- 3) L'apprentissage procédural concerne l'apprentissage de tâches qui peuvent être effectuées automatiquement avec la pratique, sans attention ou conscience ;
- 4) L'apprentissage déclaratif résulte de connaissances pouvant être utilisées de manière consciente par le sujet afin d'améliorer ses performances. Il implique l'éveil, l'attention, la réflexion et le sujet peut verbaliser la séquence à effectuer lors d'une tâche.

Plusieurs théories tentent d'expliquer les mécanismes d'apprentissage moteur.

Selon Adams (1971), un concept de boucle fermée explique le phénomène d'apprentissage. En effet, le feedback sensoriel est utilisé lors du mouvement afin de comparer la position actuelle du membre par rapport à celle désirée. Pour la production d'un nouveau mouvement, le SNC sélectionne d'abord une commande motrice qu'il possède en mémoire (trace mémoire) et qu'il juge la plus appropriée pour ce dit mouvement. Suite à l'initiation du mouvement, le système sensoriel perçoit celui-ci et prend la relève pour le guider et y déceler les erreurs. L'image rapportée par le système sensoriel est comparée à une image considérée comme le mouvement parfait (trace perceptuelle). Une fois le mouvement initié, toutes déviations de la trace perceptuelle rapportée par le système sensoriel seront corrigées (*on-line corrections*). Puisque les corrections dépendent de cette trace, la capacité de production de mouvements appropriés sera proportionnelle à son degré de définition ou

à son développement. Ainsi, la pratique vise le raffinement et le renforcement de la trace perceptuelle.

Selon Newell (1991), chaque action possède différentes caractéristiques qui dépendent de l'environnement dans lequel elle est effectuée. Cet environnement entraîne différentes conséquences physiques typiques sur le système moteur lors du déroulement de l'action. La recherche de la stratégie optimale implique l'exploration de l'espace de travail perceptuel qui se fait grâce à l'information prescriptive (reliée à la compréhension du but de la tâche) et à l'information provenant du système sensoriel, obtenue pendant et à la fin du mouvement. Le sujet doit effectuer parallèlement une acquisition des caractéristiques environnementales influençant l'action motrice et la recherche de l'action motrice idéale. Avec la pratique, la coordination séquentielle d'une réponse motrice avec l'environnement donné, s'effectue dans le but de maximiser le rendement. L'apprentissage moteur est donc un processus qui vise l'augmentation de la congruence (*mapping*) perception/action et qui est réalisé en fonction de la tâche et des contraintes environnementales.

Fitts et Posner (1967) ont davantage décrit l'apprentissage moteur comme étant une série d'étapes successives. La première, nommée cognitive, concerne la compréhension de la nature de la tâche et le développement de stratégies pour l'effectuer. Pendant cette étape, la personne utilise de nombreuses stratégies et conserve celles qui produisent les meilleurs résultats. Ainsi, lors de l'exécution d'une tâche, cette étape est caractérisée par une performance très variable où l'amélioration se produit très rapidement au cours des essais. Vient ensuite l'étape associative lors de laquelle le sujet raffine ses habiletés à produire la stratégie optimale obtenue à l'étape précédente. Par

conséquent, on y observe une diminution importante de la variabilité mais une amélioration plus lente de la performance. Le processus se termine avec l'étape autonome où les habiletés s'automatisent et où le sujet nécessite de moins en moins d'attention pour effectuer la tâche.

Selon la théorie de schéma de Schmidt (1988), les mouvements appartiennent à différentes catégories (ex. préhension, pointage, etc.). Les mouvements d'une même catégorie possèdent des caractéristiques environnementales communes. Le SNC constitue progressivement des règles associant des réponses motrices adaptées à ces différentes caractéristiques. Ces règles sont déduites des informations sensorielles récoltées lors d'expériences précédentes et forment le programme moteur général (schéma général) définissant cette classe de mouvements. En d'autres termes, le schéma d'une classe de mouvements est l'ensemble de règles qui prédisent l'effet d'une commande motrice dans un environnement précis. Ce programme moteur est contenu dans la mémoire à long terme (MLT) et est transférable d'un mouvement à l'autre au sein d'une même catégorie.

Les patrons de mouvements sont acquis par l'entremise de l'intégration de l'information sensorielle, des processus de mémorisation et des commandes motrices centrales. Ces éléments forment un complexe perception-cognition-action duquel émerge l'apprentissage moteur (Shumway-Cook et Woollacott, 1995). Ainsi, au moins trois processus peuvent être impliqués dans l'apprentissage moteur : la perception des paramètres de l'erreur, l'habileté à modifier la commande motrice en fonction des variations de l'environnement externe et la capacité d'intégrer les acquis moteurs lors des diverses performances motrices. Pour adapter la commande motrice, le SNC peut utiliser la mémoire à court terme (MCT). Cette dernière, aussi appelée mémoire

active, est utilisée pour entreposer temporairement dans le système nerveux l'information sensorielle décrivant les conditions externes dans lesquelles devra se dérouler ou s'est déroulé le mouvement. Schmidt (1988; Schmidt et Young, 1987) suppose que la mémoire à court terme doit fournir au SNC la condition initiale du mouvement, les paramètres utilisés dans le schéma général pour le mouvement, les résultats du mouvement et les conséquences sensorielles du mouvement. La MCT est donc responsable de la rétention des paramètres de la commande précédente et de ses résultats sensoriels. D'un essai à l'autre, le raffinement de la performance motrice est effectué en modifiant les paramètres de la commande motrice en fonction des informations sensorielles retenues par la MCT. Ainsi, l'apprentissage moteur à court terme consiste en l'intégration de ces éléments dans le schéma général et en le développement d'un ensemble de règles spécifiques au mouvement actuel. En d'autres mots, l'apprentissage moteur à court terme est caractérisé par la construction d'un schéma spécifique au mouvement et son environnement. La précision d'un mouvement augmente avec le raffinement du schéma général en fonction de la situation ou des exigences spécifiques à celui-ci. Les nombreuses variations de trajectoire ou de méthodes d'exécution de la tâche lors de sa répétition servent à construire la série de règles uniques à ce mouvement.

Afin de généraliser la performance motrice acquise, donc de la transposer à d'autres tâches motrices, il est supposé que le SNC transfère le contenu de la MCT à la MLT (Hochstenbach et Mulder, 1999). Les études chez les chats et les singes ont démontré que la potentiation à long terme (PLT), mécanisme ayant été étudié de manière intensive dans l'hippocampe comme modèle probable de la mémoire, peut survenir dans le cortex moteur lors de l'apprentissage moteur (Asanuma et Keller

1991a; 1991b). Ainsi, la PLT pourrait être un des mécanismes expliquant cet apprentissage en augmentant l'efficacité synaptique des cellules corticales motrices dont l'activité est fortement liée aux résultats moteurs escomptés.

Modèles du contrôle moteur

La compréhension des mécanismes par lesquels le SNC parvient à contrôler les diverses actions motrices du corps intrigue plusieurs et cela, depuis longtemps. De nombreux modèles ont été élaborés au fil des ans. Les principaux modèles présentement proposés seront décrits ci-après.

A) Les modèles hiérarchiques

Chez le fœtus et le nouveau-né, lors de leur développement et de leur croissance, on constate un ordre chronologique de mise en place des différentes fonctions neurologiques. Ainsi, les réflexes primaires observables chez le nouveau-né sont progressivement remplacés par un contrôle moteur des centres supérieurs. Au fur et à mesure que ces structures supérieures deviennent fonctionnelles, elles exercent de plus en plus un contrôle inhibiteur sur les réflexes (Magnus, 1926). Les diverses théories hiérarchiques veulent que l'ordre de supériorité décisionnelle des structures du SNC soit inverse à celui de leur développement. Les comportements moteurs évolués sont attribués à une augmentation de la corticalisation du SNC résultant en une émergence du contrôle supérieur sur un niveau inférieur réflexe (Gesell et Amatruda, 1947; Gesell, 1954; McGraw, 1945). Ceci implique que tout le répertoire d'action motrice au niveau de chacune des articulations (soit en terme d'angle articulaire ou de longueur musculaire, ceci n'est pas spécifié) est contenu dans une banque de réflexes. Les niveaux supérieurs doivent moduler ces réflexes, les combiner afin d'obtenir le résultat moteur global approprié à la tâche.

B) Les modèles de programmation motrice

Afin d'expliquer ces divers comportements, une organisation interne des réflexes fut progressivement élaborée. Cette organisation est expliquée par l'existence de programmes moteurs coordonnant l'activité réflexe au niveau de la moelle épinière, nommés CPGs (*central pattern generators*; Brown, 1911). Ces programmes sont initiés ou modulés par des stimuli sensoriels (Forssberg et al., 1975; Berkinblit et al., 1986; Cohen, 1992) ou par une commande supérieure (Grillner et Shik, 1973; Forssberg, 1982; Armstrong, 1988; Cohen, 1992). L'activité motrice est contenue dans divers programmes (ex. programme pour la marche). Une modulation des centres supérieurs et des afférences sensoriels viendra préciser les caractéristiques particulières exigées par la tâche (rythme du pas, levée du pied lors de la rencontre d'un obstacle). Chaque circuit neuronal constituant un programme est spécialisé dans l'exécution d'une tâche précise. L'existence de ces programmes moteurs, en particulier pour la locomotion, est maintenant indéniable grâce aux expériences chez l'animal spinalisé (Grillner et Wallen, 1985; Cazalet et al., 1995). Ces circuits automatisés seraient innés (Cazalet et al., 1996) ou encore pourraient se former progressivement avec la pratique. Cette dernière hypothèse expliquerait la diminution d'attention nécessaire à la performance d'une tâche longuement répétée.

Bien que les preuves de l'existence de certains CPGs s'accumulent au fil des ans, il est difficile de concevoir que système nerveux possède un CPG pour chacun des mouvements possibles. L'infinie variété de mouvements de la main chez l'homme démontre très peu de stéréotypie. La présence et l'utilité d'un CPG pour ces mouvements deviennent plus difficilement démontrable. De plus, certaines version du CPG lui attribuaient la planification des patrons électromyographiques. Cependant, il semble

que si les CPGs existent, le output qu'ils produisent ne soit pas directement les patrons EMG. En effet, il a été démontré que le moment d'activation de la décharge EMG initiale peut être modifié par l'ajout d'un poids au bras et ce, même lors des mouvements effectués le plus rapidement possible (Adamovich et al., 1997). Ceci suggère que les patrons d'EMG ne sont pas programmés mais sont davantage des propriétés émergentes du système.

C) Modèle de contrôle de la force

Ce modèle propose que pour la génération du mouvement, le SNC calcule la variable temps pour les patterns requis de force à développer. Il y contrôle les mouvements en envoyant des signaux aux muscles donnant vie aux patterns de force (Wallace, 1981; Bock et Eckmiller, 1986; Bock et al. 1990). Selon cette approche, des changements dans le poids d'inertie et dans la distance du mouvement sont équivalents puisqu'ils nécessitent des changements comparables dans le pattern de force généré par l'agoniste et l'antagoniste (Gottlieb, 1993). Cette approche prédit également des indices comparables de variabilité avec les sujets pratiquant des mouvements sur différentes distances et ceux pratiquant des mouvements contre différents poids initiaux. Donc, pour chaque mouvement, une combinaison des patterns temporels et d'intensité d'activation des différents muscles impliqués doit être élaborée par le SNC. Cette commande de force se raffine en améliorant la précision du dosage de l'intensité de la contraction de chacun des muscles, la latence et le temps d'activation des différents muscles. Ainsi, l'amendement de la commande de force implique un raffinement de la coordination des patrons d'activation des agonistes/antagonistes.

Une opposition à ce modèle provient de la complexité fonctionnelle

du système musculaire. En effet, ce système possède un nombre très important de muscles (ex. la main) pouvant être mono ou biarticulaire et antagonistes complémentaires (donc ayant la même fonction pour certains mouvements et ayant des fonctions opposées pour d'autres). De plus, chaque muscle est composé, dans des proportions variables, de fibres ayant des propriétés différentes (fibres rapides et lentes). La force produite par le muscle est fonction de sa longueur, de l'activité EMG et de la vitesse de contraction. Ainsi, la complexité du système musculo-squelettique et l'ambiguïté de la relation entre le signal EMG et la force produite, font en sorte que la production de mouvements simple devient extrêmement laborieuse (Bernstein, 1967).

D) Modèle de contrôle de la vitesse

Ce modèle tente de concilier les modèles *pulse-step* (Ghez, 1979) et du *timing impulse* (Wallace, 1981). De l'analyse des données cinématiques et dynamiques du mouvement monoarticulaire est née l'hypothèse selon laquelle la commande motrice est séparée en deux grandes catégories provenant de la nature de la tâche à effectuer (Gottlieb et al., 1989; Corcos et al., 1989). Gottlieb et al., (1989) ont noté une différence remarquable entre les données obtenues lorsque le sujet effectuait une tâche dans laquelle la vitesse n'était pas nécessaire à la réussite de la tâche, et celles provenant d'expériences où le sujet devait faire varier la vitesse afin de réussir la tâche. Ainsi, ils ont avancé que le type de commande centrale est choisi selon que la tâche sera sensible ou non à la vitesse. Une stratégie est un ensemble de lois qui spécifient, en terme de variables de la tâche et d'instruction au sujet, comment intégrer et exécuter chaque paramètre de l'impulsion excitatrice (Gottlieb et al., 1989). La stratégie non sensible à la vitesse (Gottlieb et al., 1989) est

celle utilisée pour effectuer des mouvements précis et rapides, vers des cibles à différentes distances ou avec différents poids d'inertie. Elle ajuste l'activation musculaire en fonction des éléments spécifiques de la tâche (ex. distance) en ne modulant seulement que la durée et la latence de l'impulsion excitatrice des motoneurones. Si le sujet varie la vitesse sans que ceci ne soit essentiel à la réalisation de la tâche, on demeure alors dans les stratégies non sensibles à la vitesse. En effet, la vitesse du mouvement peut être modulée involontairement pour effectuer correctement la tâche. Ceci est observable lors de modifications du poids d'inertie (Benecke et al., 1985; Corcos et al., 1986; Danoff, 1979), de la distance du mouvement (Fitts et al., 1954, 1964; Hancock et Newell, 1985) ou la grosseur de la cible (Fitts et al., 1954, 1964; Hancock et Newell, 1985). En résumé, la stratégie non sensible à la vitesse est utilisée lorsqu'il n'y a pas de contrainte pour modifier la vitesse d'un mouvement et est caractérisée par la modulation de la durée d'une impulsion excitatrice au pool motoneuronal.

Cependant, pour certains mouvements, le sujet est forcé d'utiliser comme stratégie une variation de la vitesse à cause des exigences de la tâche (stratégie sensible à la vitesse; Corcos et al., 1989). Par exemple, ceci est illustré lors de l'exécution d'une activité où l'on doit parcourir différentes distances dans un même temps. Cette stratégie est exécutée en modulant l'amplitude de l'impulsion excitatrice aux motoneurones agonistes et la latence de l'impulsion aux antagonistes. La maîtrise de la vitesse du mouvement, quand la distance et le poids sont constants, est accomplie par le contrôle du rythme de croissance de la force développée dans le muscle agoniste ainsi que de l'intensité ou du niveau de force développé. Le rythme de croissance du signal EMG agoniste témoigne du rythme de déploiement de la force et est ainsi proportionnel à

l'accélération. En résumé, la stratégie sensible à la vitesse est utilisée lorsque la vitesse du mouvement doit varier pour effectuer la tâche, et est caractérisée par la modulation de l'amplitude de l'impulsion au pool motoneuronal.

Une opposition à ce modèle vient du fait qu'il décrit les comportements moteurs observables et n'explique pas comment le mouvement est contrôlé. Il est en effet indéniable que les profils de courbes de vitesse peuvent être reproduits ou modifiés selon les exigences de la tâche. Cependant, que le rôle du système nerveux soit de contrôler les paramètres des mouvements selon que la tâche exige ou non un contrôle spécifique de la vitesse est beaucoup plus difficile à prouver. La planification des mouvements en fonction ces règles n'offre aucun avantage au système nerveux et ne diminue en rien la complexité du contrôle moteur. Une critique importante à ce modèle provient de l'hypothèse de point d'équilibre (modèle λ ; Feldman, 1966a,b, 1986; Feldman et Levin, 1995; voir ci-dessous) qui attribue ces caractéristiques behavioristes à des propriétés émergentes du système et qui, du même coup, simplifie le contrôle moteur.

E) Théorie *minimum-jerk*

Lors de l'élaboration de la commande motrice pour un mouvement du membre supérieur d'un point à un autre, le modèle du *minimum-jerk* (Hogan, 1984; Flash et Hogan, 1985; Hogan et Flash, 1987) stipule que le SNC a pour principe de base l'uniformisation et la consolidation de la trajectoire de l'effecteur (*maximum smoothness*). Cette conclusion découle des observations expérimentales qui démontrent qu'avec la pratique, le mouvement tend à être exécuté avec plus de douceur et de grâce (Hogan 1984; Shadmehr et Mussa-Ivaldi 1994). L'uniformité

maximale du mouvement de l'effecteur s'obtient par la minimisation du carré du rythme de variation de l'accélération (*minimum-jerk motion*; Hogan, 1984). Lorsque l'on considère que le but du SNC lors de la production d'un mouvement d'un point à l'autre est l'atteinte de l'uniformité du mouvement de l'effecteur, la formulation mathématique, découlant de l'optimisation dynamique (Pontryagin et al., 1962; Bryson et Ho, 1975), prédit aussi la tendance à effectuer une trajectoire linéaire entre le point initial et le point final ainsi que la courbe de vitesse en forme de cloche unique (Hogan, 1984; Bizzi et al., 1984). Ainsi, cette formulation prédit adéquatement les comportements cinématiques caractérisant la production de mouvements d'une position à l'autre chez les sujets sains (Bernstein, 1967; Kelso et al., 1979; Morasso, 1981; Abend et al., 1982; Atkeson et Hollerbach, 1985; Flash et Hogan, 1985; Uno et al., 1989). Le modèle mathématique prédit aussi l'invariance de la trajectoire de la main pour les mouvements de translation et de rotation, la description de la trajectoire de la main avec le temps et l'amplitude (Schmidt, 1980), le couplage temporel entre la courbure et la vitesse (Abend et al., 1982; Viviani et Terzuolo, 1982) et une tendance à garder la durée du mouvement constante (*isochrony principle*; Viviani et Terzuolo, 1982).

Cette théorie supporte les idées représentant le système moteur comme étant divisé entre les centres supérieurs qui planifient la trajectoire idéale pour effectuer un mouvement et, un traitement inférieur qui traduit cette planification en forces et torques. Ainsi, aux niveaux supérieurs il existe une représentation cinématique du mouvement qui ne considère pas la nature mécanique de l'effecteur (Bernstein, 1967). Le modèle avance que le SNC planifie le mouvement en terme de trajectoire de l'effecteur et non en terme d'angles aux diverses articulations du membre (Flash et Hogan, 1985). Les propriétés dynamiques sont : la force requise

en fonction de la masse, l'inertie, la raideur et, les variables d'intérêt y sont le torque à l'articulation, les forces agissant sur la main et la commande musculaire. Les propriétés cinétiques sont : les propriétés géométriques et temporelles du mouvement et, les variables d'intérêt sont la position (angle articulaire ou position de la main), la vitesse, l'accélération et autres dérivées. Une fois la trajectoire établie, un traitement de l'information, afin de la transformer en angle articulaire et finalement en force musculaire, est nécessaire. Puis, à l'atteinte de la position finale du mouvement, le SNC est informé de l'erreur du mouvement en coordonnées directionnelles par le système visuel. Il doit donc transformer ces données en erreur de forces produites et en erreurs d'angles articulaires afin de les corriger (*backward computation*). Le modèle veut que la variabilité inter-sujets et inter-essais provienne d'une différence perceptuelle de la cible d'un essai à l'autre ou d'un sujet à l'autre. Cette variabilité peut aussi provenir d'erreurs pouvant s'insérer lors de la translation de la commande en activité motrice ou lors de l'interaction des bras avec l'environnement (Keele, 1981).

Jordan et al. (1994) ont soulevé un point majeur contre ce modèle : il semble que le système sensoriel ne puisse identifier de manière précise les variations d'accélération. Il est fort probable que, si tout le contrôle moteur était basé sur les changements d'accélération, l'identification d'un mode de perception (ex. récepteur quelconque) spécialisé pour cette fonction existerait.

F) Modèle de la déviation spatiale minimale

Jordan et al. (1994) soutiennent que lors de l'exécution d'un mouvement de pointage, la vision peut davantage identifier et rapporter au SNC une erreur de trajectoire plutôt qu'une erreur d'accélération (voir

ci-dessus *minimun jerk theory*). Selon leur modèle (Jordan et al., 1994), pour un mouvement de l'effecteur d'un point à un autre, le but du SNC lors de la génération de la commande motrice est de produire un mouvement de la main dont la trajectoire est la plus rectiligne possible. Le choix de cette prémisse (déviation spatiale minimale) provient du fait que le SNC utilise principalement l'information visuelle pour l'évaluation de l'erreur provenant du mouvement. Ici, la trajectoire définit la position de la main en fonction du temps. Donc, plusieurs trajectoires sont possibles pour un seul trajet. Le fait que les trajectoires des mouvements humains aient des formes particulières (le mouvement de la main suit une trajectoire rectiligne, la courbe de vitesse est en forme de cloche et le mouvement de la main est uniforme (*smoothness*) implique qu'il existe des contraintes additionnelles qui favorisant le choix d'un type de trajectoire. Lors de la production d'un mouvement particulier, on observe qu'avec la pratique, les sujets tendent à reproduire un nombre de plus en plus restreint de trajectoires différentes et on observe une diminution exponentielle de la variabilité de la trajectoire de la main (Georgopoulos et al. 1981). Cette sélection laisse croire que le processus d'apprentissage et donc le processus d'élaboration de la commande motrice, pourrait être effectué via l'optimisation de certaines variables cinématiques et cinétiques du mouvement (Abend et al., 1982). Selon Jordan (1994) ces contraintes entourant l'élaboration de la commande motrice, proviennent de la représentation neurale dans l'espace et des propriétés dynamiques du matériel qui sous-tendent le mouvement d'atteinte (dynamique du squelette, dynamique musculaire, dynamique de l'ensemble neuronal transformant la commande en activation musculaire). L'erreur du mouvement est une déviation spatiale, soit, la différence entre le trajet souhaité et le trajet obtenu. Une fois cette prémisse établie, grâce à la

théorie d'optimisation dynamique (Pontryagin et al., 1962; Bryson et Ho, 1975), Jordan et al. (1994) en sont parvenus à l'élaboration d'une formulation mathématique de la commande centrale. Le modèle mathématique ainsi créé, prédit les diverses caractéristiques du mouvement de pointage. Ce modèle explique bien les différentes étapes d'apprentissage moteur décrites précédemment ainsi que les variations inter-sujets observables chez le sujet sains.

Encore une fois, les deux modèles précédents décrivent davantage les effets de la commande motrice que la commande motrice elle-même. En fait, ces modèles choisissent de façon plus ou moins subjective une variable d'intérêt (ex. déviation spatiale), y associe les résultats expérimentaux et parviennent à une formulation mathématique qui prédit les comportements moteurs. Ces modèles impliquent des calculs d'erreurs et de corrections laborieux dont la complexité laisse supposer des délais de corrections relativement importants. Au contraire, la littérature rapporte une latence moyenne des corrections de 150 ms (Weeks et al., 1996) lors de mouvements effectués contre une charge de type ressort et encore plus courte lors d'une perturbation brusque (Crago et al., 1976). De plus, il a été récemment démontré qu'une déviation spatiale minimale (*smoothness*) du mouvement peut être une propriété émergente du système musculaire (Gribble et Ostry, 1996) et ainsi ne serait certainement pas l'élément contrôlé par le système nerveux.

G) Modèle de point d'équilibre (λ)¹

Le modèle λ est une version du modèle de point d'équilibre qui stipule que les produits du mouvement (*motor outputs*) sont des conséquences de l'interaction entre notre système neuromusculaire et

¹ Se référer à la figure 7 en page 83

l'environnement. Ceci est soutenu par le fait que la planification de toutes les particularités d'un mouvement est un problème beaucoup trop important à résoudre. Le modèle propose donc une responsabilité allégée des centres supérieurs (Feldman, 1966a,b, 1986; Feldman et Levin, 1995).

Les variables de contrôle (VCs; Feldman, 1966a; Feldman et Levin, 1993; Houk et Rymer, 1981; Latash, 1993) sont le output des centres supérieurs. Les VCs sont spécifiées de manière indépendante aux conditions externes et environnementales et peuvent influencer les variables biomécaniques. Les variables biomécaniques, quant à elles, sont subordonnées aux VCs et sont dépendantes des conditions externes. Le concept de variables d'état (*state variables*) provient de la physique et il est appliqué aux comportements statiques ainsi que dynamiques du système (Glansdorf et Prigogine, 1971). Dans un système en mouvement, les variables d'état ainsi que toutes les autres variables qui en découlent (ex. forces musculaires), sont des variables cinématiques. Dans le modèle λ , les variables d'état sont des variables décrivant les *outputs* moteurs du système neuromusculaire (Feldman et al., 1998). Les variables d'état représentent les variables cinématiques et toutes celles qui en dépendent (ex. force musculaire). Le mouvement actif s'effectue en changeant les paramètres du système, ce qui entraîne une modification de l'état d'équilibre du système neuromusculaire. La différence entre la valeur actuelle et la valeur d'équilibre des variables d'état nouvellement défini résultera en une génération de forces qui produiront le mouvement. Donc, selon ce modèle, ce sont les paramètres qui sont contrôlés activement dans les systèmes vivants.

Le contrôle des paramètres s'effectue par l'entremise de variables précises, les VCs (Feldman et Levin, 1993). Au niveau musculaire, une

VC importante est la valeur du λ (Feldman et Levin, 1995). Le λ pour un muscle, est son seuil d'activation du réflexe d'étirement. Le modèle propose que les λ s correspondent aux seuils d'activation des motoneurones de chaque muscle. Le seuil λ et le feedback proprioceptif sont des composantes essentielles des mécanismes définissant les cadres de référence. Ces cadres représentent la relation entre l'espace neuronal et l'espace péri-personnel. Le paramètre λ est donc le point d'origine d'un cadre de référence positionnel pour la génération des forces musculaires actives. La planification et l'exécution des mouvements par le SNC seront conçues et décrites en terme de déplacements de ce cadre de référence (Feldman et Levin, 1993). Cependant, la planification du déplacement du cadre impliquera une interaction entre la composante périphérique et centrale du λ .

La commande centrale est intégrée à l'information périphérique selon $d\lambda = d\lambda_{\text{(direct)}} + d\lambda_{\text{(indirect)}}$ où le λ direct provient du SNC et où le λ indirect provient du feedback sensoriel. On peut donc conclure que seul le λ direct est indépendant des conditions externes. Le λ indirect est affecté par les interactions intermusculaires réflexes ainsi que par les conditions externes aux systèmes. Feldman (1966a;1966b) a décrit une caractéristique invariante (CI) décrivant la relation entre le torque et l'angle articulaire pour un λ donné. Lors d'une expérience (Feldman, 1966a;1966b), le sujet, les yeux fermés, devait se positionner à un angle articulaire au coude et le maintenir contre une certaine charge. Ainsi, il effectuait la spécification d'un cadre de référence. Ensuite, différentes quantités de force externe étaient soustraites en spécifiant au sujet ne pas corriger l'erreur résultant de cette perturbation (maintenir la commande centrale). Pour une même position de départ (même λ), lorsqu'une quantité de force identique était soustraite, le déplacement du

membre demeurerait constant d'un essai à l'autre, créant ainsi un angle articulaire précis. Pour une même position articulaire de départ, les angles articulaires résultant de la soustraction ou de l'addition de différentes forces externes définissent une courbe. Lors de la spécification du même cadre de référence cette courbe peut être reproduite, d'où son appellation de caractéristique invariante. Ainsi, la CI est une courbe torque/angle pour une seule commande centrale décrivant les différents points d'équilibre possibles dans l'espace en fonction des conditions de forces externes appliquées au système. Elle caractérise l'interaction entre la commande centrale, les conditions extracorporelles et les conditions périphériques internes (activité réflexe, relation force/longueur du muscle, raideur du muscle, etc.).

Le point d'équilibre (PE) représente la valeur de l'angle articulaire associée à une valeur *load-torque* lorsque la vitesse est nulle. Ainsi, les déterminants du point d'équilibre sont les VCs et les conditions externes appliquées au système. Le PE est donc un état d'immobilité caractérisé par l'interaction de toutes les composantes du système avec l'environnement. Tant que les commandes centrales ne sont modifiées, le système, désireux toujours retrouver l'état d'équilibre où l'interaction est minimale, résiste toute perturbation de ce cadre. Le système nerveux effectue le mouvement en déplaçant le PE d'une position à l'autre. De cette manière, la position actuelle du membre devient instable puisque l'état d'équilibre ne correspond plus à cette position. Le système se déplace obligatoirement jusqu'au nouveau cadre de référence afin de trouver le nouvel état d'équilibre spécifié par la commande centrale.

Le contrôle du déplacement du cadre de référence est effectué par la commande R. Cette commande réciproque spécifie une nouvelle valeur de l'angle seuil pour tous les muscles péri-articulaires (Feldman et Levin,

1995). Celle-ci résulte en un déplacement des courbes CI des extenseurs et des fléchisseurs de l'articulation ne modifiant pas la superposition des courbes agoniste/antagoniste. Par la commande R, la position des CIs des fléchisseurs et des extenseurs peut être déplacée, provoquant ainsi un déplacement du membre pour atteindre le nouveau point d'équilibre. Cette commande crée donc le mouvement (Feldman, 1980a; 1980b). Cependant, les caractéristiques du mouvement sont aussi contrôlées par le SNC via une autre VC, la commande de co-contraction (C; Feldman et Levin, 1995). Cette dernière fait varier l'interrelation entre les extenseurs et les fléchisseurs en augmentant ou en diminuant la superposition de leurs courbes CIs. Ceci résulte respectivement en une augmentation ou une diminution de la co-contraction. Ainsi, la commande C est la commande de co-contraction de la musculature péri-articulaire. Elle n'influence pas le point d'équilibre existant ou le changement exigé par R. Par exemple, lorsque quelqu'un tient un objet et qu'il décide de stabiliser son bras dans une position particulière, il effectue un changement de la commande C sans modifier sa commande R.

La définition des données cinématiques et dynamiques du mouvement se fait par les variations du déplacement du cadre de référence. Ainsi, l'activité neuronale et l'activité musculaire accélérant puis décélérant le système et, par conséquent, les différentes caractéristiques du mouvement (Forget et Lamarre, 1987; Gottlieb et al., 1989; Wallace, 1981), ne sont que le résultat du déplacement du cadre de référence. Le nouveau point d'équilibre atteint sera défini par la CI où l'intégration du feedback proprioceptif aux VCs est très importante. En effet, la sensibilité dynamique des afférences neuromusculaires influencera la valeur du λ résultant de la commande centrale en fonction de la vitesse du déplacement. Ainsi la valeur λ en condition dynamique (λ^*) sera une

fonction inverse de la vitesse dx/dt selon $\lambda^* = \lambda - \mu dx/dt$. Le coefficient μ définit donc la sensibilité à la vitesse du seuil du réflexe d'étirement (Feldman, 1986; Feldman et al., 1990). Ce seuil est déterminé par le ratio de la vitesse en terme de la sensibilité positionnelle des afférences fusimotrices. Selon le modèle, la valeur μ peut être contrôlée indépendamment par le SNC et elle devient ainsi une autre VC (Feldman et Levin, 1995).

Si un sujet veut exécuter un mouvement d'un point à un autre, la direction du mouvement sera explicitement définie par l'emplacement du R dans l'espace neuronal. La vitesse du déplacement se décrira en fonction de la pente de changement de position utilisée pour la production de la commande R. Elle sera aussi influencée par les commandes C et μ . La distance parcourue par le membre, quant à elle, sera définie par la pente (r) et la durée (T) de la commande R ($D=r*T$). Donc, s'il y a changement de direction de la commande R et conservation de sa pente et de sa durée, on observera une variation de la direction du mouvement mais non de la distance ou de la vitesse. S'il y a changement de la pente et de la durée du R, il y aura variation de la vitesse et de la distance du mouvement mais non de la direction. La stratégie *speed insensitive* (voir ci-dessus) est expliquée par une modification du T et le maintien du r constant, alors que la stratégie *speed sensitive* est expliquée par une modification simultanée du r et du T (St-Onge et al., 1993).

Le modèle λ explique l'adaptabilité des boucles réflexes ou des CPG donc, l'interaction entre les informations sensorielles et la commande centrale. Il explique également les caractéristiques du mouvement (ex. courbe vitesse en forme de cloche), la diminution de la co-contraction lors de l'apprentissage d'une tâche et les comportements moteurs de correction observables à la suite d'une erreur de précision.

Puisque ces caractéristiques sont des propriétés émergentes du système neuromusculaire, le modèle simplifie le rôle des centres supérieurs en ce qui concerne le contrôle moteur. Plusieurs observations behavioristes, telle l'erreur positionnelle en présence d'une force de type Coriolis (Lackner et Dizio, 1992), furent considérées contradictoires au modèle. Cependant, ces résultats furent par la suite expliqués dans le contexte du modèle λ (Feldman et al., 1998). D'autres controverses ont été abordées et expliquées dans un article récent de Feldman et Levin (1995). La limitation principale du modèle concerne les phénomènes associés à l'apprentissage et au contrôle moteur pour les mouvements multi-articulaires. En effet, ces phénomènes n'ont pas encore tous été expliqués.

Plasticité et récupération

De nombreuses études rapportent les variations de la représentation corticale des différentes parties du corps selon les expériences behavioristes d'un individu (Jenkins et al., 1990; Recanzone et al., 1990, 1992; Allard et al., 1991; Ramachandran, 1993; Nudo et al., 1992; 1996; Plautz et al., 1995). Lors de la pratique, l'apprentissage moteur est corrélé avec une augmentation de la superficie du cortex représentant la tâche pratiquée (Kleim et al., 1998; Karni et al., 1995; Pascual-Leone et al., 1995; Nudo et al., 1996; Karni et al., 1998;). Au niveau cellulaire, on peut observer une augmentation de la densité synaptique des couches II et III du cortex moteur impliqué (Kleim et al., 1996). Ainsi, l'augmentation des connexions synaptiques horizontales rapportée offre une avenue possible pour l'explication des changements de configuration des cartes corticales (Hess et al., 1996; Hess et Donoghue, 1996). Chez le rat, la plasticité associée à l'apprentissage nécessite une modification des récepteurs N-Methyl-D-Asparate (NMDA) locaux (Rema et al., 1998). Les récepteurs NMDA sont sélectifs à la molécule du même nom et leur activation est responsable d'une phase tardive du potentiel excitateur (Hestrin et al., 1990) impliquée dans la PLT (Gustafsson et Wigström, 1988). Ces récepteurs semblent impliqués dans l'apprentissage (Morris et al., 1986). On présume que l'apprentissage et la récupération à la suite d'une lésion du système nerveux sont principalement sous-tendus par les mêmes mécanismes responsables de l'amélioration de performance associée à la pratique d'une tâche. La compréhension des mécanismes responsables du retour de la fonction peut mener au développement de stratégies de réadaptation qui maximiseront le retour de la fonction des patients avec une atteinte du

SNC (Boyeson et al. 1994).

Chez l'animal (le singe et le rat), à la suite d'une lésion centrale une récupération spontanée rapide de la fonction est observée au cours des 30 premiers jours (Schmanke et al., 1996; Schallert et al., 1997; Vilesky et al., 1997; Friel et Nudo, 1998; Kozlowski et Schallert, 1998; Naperalski et al., 1998). Depuis longtemps, cette récupération est attribuée à une réorganisation du cortex adjacent à la lésion (Glees et Cole, 1950). Plus récemment, il a été suggéré que les aires corticales reliées à la région ayant une lésion puissent être aussi impliquées dans la récupération fonctionnelle suite à l'AVC (Chollet et al., 1991). Le niveau de retour de la fonction motrice semble corrélé à la sévérité initiale des déficits behavioristes (Duncan et Lai, 1997) et à la grosseur de la lésion (Whishaw et al., 1991). Il a été observé que les grandes lésions rapides offrent une capacité de récupération réduite par rapport aux petites lésions cumulatives (Craik, 1992). Dans le même sens, l'utilisation préférentielle de stratégies compensatoires (ex. non observables chez le sujet sain avant la lésion) par rapport au retour des stratégies utilisées avant l'accident cérébral est relié à la grosseur de la lésion (Whishaw et al., 1991; Whishaw et al., 1998) et à l'emplacement de la lésion (Friel et Nudo, 1998). Cependant, le développement de ces stratégies compensatoires suite à de très petites lésions fut rapporté récemment (Whishaw et al., 1997; Friel et Nudo, 1998). Bien que la fonction motrice résiduelle à ce genre de lésions soit excellente, une analyse plus poussée des caractéristiques des mouvements dévoile des comportements behavioristes inhabituels et suggère ainsi l'utilisation de stratégies compensatoires (Friel et Nudo, 1998). Ce genre de résultat remet en question la possibilité de récupération "réelle" suite à l'insulte cérébrale et suggère que la récupération behavioriste se fasse uniquement via le

développement de nouvelles stratégies motrices (Finger et Stein, 1982; Stein, 1998).

Au niveau cellulaire, la récupération des fonctions motrices d'un doigt, chez le singe, à la suite d'une lésion, est accompagnée par le retour de la représentation corticale motrice de ce doigt (Xerri et al., 1998) et par une modification de la représentation des mouvements dans le cortex adjacent à la lésion. Une augmentation des récepteurs NMDA, est rapportée dans les tissus adjacents à la lésion (Mittmann et al., 1998). Les autres régions motrices interconnectées avec la région en lésion sont également impliquées dans la récupération motrice. Ainsi, on y observe une diminution des récepteurs GABA_A (Witte et al., 1997; Qü et al., 1998a; 1998b; Schiene et al., 1996), un récepteur de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau. Cette diminution a pour résultat une augmentation prolongée du potentiel synaptique excitateur du neurone (Hagemann et al., 1998). Dans le cortex homotopic opposé à la lésion, une poussée dendritique précède une augmentation de la formation de synapses (Jones et Schallert, 1992; Jones et Schallert, 1994; Kozlowski et al., 1997; Kozlowski et Schallert, 1998). Ces changements sont dépendants de la pratique puisque l'immobilisation du membre supérieur ipsilatéral à la lésion élimine la poussée dendritique (Jones and Schallert, 1994).

Toujours chez l'animal, plusieurs études démontrent l'influence de la pratique sur la plasticité corticale à la suite d'une lésion centrale (Castro-Alamancos et Borrell, 1995; Nudo et al., 1996; Liepert et al., 1998; Xerri et al., 1998;). L'hypothèse voulant que le cortex adjacent à la lésion s'approprie une partie des fonctions anciennement régies par le cortex atteint (Glees and Cole, 1950; Castro-Alamancos et Borrell, 1995) fut précisée par Nudo et collègues. Ces derniers démontrèrent que la

représentation des mouvements perdue par l'accident n'était pas récupérée par le cortex adjacent (Nudo and Milliken, 1996), sauf dans les cas où les animaux étaient soumis à un entraînement de performances motrices quotidien (Nudo et al., 1996). Selon certaines études, cet entraînement devrait débuter le plus tôt possible à la suite de l'AVC (Black et al., 1975). Plus récemment, lors d'expériences où la restriction du membre non atteint était utilisée afin de forcer la pratique répétée du membre atteint, on obtint une altération adaptative de la représentation motrice corticale (Nudo et al., 1996; Liepert et al., 1998). Cependant, avec cette approche, des effets opposés ont été observés chez le rat lorsque l'utilisation forcée du membre atteint fut imposée lors des premiers jours suivant l'accident (Humm et al., 1998; 1999). En effet, dans ces conditions la pratique a pour résultat une augmentation de la lésion corticale ainsi que la création de déficits moteurs sévères et chroniques. Il semble donc : qu'une identification de la période critique à laquelle la pratique de mouvement avec le membre atteint s'avère profitable à la récupération de la fonction est essentielle ; la plasticité soit impliquée dans la récupération motrice à la suite d'un AVC et que cette plasticité dépende de la rééducation ; mais que les détails des événements entourant cette plasticité ainsi que les moyens pour la maximiser ne sont pas encore clairs.

Apprentissage et traitement

Chez le sujet hémiparétique, les processus d'acquisition motrice sont peu connus et la recherche dans ce domaine est récente (Platz et al., 1994; Bütefisch et al. 1995). On sait que l'apprentissage chez les sujets hémiparétiques demande plus de temps, plus de corrections et que la performance du mouvement appris demeurera moins constante que chez le sujet sain (Platz et al., 1994). Il a été démontré, chez l'animal (Johansson, 1996; Rosenzweig et Bennett, 1996) et chez l'homme (Miltner et al., 1999; Taub et al., 1993), que l'utilisation accrue du membre atteint augmente le niveau de récupération motrice à la suite d'une lésion. L'acquisition motrice requiert la combinaison de nombreuses fonctions du système nerveux (la proprioception et/ou les différentes sources d'information sensibles, les processus de mémorisation, la formation et l'application de la commande motrice) comme en témoigne le nombre important de structures qu'elle mobilise. En effet, le cervelet (Hesslow et Yeo, 1998), le striatum et les voies striatales (Kimura et Matsumoto, 1997), le neostriatum (Shapovalova et al., 1996), l'hippocampe et le cortex entorhinal (Yamaki et al., 1997), le putamen et le globus pallidus (Kimura et al., 1996), le cortex frontal (de Guise et al., 1999; Nakamura et al., 1999) et le cortex moteur (Kleim et al., 1998) font partie des nombreuses régions dont la lésion a un impact sur la capacité d'apprentissage moteur. Les divers changements amenés par l'accident cérébro-vasculaire, tant au niveau périphérique (ex. contractures) qu'au niveau central (ex. perte d'une population de neurones, donc de nombreuses connexions), forcent nécessairement le SNC à faire face à de nouvelles conditions de fonctionnement interne ainsi qu'à de nouvelles règles d'interactions externes. On peut associer à ces changements tout

un processus d'apprentissage par lequel le SNC doit se familiariser avec ces nouvelles conditions afin de recouvrer un fonctionnement moteur adéquat. Il est probable que le degré de défectuosité des processus d'acquisition motrice suite à l'AVC soit responsable des différents niveaux de récupération fonctionnelle des patients. Entre autres, il semble évident que des facteurs cognitifs jouent un rôle important dans les processus d'acquisition (Colley et Beech, 1988; Magill, 1993; Proctor et Dutta, 1995) et ces facteurs sont touchés de manière extrêmement différente d'un patient à l'autre (Galski et al., 1993). Présentement, les mêmes théories d'apprentissage énumérées chez le sujet sain sont appliquées chez le sujet hémiparétique au stade chronique. Bien entendu, en stade aigu la lésion du SNC entraîne une restructuration importante. Les bases physiologiques sous-tendant cet apprentissage intensif sont explorées.

Diverses approches thérapeutiques sont utilisées par des physiothérapeutes pour la rééducation du mouvement chez les patients neurologiques. Les approches neuro-facilitatrices découlant des théories hiérarchiques et réflexes du contrôle moteur (Brunnstrom, 1970; Bobath et Bobath, 1984; Voss et al., 1985; Bobath, 1990; Montgomery, 1991; Minor, 1992) sont encore largement utilisées en clinique. Ces traitements utilisent les phénomènes neurophysiologiques afin d'augmenter les performances motrices et sont largement basés sur les connaissances neuro-développementales (Gordon, 1987). Plus récemment, les études menant à une compréhension accrue des mécanismes responsables des processus d'acquisitions motrices et le contrôle moteur ont eues pour conséquence clinique la mise en place d'approches behavioristes basées davantage sur la pratique (Horak et Shumway-Cook, 1990; Woollacott et Shumway-Cook, 1990; Shumway-Cook et Horak, 1992). Dans ces approches behavioristes, on considère que l'hémiparétique subit une

perte de ses programmes moteurs. Ceci implique que chaque séquence d'un mouvement généré se fait sans l'aide des automatismes retrouvés chez le sujet sain (Sabari, 1990). La pratique est perçue comme la formulation d'un nouveau plan d'action pour résoudre des problèmes moteurs posés par l'environnement (Whiting, 1980). Elle devrait s'effectuer dans un contexte environnemental significatif pour favoriser la rétention (Smyth, 1984). On peut effectuer l'apprentissage en débutant par la répétition d'une tâche précise jusqu'à l'obtention d'un résultat adéquat (pratique en bloc). Cette forme de pratique donne des résultats rapides mais elle est plus ou moins efficace pour la rétention des acquis à long terme (Shea et Morgan, 1979). Ainsi, lorsque plusieurs tâches sont apprises, on doit effectuer la pratique en variant l'ordre des tâches de manière aléatoire (Shea et Morgan, 1979). Cette forme de pratique, dite aléatoire, entraîne une amélioration plus lente de performances mais, favorise l'apprentissage à long terme. Cependant, même avec une thérapie intensive, il demeure impossible pour le patient de réapprendre tous les mouvements qui sont nécessaires dans une journée. En effet, lors des activités de la vie quotidienne il est rare qu'un individu répète le même mouvement dans les mêmes conditions. Il faut que le patient soit capable de transférer ses acquis d'une situation à l'autre, ceci faisant référence au concept de généralisation. La pratique aléatoire nécessite aussi l'intégration de règles motrices communes à un ensemble de mouvements et la possibilité de transférer ces règles d'un membre à l'autre (Stallings, 1982). La pratique de tâches ouvertes, c'est à dire de tâches dont les conditions régulatrices varient, devient alors nécessaire (Sabari, 1990). Le but de la tâche ouverte pour la pratique d'une tâche de pointage n'est donc pas que le patient apprenne à effectuer cette tâche le plus rapidement et le plus précisément possible. Ce but serait plutôt

d'instaurer l'ensemble de règles communes aux mouvements de pointage dans la mémoire motrice du patient. Par exemple, l'atteinte d'un mouvement précis du membre supérieur, implique que le patient effectue d'abord une stabilisation posturale du tronc, de l'omoplate et de l'épaule (Manning, 1972). Puisque les exigences de l'apprentissage d'une tâche ouverte ne peuvent être acquises par la répétition dans un environnement stable (Higgins et Spaeth, 1972), le thérapeute doit s'efforcer de créer différentes situations pour une même activité. Ceci peut se faire entre autres en changeant les objets utilisés pour faire le mouvement (Shapiro et Schmidt, 1982), la position dans laquelle le mouvement est effectué ou l'environnement physique dans lequel se trouve le patient (Sabari, 1990). Tout au long de l'apprentissage, le thérapeute doit fournir un feedback au patient pour l'informer de ses erreurs, tant au niveau du résultat qu'au niveau de la stratégie utilisée (Winstein, 1987; Schmidt, 1988). Cette méthode permet au patient de développer une référence au mouvement correct par rapport aux mouvements incorrects ou aux stratégies compensatoires (Adams, 1971; Schmidt, 1975; Kottke, 1980; Gentile, 1987). La quantité de feedback fournis doit diminuer au cours de l'évolution des traitements (Salmoni et al., 1984).

À partir des bases fondamentales des processus d'acquisition, une approche de réadaptation basée sur l'utilisation forcée du membre atteint suite à la lésion fut élaborée pour les sujets hémiparétiques (Wolf et al., 1989; Taub et al., 1993; Taub et Wolf, 1997). Dans cette approche, différentes techniques sont employées pour contraindre les mouvements compensatoires afin d'éliminer le processus de non-utilisation apprise. Cette non-utilisation provient du feedback négatif (douleur, mauvaise précision, etc.) conséquent de toute utilisation du membre atteint dans les premiers jours suivant l'AVC. L'utilisation forcée de ce membre amène

une pratique au sein d'activités de la vie quotidienne et donc une pratique de tâches ouvertes dans un contexte significatif pour l'individu. Les bénéfices fonctionnels de ce type de traitement ont été rapportés par les cliniciens et dans certaines études expérimentales (Gresham et al., 1995; Miltner et al., 1999).

Une autre approche, celle de Carr et Shepherd (1987), est aussi fondée sur les notions fondamentales du contrôle moteur. Ces deux chercheurs ont mis au point un programme de "réapprentissage" moteur. L'évaluation du patient y est effectuée dans un contexte de tâches où le thérapeute doit comparer les stratégies motrices du patient versus les stratégies utilisées chez le sujet sain. Le but est d'identifier les différents obstacles que le patient peut rencontrer pour chacune des tâches. Ensuite, le thérapeute doit pratiquer le mouvement problématique dans plusieurs situations différentes tout en diminuant progressivement les diverses formes d'aide apportées au patient (i.e. instructions vocales, visuelles, support manuel au mouvement). Une fois bien exécutée, la tâche doit être effectuée dans différents contextes afin d'assurer la transposition des acquis. Alors, l'ajout à la tâche d'un facteur qui augmente la difficulté d'apprentissage doit être inclus dans la rééducation. L'augmentation progressive de l'interférence au rythme des apprentissages pousse la personne à utiliser des processus multiples et variés pour vaincre la difficulté de pratique. Un entraînement comportant une augmentation de l'interférence obtient une meilleure flexibilité des performances et une meilleure généralisation des habiletés. Le traitement doit donc respecter une certaine évolution de la complexité. Les traitements basés sur la répétition de mouvements ont fait l'objet d'études récentes et démontrent des résultats intéressants (Bütefisch et al., 1995; Bourbonnais et al., 1997; Dean et Shepherd, 1997; Feys et al., 1998).

CHAPITRE 2

Problématique

Les investissements dans le domaine de la réadaptation sont particulièrement importants pour les patients hémiparétiques. Le besoin d'objectivation des résultats obtenus par les différents traitements offerts s'est donc fait sentir au cours des dernières années (Koes, 1997). Les revues de littérature concernant l'efficacité de la réadaptation ont parfois des conclusions contradictoires quant à l'efficacité des traitements administrés en réadaptation (Dobkin, 1989; Reding et McDowell, 1989; Ernst, 1990). Cependant, il semble de plus en plus clair que l'évaluation de l'efficacité des traitements doit prendre en considération le type de traitement utilisé et la population bénéficiant des traitements (De Weerd et Harrison, 1985; Wagenaar et Meijer, 1991; Duncan, 1997; Lincoln et al., 1999). Par exemple, les résultats d'études récentes semblent favoriser une approche basée sur la répétition de mouvements (Turton et Fraser, 1990; Sunderland et al., 1992; Bütetfisch et al., 1995; Lincoln et al., 1999) et souligner une efficacité différente selon le niveau d'atteinte sensori-motrice (Crow et al., 1989; Turton et Fraser, 1990; Sunderland et al., 1992; Feys et al., 1998). Pour la population hémiparétique avec atteinte sensori-motrice importante, on rapporte une amélioration des performances motrices pour la tâche pratiquée mais une impossibilité de transfert des acquis (Feys et al., 1998).

Il semble que les patients hémiparétiques ne réagissent pas de manière identique pour un même traitement. Cependant, l'effort scientifique pour établir une catégorisation claire des patients décrivant leur capacité d'amélioration fonctionnelle suite à des traitements basés

sur la répétition de mouvements n'a pas encore été effectué. De plus, aucune explication précise n'est présentement disponible afin de justifier les variations d'efficacité d'un traitement basé sur la répétition de mouvements pour les diverses catégories de patients hémiparétiques. Évidemment, au niveau clinique, l'identification des catégories de patients est essentielle afin de favoriser une approche par rapport à une autre. D'un autre côté, au niveau fondamental, l'identification des facteurs responsables des différences de réactions entre les populations de patients hémiparétiques, peut être extrêmement intéressante pour notre compréhension du contrôle moteur chez l'homme.

En 1996, Weeks et collègues ont souligné des changements cinétiques et cinématiques ainsi que les patrons de correction caractéristiques retrouvés chez le sujet sain lors de l'apprentissage à court terme. Les sujets y effectuaient un mouvement monoarticulaire de flexion du coude de 50° le plus rapidement possible et devaient atteindre une cible de 6° . À la suite d'une série de 5 à 10 essais sans restrictions, une charge était appliquée de manière aléatoire contre le mouvement. De nouveau, 5 à 10 essais étaient effectués, mais cette fois avec la charge. La charge était ensuite retirée, toujours de manière aléatoire. Ainsi, puisque les sujets ne pouvaient prévoir le changement de condition externe (avec ou sans charge), ce changement résultait en une imprécision dans le mouvement produit. Par exemple, lors du changement de condition externe de NO LOAD à LOAD, une erreur de précision (*undershoot*) découlait de l'introduction de la charge lors du premier mouvement effectué (essai T). La charge était ensuite maintenue pour quelques essais (5-10). Puis, lors des essais subséquents (P1 et P2) le sujet devait modifier sa commande centrale afin d'atteindre à nouveau la cible. Ce processus était répété jusqu'à l'obtention d'un total de 120

essais. Weeks et al. (1996) ont démontré que les caractéristiques du mouvement, suivant l'introduction ou la soustraction de la charge, sont le résultat de l'interaction entre les VCs et les conditions externes. Ceci implique que lors de l'expérience de Weeks et collègues (1996) l'erreur de position découlant d'un changement de conditions externes était définie par la courbe CI. La correction de l'erreur résultant de ce changement nécessitait l'intégration des paramètres vectoriels de l'erreur découlant de la première commande motrice, l'association des conditions externes (LOAD) en étant responsables et la modification des VCs lors du second mouvement (*one-trial learning*). L'information du premier mouvement provenait des différentes afférences et était entreposée de manière transitoire dans la MCT (mémoire active). On peut donc supposer que le fonctionnement des processus d'élaboration et de la modification de la commande motrice ainsi que le fonctionnement des processus de mémorisation à court terme y étaient mis à l'épreuve. Chez le sujet sain, il semble que pour un mouvement monoarticulaire de flexion du coude, la correction du mouvement est effectuée en moins de trois essais et que dans la majorité des cas le SNC est assez habile pour exécuter les changements adéquats de VCs lors du second essai (*one-trial learning*). Nous avons utilisé le même protocole expérimental afin d'évaluer l'intégrité des processus d'apprentissage moteur à court terme chez les patients hémiparétiques.

Objectifs:

- 1) identifier les différentes stratégies de correction utilisées par les sujets hémiparétiques lors d'un mouvement monoarticulaire de flexion du coude. La comparaison de nos données à celles

disponibles chez le sujet sain sera effectuée dans le but de nous permettre l'identification d'anomalies des stratégies de correction utilisées, donc des problèmes d'apprentissage à court terme chez la population hémiparétique;

- 2) vérifier si, pour l'apprentissage d'une tâche aussi simple, une différence de comportement est identifiable à l'intérieur de la population hémiparétique et si cette différence correspond aux niveaux d'atteintes sensori-motrices. Nous examinerons les liens significatifs entre les différents tests cliniques (physiques et neuropsychologiques) et les stratégies de correction utilisées afin d'expliquer l'efficacité relative des traitements basés sur la répétition de mouvements.

Hypothèses:

- 1) la fréquence d'utilisation des patrons de correction atypiques devrait correspondre aux déficits sensori-moteurs des patients ;
- 2) les processus d'apprentissage à court terme seront perturbés suite à l'AVC. Cette perturbation sera dévoilée par l'utilisation de stratégies de correction atypiques que nous prévoyons observer chez les sujets hémiparétiques.

**Error correction strategies in hemiparetic subjects: Short-term
learning processes.**

Numa Dancause¹, PT., A. Ptito, Ph.D². and Mindy F. Levin^{1,3,4}, PT, Ph.D.

¹Neurological Sciences Research Centre, Physiology Department,
University of Montreal,
C.P.6128, Succursale Centre-ville, Montreal, Quebec, Canada H3C 3J7

²Cognitive Neuroscience Unit, Neurology and Neurosurgery, Montreal
Neurological Institute and Hospital, McGill University

³School of Rehabilitation, University of Montreal

⁴Research Centre, Rehabilitation Institute of Montreal

Corresponding author

Mindy F. Levin, PhD
Centre de recherche
Institut de réadaptation de Montréal
6300 Av. Darlington,
Montreal, Quebec, H3S 2J4, Canada.
Fax number: (514) 340-2154
Phone number: (514) 340-2078
e-mail addresses: dancausn@magellan.umontreal.ca
levinm@ere.umontreal.ca

Acknowledgments

The authors thank the patients who volunteered to participate in this study as well as René Grenier and Denise Milovan, neuropsychologists, for carrying out their assessments. We also extend our thanks to Anatol Feldman for helpful comments on an earlier version of the manuscript. This research was supported by the Natural Science and Engineering Research Council of Canada (NSERC) and the Medical Research Council of Canada (MRC).

Full Title

Error correction strategies in hemiparetic subjects: Short-term learning processes.

Cover title:

Short-term error learning in hemiparesis

Number of tables: 4

Number of figures: 7

Number of Words: 9,674

Key Words: rehabilitation, stroke, motor control, motor learning, equilibrium-point hypothesis, short-term memory

Abstract

Background and Purpose-The goal of this study was to identify correction strategies used by hemiparetic subjects to produce precise elbow flexion movements. The comparison of their behaviours to those of healthy subjects contributes to our comprehension of the mechanisms underlying motor impairments and motor learning following stroke.

Methods-Ten hemiparetic subjects made rapid one degree-of-freedom elbow flexion movements to a 6° wide target. They were instructed to correct movement errors as quickly as possible when a spring-like load produced by a torque motor was suddenly introduced. Error patterns were identified by analyzing angular positions and torques before correction. Results were compared to those of a matched group of healthy subjects.

Results-For subjects with mild hemiparesis, correction strategies were similar to those observed in healthy subjects. In contrast, more severely affected subjects had a tendency to produce atypical patterns of correction. Subjects with moderate motor disability formed an intermediate group who used both normal and atypical patterns of correction. The amount of deviation in correction behaviours correlated with scores of residual motor function of the arm as well as with deficits in problem solving and executive tasks sensitive to frontal lobe function.

Conclusions- Hemiparetic patients may have different short-term motor learning capacities such that they may not all benefit from the same motor re-training approaches.

Much is known about motor skill acquisition in healthy subjects. For example, repeated practice of even very simple movements, such as rapid single-joint elbow movements to a target using Fitt's paradigm, results in a decrease of movement time and an increase of peak velocity, both changes being associated with learning.¹ Assuming that movement repetition leads to functional improvement in stroke patients as it does for healthy subjects, physiotherapists have been encouraging patients to practice different patterns of movement or different specific movements. However, well-controlled and systematic studies of how motor skills are acquired in patients with central nervous system (CNS) damage are lacking and those that exist have focussed on the analysis of the effects of different treatment approaches on specific motor outcome measures in stroke subjects.²⁻⁶

Despite the fact that clinical improvement following treatment has been reported by therapists and patients, there is very little scientific evidence that supports the notion that the same type of motor learning as that seen in healthy subjects occurs in stroke subjects. Motor recovery following stroke depends on the location and extent of the lesion^{7,8} as well as on cortical plasticity.⁹ The degree of motor recovery may also depend on the ability of the damaged CNS to acquire new or to recuperate lost skills through motor learning processes. In hemiparetic patients, depending on the site and severity of the CNS lesion, some or all of the components necessary for the acquisition of new movements may be impaired. Of particular importance may be the presence of cognitive or behavioural problems, present in a large percentage of patients,¹⁰ which hinders the process of rehabilitation. In addition, patients with CNS lesions may adapt differently to the impairment according to the level of reorganisation emerging from plastic processes at different levels of the

nervous system. Thus, motor planning may be modified in order to develop different compensatory strategies or recover pre-morbid motor patterns. For this modification of the motor plan, the CNS needs to be able to integrate sensory information emerging from the previous movement, to store this information in short-term memory (STM) and to use it to adapt subsequent movements. This strategy is similar to working memory tasks sensitive to frontal lobe function whereby the subject has to keep track constantly of previously presented material in order to carry out a task successfully.¹¹

To examine the relationship between STM and motor learning in stroke patients, we used a simple experimental paradigm developed by Weeks et al.¹² They studied short-term motor learning in healthy subjects using repetitive 50° single-joint elbow flexion movements. In random trials, a spring-like load that resisted the movement was suddenly introduced, leading to an undershoot movement error. Healthy subjects were able to eliminate this error after 1-2 trials in new load conditions. The main conclusion derived from this study was that the CNS stores, in working memory, the values of specific parameters (called control variables, CVs) associated with successful task performance which determine the relationship between muscle force and joint position. These task-specific CVs were reproduced in the next trial. The CVs are context-specific: a change in the context (i.e. the introduction of a load) will result in a movement error, requiring a consequent adjustment of the CVs. Using the new CVs, the system may reproduce movement without an error in the next loaded trial which provides an explanation for the phenomenon of “one-trial learning”. The hypothesis that movement reproduction depends on information about CVs stored and recalled from working memory also implies that the pattern of movement errors when load conditions change

may be history-dependent. According to this hypothesis, subjects may produce precise movements in a set of trials with or without a load but the first movement after an unpredicted change in external condition will result in a movement error. Thus, in the trial in which the no load condition is restored after a set of trials with a load, the movement will be made with an error, as observed by Weeks et al.¹²

The experimental paradigm and the theoretical framework of Weeks et al.¹² was used in the present study to analyse short-term motor learning strategies in stroke patients. Comparison with the behaviour of healthy subjects when learning a similar task was done in order to determine if stroke patients used similar adaptive strategies when learning a simple movement. These results will be important for clinicians interested in refining clinical approaches to maximise treatment effects. Preliminary reports of these findings have been presented in abstract form.¹³

Subjects and Methods

Ten hemiparetic subjects (mean age: 47.1 (SD 13.4 yrs; see Table 1) and 6 healthy subjects (mean age: 23.6 (2.3 yrs) participated in this study after signing a consent form approved by the Ethics Committee of the Rehabilitation Institute of Montreal. They had sustained a single, unilateral stroke between 6 months and 2.3 years previously and showed sensorimotor deficits in the contralateral side of the body ranging from severe to mild (between 2 and 6) in the affected arm and leg (Chedoke-McMaster Score¹⁴). According to initial screening, subjects had no cognitive or perceptual deficits interfering with their capacity to understand instructions related to the movement task. Since even well-recuperated stroke patients tend to make arm movements at speeds twice as slow as healthy subjects,^{15,16} the healthy subjects who participated in this study were required to move slowly allowing us to determine the effect of movement speed on error correction response patterns (see below).

Table 1. Demographic and clinical data for the hemiparetic subjects

Subject	Sex / Age	Time since injury	Side, Lesion type, lesion site	Fugl-Meyer	C/SC*	Attention	#
1	F	2.1	R hemorrhagic temporo-parietal	19	C	2	1
2	M /	2.0	R internal capsule	19	SC	0	3
3	F	0.7	R basal ganglia	22	SC	1	1
4	F	1.3	R MCA, fronto-parietal & sub-cortical	26	C & SC	3	3
5	M	2.3	L fronto-temporal	43	C	2	3
6	F	2.0	L parietal & sub-cortical	49	C & SC	1	0
7	F	2.2	R MCA, fronto-parietal	62	C	2	1
8	F	0.6	R internal capsule and BG	65	SC	2	0
9	M	2.0	L MCA, temporal	65	C	3	0
10	F	1.3	R hemorrhagic, sub-cortical	66	SC	1	0

* C = Cortical, SC = Subcortical

= executive function score

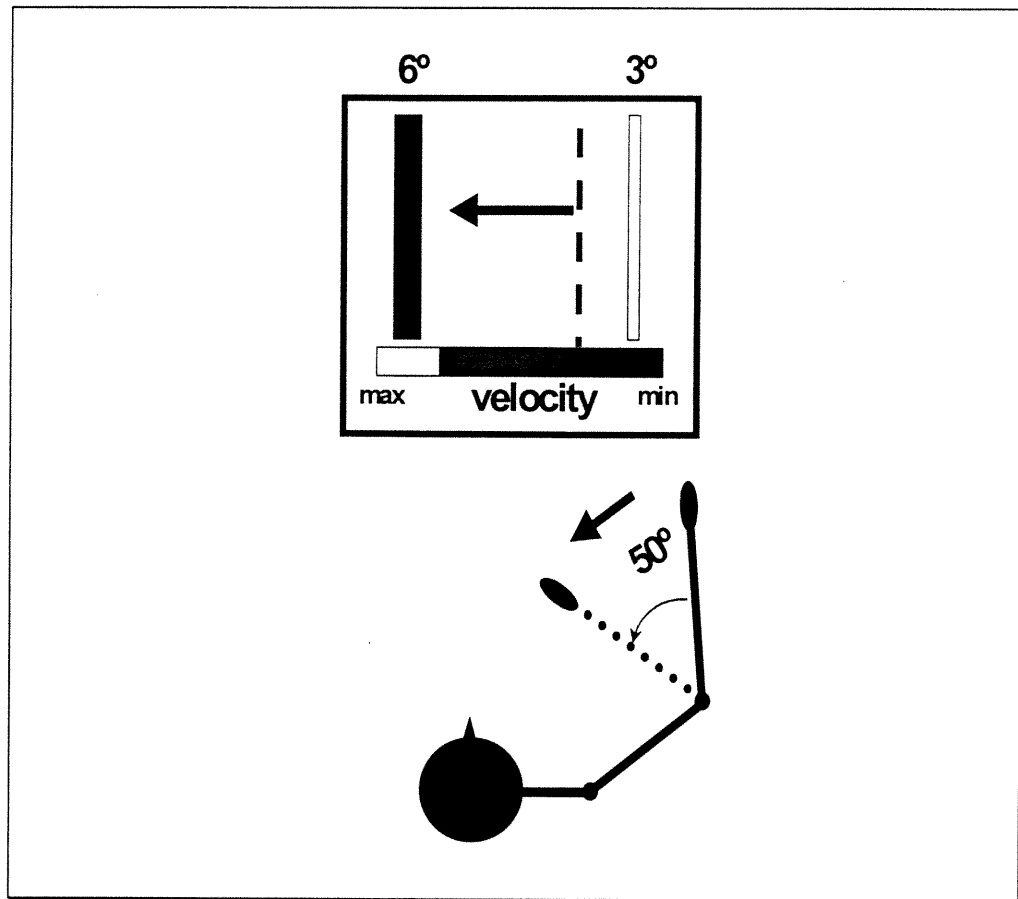


Fig. 1. The subjects made a single elbow flexion movement from an initial position between 110° - 170° (full extension was defined as 180°), to a final position 50° away. The initial target position was a 3° window and the final target a 6° window. The initial position was represented by the white rectangle, the target by the black rectangle and the actual position of the arm by the dotted line. The horizontal bar at the bottom of the screen provided the subject with velocity feedback at the end of the trial.

Clinical testing

All subjects underwent a battery of clinical physiotherapeutic and neuropsychological tests around the time of the experiment. The Composite Spasticity Index is a valid and reliable test evaluating 3 aspects of spasticity (excitability of deep tendon reflexes, resistance to passive stretch of the muscle and clonus). The 16-point scale rates 1 for no spasticity and 16 for maximal spasticity.¹⁷⁻¹⁹ Residual motor function in the arm was assessed using the Fugl-Meyer scale,²⁰ which ranged from an absence of arm and hand motor function, indicated by 0, to unimpaired arm and hand motor function, indicated by 66. Table 1 lists the clinical information specific to each subject.

Neuropsychological testing was done to determine if correlations between motor behaviour of the arm and classical measures of verbal and figurative (non-verbal) memory, intelligence, executive function and attention exist. Four subjects were tested at the Rehabilitation Institute of Montreal, five others were evaluated at the Montreal Neurological Institute (MNIH) and 1 subject was not available for testing. The tests applied at the two institutes were not always the same since patients were of two linguistic backgrounds (English and French). Tests standardised on a population of patients of the MNIH with well-defined, circumscribed cerebral lesions were administered. The tests of intelligence and memory provided measures of convergent and divergent thinking. This plasticity of thought requires an interaction between executive functions and working memory, which have involved the frontal cortex.²¹ Working memory is used to hold information on-line in order to achieve basic cognitive abilities such as comprehending, reasoning and problem solving. The results of testing in each of the five areas were grouped into 4 categories based on a comparison of test scores with established norms derived

from a population of 122 neurologically intact adult control subjects: above average (3), average (2), below average (1), or well below average (0) performance.

Experimental procedure

Subjects were seated in a chair that fully supported the trunk. The right forearm, wrist and hand were supported on a horizontal manipulandum (Fig. 1) attached to a torque motor by a polypropylene splint. The splint held the forearm in the neutral position between supination and pronation and the wrist in the neutral position between flexion and extension. The flexion/extension axis of the elbow was aligned with the axis of rotation of the manipulandum. The seat was adjusted so that the shoulder was positioned at 70° flexion and 70° abduction. The arm position ensured that the subject could easily perform isolated single degree-of-freedom (DF) movements of the elbow. Subjects were required to make a single elbow flexion movement from an initial position to a final position 50° away. Since previous studies have shown that the range in which forearm motion can be controlled varies widely in hemiparetic subjects,²² the initial position was determined individually for each subject as a function of the range in which elbow flexion could be controlled through a 50° arc. Thus, it differed from one subject to another and ranged from 110° - 170° (full extension was defined as 180°). During the experiment, the subjects obtained visual feedback from the moving limb as well as from a cursor on a computer screen on which the starting and final positions were represented by 3° and 6° target windows respectively. The 6° final position window was chosen since it has proven to be wide enough for normal subjects to make both rapid and accurate movements.^{12,23}

Subjects had feedback about the accuracy of their elbow flexion at

the end of the movement by visualising the final position of the cursor on the computer screen. In addition, feedback about movement speed was indicated at the end of the trial by a horizontal bar of different lengths at the bottom of the screen (Fig. 1). The feedback was used to ensure that subjects reproduced a similar range of velocities from trial to trial in the training session. They were instructed to move "as fast as possible" on all trials. For experimental trials, they were also instructed to correct movement errors resulting from the sudden introduction or removal of an external load applied to the manipulandum by a torque motor attached to its axis of rotation. For movements with the load, the load was zero in the initial position and increased as a linear function of arm displacement to the target. The value of the load at the target position was chosen as a percentage (30%) of the subject's maximal strength determined prior to the start of the experiment by establishing the maximal isometric flexion effort (mean of 3 trials) against the manipulandum fixed in the final target position. For the hemiparetic subjects, the stiffness constant of the load ranged from 0.03 to 0.08 Nm/deg which corresponded to 1.5 to 4 Nm at the target position. For healthy subjects, the stiffness constant ranged from 0.06 to 0.10 Nm/deg. Subjects could not detect the load before the arm left the initial window.

Before the experiment, all subjects practised making fast and accurate movements without the load. The training was stopped when the behaviour was relatively stable from trial to trial such that subjects produced both fast and accurate movements in 70% of a series of 10 trials. In general, both healthy and hemiparetic subjects could produce stable behaviour for non-loaded movements and required between 20 and 40 trials to meet the criteria before experimental testing began. The experiment consisted of a series of trials divided into blocks. A block of 5-

10 trials without an opposing load was followed by a block of 5-10 trials in which the opposing load was applied. Blocks were alternated 12-15 times for a total of approximately 120 trials. The number of trials in each block was determined randomly by a computer algorithm to prevent subjects from anticipating the change in load and making preparatory adjustments. Trials in each block were classified according to the following nomenclature (types of trials): the test trial (T) was the first trial in which the subject's arm encountered a changed load condition. Trials P1 and P2 were the second and third post-test trials respectively in the same load condition after the load condition changed. All other trials in the same load condition were classified as C trials. For healthy subjects, C trials were referred to as control trials in which movements were fully adapted to new load conditions, i.e. were made without errors which perhaps was not the case for hemiparetic subjects.

Data analysis

Movement behaviour was analysed in two conditions. The LOAD condition referred to the block of loaded trials following the block of non-loaded trials. The NO LOAD condition described the behaviour in the block of non-loaded trials following the block of loaded trials. For each trial, torque, velocity, and position data were recorded with separate transducers at 1000 Hz from 0.2 s before movement onset for a total duration of 2.2 s. Trials were individually analysed on an interactive video display to determine the initial position, the peak velocity and the final position before correction.

Criteria for the identification of the final position before correction were formulated after careful qualitative inspection of angle-time, velocity-time and velocity-angle (phase) curves from T, P1 and P2 trials compared

to those in C trials. In non-loaded C trials, subjects made a smooth transition from one position to another which was achieved after rapid (Fig. 2 A, C) or comparatively slow (Fig. 2 B) decaying terminal oscillations. These differences in the duration of the oscillation were also obvious in velocity-time and phase curves (Fig. 2 D - I). The phase diagrams in C trials were spiral-like and eventually terminated at the final position. The term "phase" refers to the time along these diagrams.

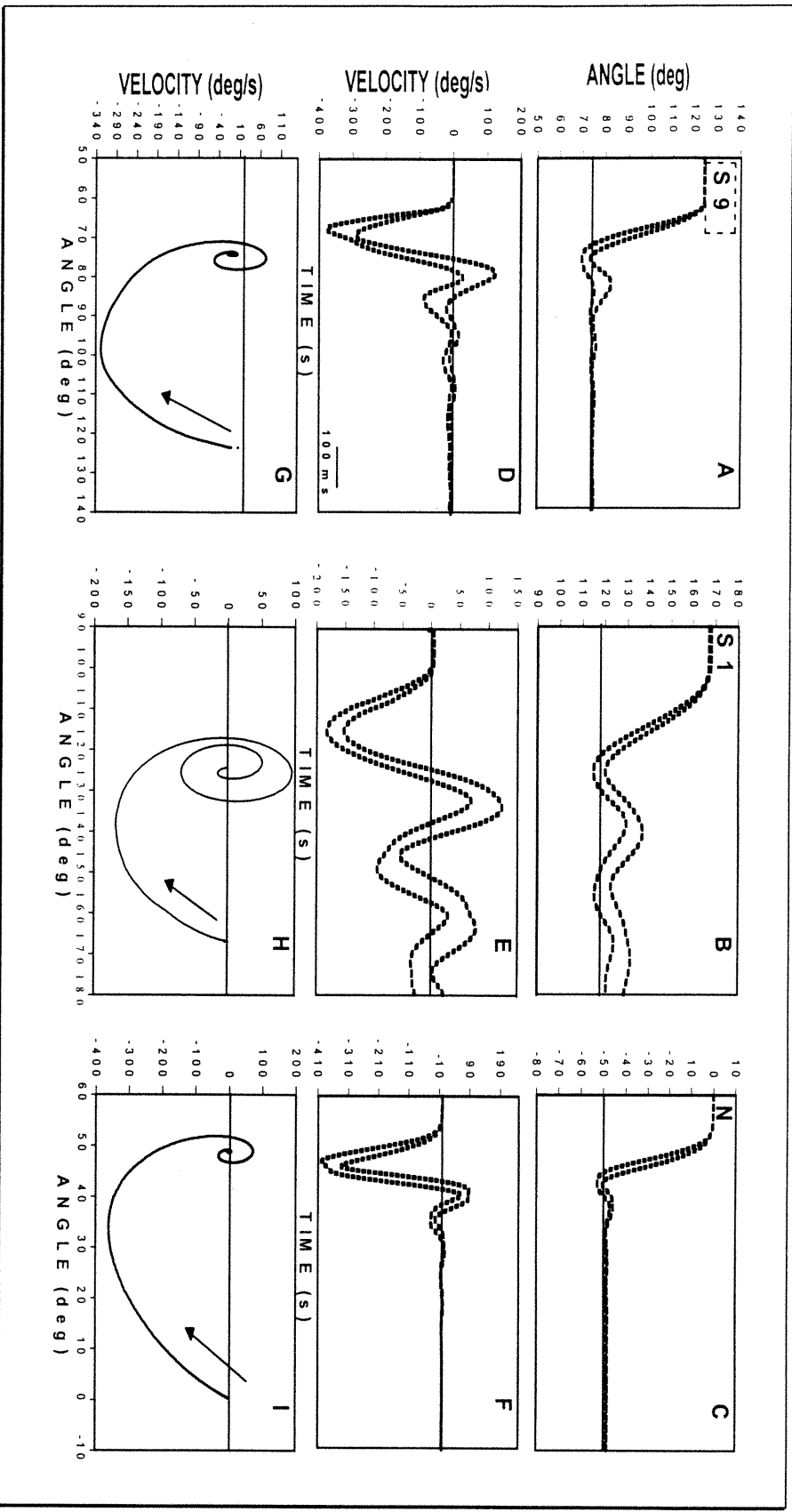


Fig. 2. Typical examples of non-corrected C trials in the NO LOAD condition for subjects with mild (left panel) and moderate (middle) hemiparesis and for a healthy subject (right panel). Dotted lines represent \pm standard deviations for averages of 5-6 trials. Velocity/angle phase diagrams indicate that movements terminated in the final position after stable rapid (panels G, I) or slow (panel H) decaying terminal oscillations. Arrows in bottom panels indicate the direction of the movement.

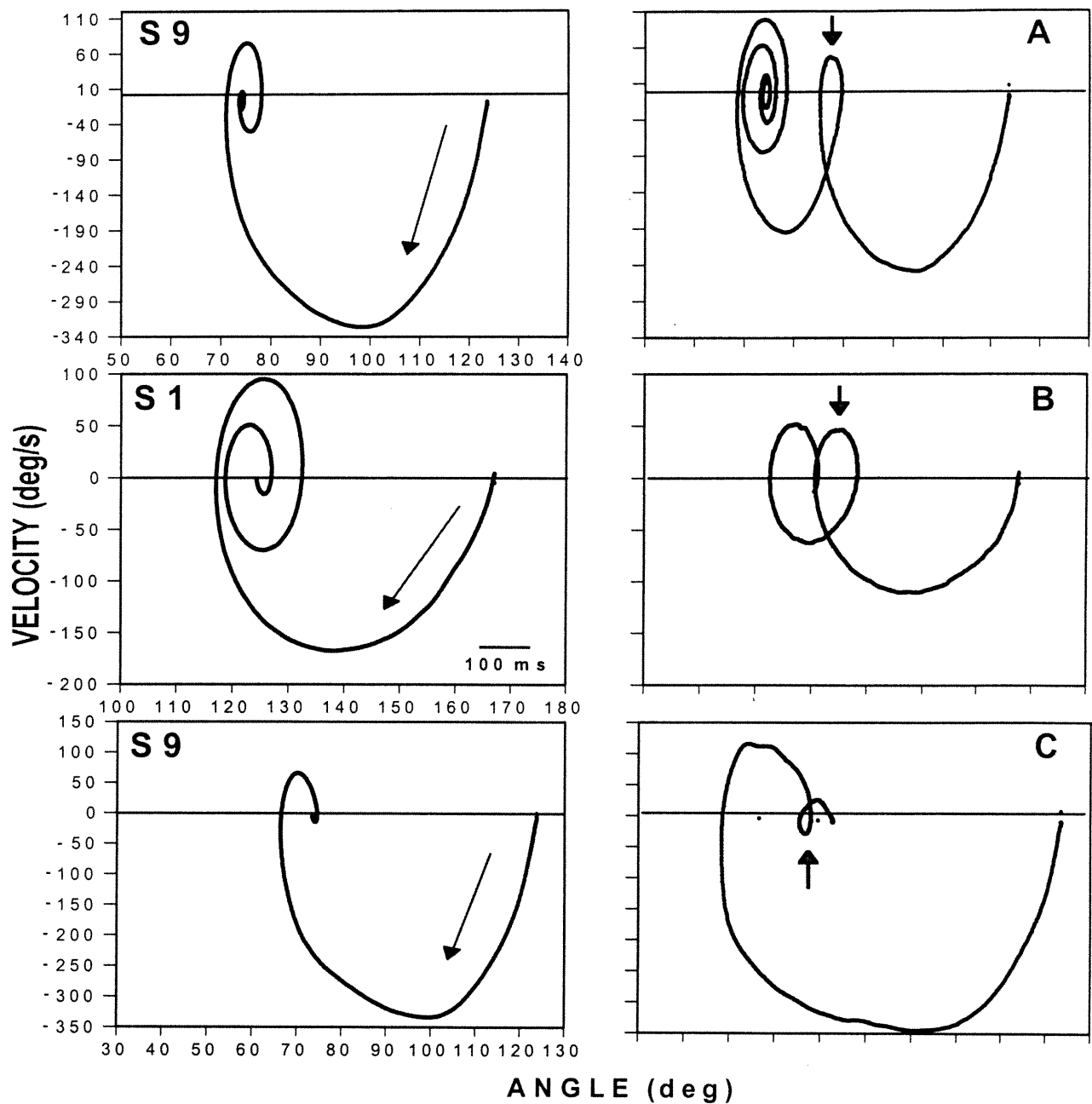


Fig. 3. A,B) Phase diagrams of averaged ($n = 6$) non-corrected C trials from the NO LOAD condition (left panel) and corrected T trials (right panel) which undershot the target when load conditions changed from NO LOAD to LOAD in a mildly (A) and severely (B) affected hemiparetic subject. The bottom panel (C) shows averaged C trials from the LOAD condition (left) and a corrected T trial (right) when load conditions changed to NO LOAD in subject S9. This trial initially overshoot the target. Movement direction is shown by long arrows in the left panel. Short arrows in each panel (right) indicate the time of correction.

In T or P1, P2 trials, angle-time curves showed that the forearm approached an intermediate position and then moved to a secondary position, implying a movement correction. However, the smoothness of the curves and the terminal oscillations made it difficult to identify, for corrected trials, the end of the primary movement and when the correction started based on angle-time and velocity-time curves alone. In contrast, phase diagrams combining position, velocity and time information, were more useful in the identification of these parameters (Fig. 3). At the point of correction onset, the phase diagram sharply deflected from the smooth spiral form characteristic of C trials, and intercepting the previous path, terminated at a new final position (Fig. 3, right panels, short arrows). The onset of the correction was defined as the time at which this inflection occurred (Fig. 3 A-C, vertical arrows). The angular position of the inflection point defined the final position of the primary movement. Because movements were often characterised by a transient overshoot, this position could be different from the intended final position of the primary movement had there been no correction. The rest of a trajectory after the inflection point was defined as a secondary movement produced in order to correct the positional error.

The analysis based on the phase diagrams may have somewhat exaggerated the change in the joint angle during primary movements. However, it was our best estimate of this position, given the variability of the movement behaviour in hemiparetic subjects. Secondary movements were identified in a majority of trials (78% of T trials) for all hemiparetic subjects. For all trials, if the final position of the first movement was not situated in the 6° target, it was considered as an error. Errors were of two types: when the final position of the primary movement ended before the target it was called an undershoot and when it ended past the target it

was called an overshoot. Note that for this analysis, we determined only the final position before correction since this position is the one that should reflect the central control pattern initially specified by the subject before it was adapted in response to the change in load condition.¹²

Statistical analysis

The final positions of the primary movements in T, P1, P2 and C trials were compared between conditions by a 2-way repeated-measures ANOVA (factors were subjects and load condition) with Fischer's least significant difference post-hoc tests. Student t-tests were used for comparisons between movement velocities. Spearman Rank Order correlations were done to determine the relationship between individual clinical measures and patterns of motor responses. To determine the relationships between the motor behavior and multiple clinical variables which were largely qualitative, we used a logistic nonlinear regression analysis²⁴ in which the dependent variable was the type of motor response. Significance levels were set at $p < 0.05$ for all tests.

Table 2. Mean final positions for each type of trial in the two load conditions.

Subject	Type of Trial							
	From No load to With load (LOAD)				From With load to No load (NO LOAD)			
	T	P1	P2	C	T	P1	P2	C
1	23.5 ± 9.9	36.0 ± 6.1	40.1 ± 3.5	42.0 ± 3.9	53.7 ± 4.6	51.5 ± 1.2	50.2 ± 3.8	52.0 ± 4.2
2	36.0 ± 4.2	38.7 ± 4.0	37.3 ± 3.9	39.4 ± 4.0	47.5 ± 4.9	39.6 ± 3.6	40.1 ± 1.8	41.0 ± 3.3
3	29.6 ± 1.9	34.3 ± 2.6	37.0 ± 3.4	39.0 ± 3.5	52.9 ± 2.2	50.8 ± 2.2	48.5 ± 2.5	47.0 ± 2.5
4	37.5 ± 4.6	39.3 ± 5.6	39.5 ± 5.8	40.8 ± 5.6	49.3 ± 9.7	49.5 ± 6.9	50.6 ± 5.4	51.9 ± 3.9
5	34.2 ± 10.2	45.6 ± 3.2	46.6 ± 1.9	46.2 ± 3.4	51.1 ± 3.3	49.2 ± 4.0	51.0 ± 1.7	53.5 ± 2.4
6	43.9 ± 5.5	46.9 ± 8.7	46.4 ± 5.0	48.4 ± 3.2	60.4 ± 6.2	53.4 ± 5.0	51.4 ± 4.0	52.2 ± 4.5
7	42.7 ± 7.1	49.6 ± 2.3	45.9 ± 4.3	47.3 ± 3.4	52.6 ± 2.6	49.6 ± 1.4	50.0 ± 2.3	50.7 ± 3.4
8	33.4 ± 3.3	40.8 ± 2.2	42.0 ± 2.0	44.8 ± 3.6	60.1 ± 2.2	52.4 ± 3.6	51.0 ± 3.3	50.8 ± 1.7
9	33.7 ± 5.4	46.1 ± 3.0	47.4 ± 3.6	46.9 ± 3.1	60.0 ± 5.9	51.7 ± 8.1	52.2 ± 7.8	48.7 ± 2.7
10	36.3 ± 3.6	46.8 ± 7.0	49.1 ± 3.0	48.4 ± 3.7	57.1 ± 8.6	50.2 ± 3.9	48.5 ± 3.5	49.0 ± 3.7
mean ± SD	35.1 ± 5.9	42.3 ± 5.4	43.1 ± 4.5	44.3 ± 3.7	55.5 ± 5.3	48.8 ± 4.1	49.4 ± 3.4	49.7 ± 3.6
slow healthy mean ± SD	37.6 ± 4.5	47.4 ± 2.7	48.6 ± 1.1	48.5 ± 1.9	59.5 ± 6.4	49.3 ± 1.8	49.1 ± 1.2	49.7 ± 1.8

* perfect final position is 50°

Results

As previously reported for healthy subjects in Weeks et al.,¹² for the majority of training and C trials without a load in hemiparetic subjects, only primary movements occurred without secondary corrections. The final position was attained after a transient overshoot and terminal oscillations at the end of movement, showing the natural underdamping dynamics of the system (Fig. 2 A-C; dotted lines). This oscillation was present for all movements independently of their accuracy. Weeks et al.¹² described that in the T trials, healthy subjects either undershot (when load conditions changed from NO LOAD to LOAD) or overshoot the target (when conditions changed from LOAD to NO LOAD). Similar behaviour was seen in hemiparetic subjects when the data from the whole group of subjects were pooled together.

Typical examples of movement errors in T trials are shown in Fig. 3 from subjects with mild (S9) or severe (S1) motor dysfunction respectively. The final positions before correction are illustrated for undershoot (Fig. 3 A, B) and overshoot errors (Fig. 3 C) by inflection points (short arrows) in the velocity/angle phase diagrams. The diagrams also show the secondary or corrective movements to reach the target. Generally, an undershoot error in the primary movement of the T trial occurred when the load condition was changed from NO LOAD to LOAD (Fig. 3 A, B) and an overshoot error occurred when the load condition changed from LOAD to NO LOAD (Fig. 3, C). For the group of hemiparetic subjects, undershoot errors occurred in 87.1% of the T trials when load conditions changed from NO LOAD to LOAD. The mean undershoot error for T trials was 14.9° (5.9°) compared to 12.4° (4.5°) for healthy subjects moving slowly (Table 2). The mean overshoot error (66.6% of trials) when load

conditions changed from LOAD to NO LOAD was 5.5° (5.3°) compared to 9.5° (6.4°) for healthy subjects moving slowly. For both conditions, errors occurred in 78.3% of T trials. The change in final positions in T trials was significantly different from that in P1 trials for both conditions (LOAD, $F = 23.72$, $df = 3$, $p < 0.01$; NO LOAD, $F = 12.07$, $df = 3$, $p < 0.01$).

For hemiparetic subjects, based on our analysis of phase diagrams (see Methods), the mean time of correction was 704 ms (270 ms) for T trials when conditions changed from NO LOAD to LOAD and 950 ms (378 ms) for T trials when conditions changed from LOAD to NO LOAD. This difference was significant ($p < 0.05$). Overall the shortest correction latency for all subjects was 393 ms and the mean latency for both conditions was 802 (338 ms). In contrast, the mean error correction time in T trials was significantly shorter for healthy subjects moving slowly: 455 ms (64 ms) when load conditions changed from NO LOAD to LOAD and 603 ms (133 ms) when conditions changed from LOAD to NO LOAD with the shortest correction time for all trials of 397 ms.

In general, movements in hemiparetic subjects were made more slowly than those in healthy subjects moving slowly. The average peak velocity in NO LOAD C trials for the hemiparetic subjects was $262.4^\circ/s$ ($74.7^\circ/s$) compared to $334.1^\circ/s$ ($20.5^\circ/s$) for healthy subjects (Table 3). Although this difference was not significant, hemiparetic subjects moved significantly slower than the healthy subjects reported in Weeks et al. (1996) ($554.4^\circ/s$ ($30.6^\circ/s$)). Unlike the healthy subjects in Weeks et al.¹² who completely adapted their movements to new load conditions in the C trials, hemiparetic subjects differed in two ways: First, after two to three trials (T, P1, P2), movement speed for LOAD trials was still significantly slower than in NO LOAD C trials (paired t-test, $t = 2.98$, $df = 9$, $p < 0.02$; Table 3). Second, final positions in P1, P2, and C trials for the LOAD

condition were significantly less than those in the NO LOAD condition representing a mean undershoot of the target position of 7.7°, 6.9° and 5.7° respectively ($p < 0.01$; Table 2).

Table 3. Maximum velocities for hemiparetic and healthy subjects for each load condition.

SUBJECTS	IN C TRIALS	
	LOAD	NO LOAD
S1	165.9 ± 35.9	203.8 ± 43.2
S2	310.0 ± 41.7	308.4 ± 39.4
S3	204.5 ± 21.8	217.2 ± 27.7
S4	161.1 ± 27.5	186.5 ± 42.8
S5	200.1 ± 26.8	214.5 ± 21.8
S6	182.2 ± 15.1	200.0 ± 18.9
S7	209.7 ± 29.1	241.5 ± 30.3
S8	308.9 ± 50.1	321.3 ± 31.0
S9	328.4 ± 41.0	312.5 ± 32.3
S10	406.4 ± 69.4	418.1 ± 54.9
Mean (± sd)	247.7 ± 83.9	262.4 ± 74.7
H1	351.9 ± 35.5	356.5 ± 28.6
H2	332.9 ± 46.8	316.4 ± 33.5
H3	339.7 ± 45.1	329.5 ± 41.0
Mean (± sd)	341.5 ± 9.6	334.1 ± 20.5

Weeks et al.¹² identified four error correction patterns based on final positions in T, P1 and P2 trials after the introduction or removal of the external load. All of these patterns resulted in the correction of the error in the T trial in less than 3 trials in 87% of cases. The most frequent pattern was one in which the error in final position in the T trial was absent in the P1 trial (63% of cases) and the accurate performance was maintained for the remaining C trials in the same load condition. This pattern described a process of one-trial learning.

Three hemiparetic subjects (S7, S9, S10) with well-recovered motor function (Fugl-Meyer scores from 62 to 66) behaved similarly to healthy subjects in more than 60% of blocks in which load conditions changed. Fig 4A shows final positions before correction in 60 of the 120 trials for S9. For this subject, positional errors resulting from the change in load condition were eliminated in fewer than 3 trials in 69% of cases. This subject was able to make an accurate movement in P1 (one-trial-learning) in 46.5% of cases (Fig 4A, arrows). The other 7 subjects needed more trials to eliminate movement errors. Of these 7, 3 subjects (S1, S2 and S4) tended to make only inadequate attempts to correct the error. Their correction patterns were similar to those of the healthy subjects in less than 40% of cases. Fig 4B shows final positions before correction for 60 trials in the subject with the lowest functional score (S1). For this subject, errors were eliminated in fewer than 3 trials only 33% of the time when load conditions changed. This subject made a correct movement in P1 (one-trial-learning) in only 6.3% of cases. Often no stable correction pattern could be identified. Final elbow positions before corrections for all trials for this subject demonstrate that movement errors were eliminated after more than 3 trials (Fig 4B, arrow #1), that even when the target was reached in fewer than 3 trials the behaviour was not consistent (Fig 4B,

arrow #2) and in some blocks, the subject failed to make accurate movements in all of the C trials in the same load condition (Fig 4B, arrow #3).

Fig 4C shows final positions before correction of 60 trials for a healthy subject moving slowly. For this subject, errors resulting from the change in load condition were eliminated in fewer than 3 trials in 100% of cases and in one trial, by P1, in 77% of cases.

Although according to averaged data, all hemiparetic subjects tended to behave similarly to the healthy subjects, considerable variability was observed from one subject to another. In general, the behaviour of most of the hemiparetic subjects with mild sensorimotor deficits (high Fugl-Meyer scores) resembled that of healthy subjects in terms of the error patterns observed in the T and the subsequent trials. The hemiparetic subjects with more severe sensorimotor deficits (low Fugl-Meyer scores) had more of a tendency to use atypical correction behaviours. Errors in C trials were more often seen in hemiparetic subjects than in healthy subjects moving slowly. For the healthy subjects, only about 1 error occurred in C trials for a complete experiment in the NO LOAD condition and 2.3 (1.5) in the LOAD condition. For hemiparetic subjects the number of errors was greater and averaged > 2 errors in C trials in the NO LOAD condition and > 6 errors in the LOAD condition.

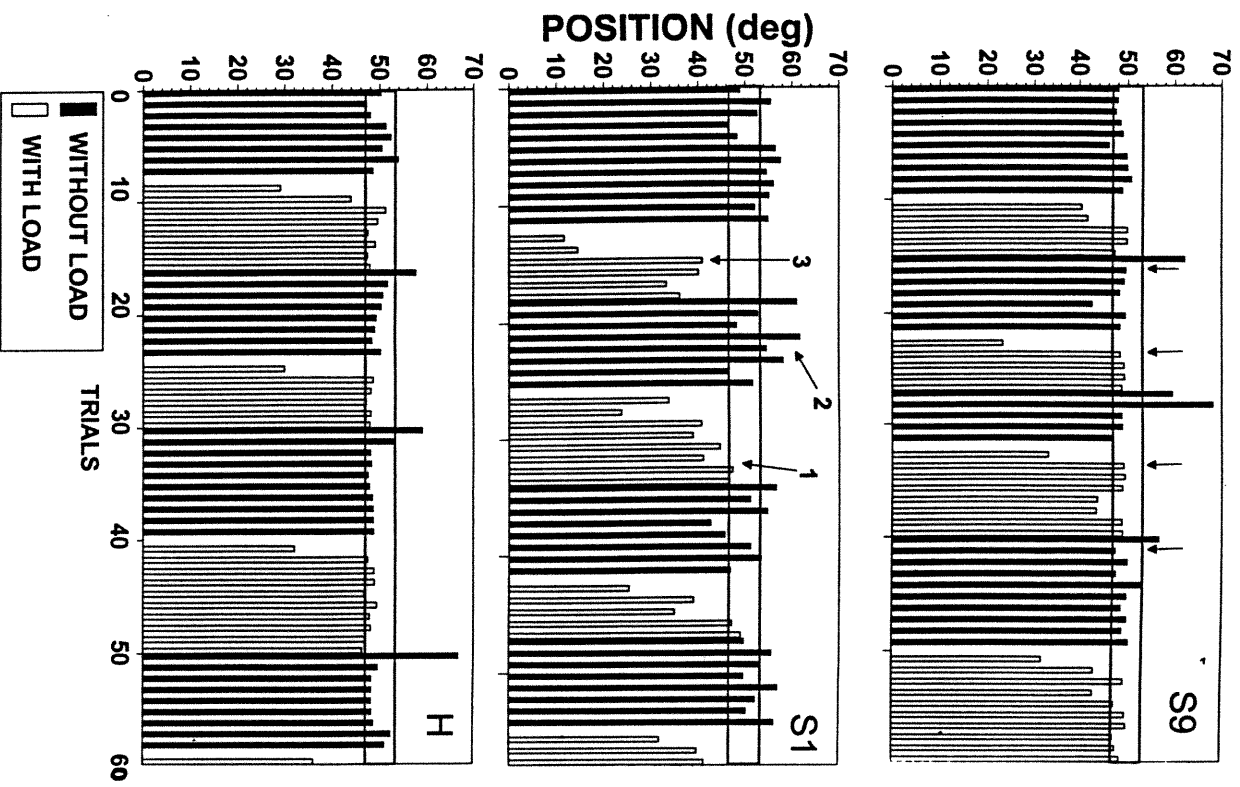


Fig. 4. Final positions of the primary

movement (before correction; see Figs. 2 and 3)

for the first 60 trials in mildly (A) and severely

(B) affected hemiparetic subjects and a healthy

subject (C). Black bars represent final positions of

movements made without a load (NO LOAD

condition) and white bars show final positions of

movements made against the load (LOAD

condition). The horizontal lines show the limits

of the 6° wide target window (between 47° and

53°) from the initial angle.

We identified four different patterns of movement corrections when the load conditions changed. These are illustrated schematically in Fig. 5 for the change in condition from NO LOAD to LOAD. In Pattern 1 (Fig 5A), the error in the T trial would be an undershoot which would be corrected in the next trial (P1). In this pattern, the correction would be maintained and only primary movements would occur in the C trials. Pattern 2 (Fig 5B) was characterised by a final position error in the T trial, followed by a correct movement to the target within the next 2 trials (by P2) and consistent behaviour in the subsequent C trials. Pattern 3 (Fig. 5C) described a final positional error in the T trial, a correction to the target within the next 2 trials but more than 1 error in the subsequent C trials (inconsistent behaviour). Finally, Pattern 4 (Fig 5D) was characterised by a final positional error in the T trial that was not corrected in the course of the rest of the trials in a block.

Table 4 shows the percentage of cases for both load conditions in which each of the 4 patterns occurred for each subject. Percentages of Patterns 1 with 2 were then cumulated because they included all the behaviours seen in healthy subjects moving slowly or rapidly and were judged as appropriate adaptive behaviours. Patterns 3 and 4 were not seen in healthy subjects moving slowly nor were they reported for healthy subjects moving as fast as possible.¹² These were also cumulated and were considered to be non-adaptive behaviours since they represented unsuccessful attempts to correct the error evoked by the change in load.

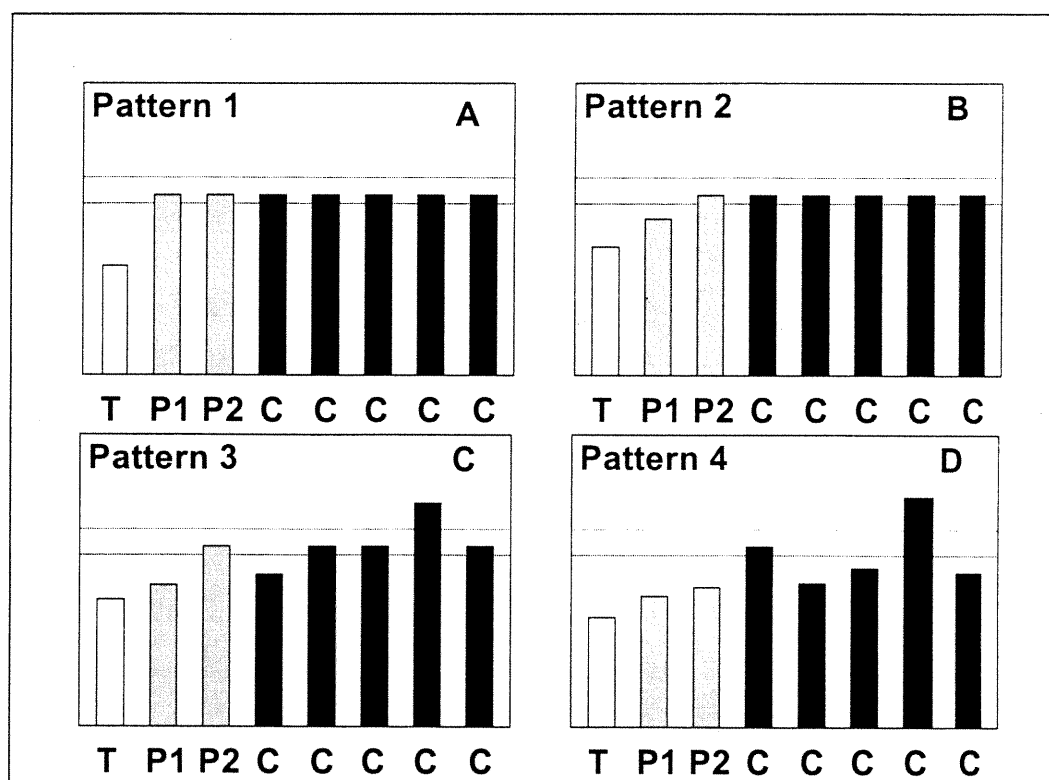


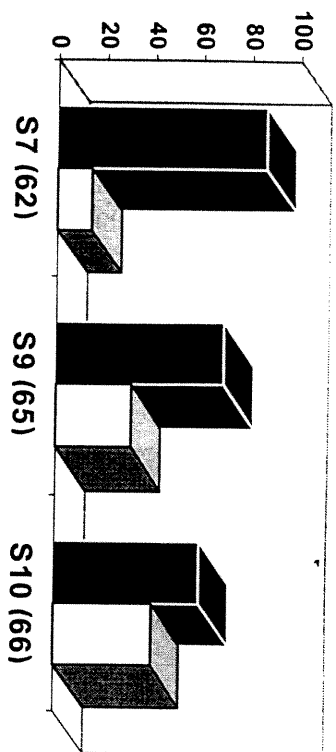
Fig. 5 Cartoons representing the different error correction behaviours that hemiparetic subjects showed when changing unexpectedly from NO LOAD to LOAD conditions (similar behaviours were seen when changing from LOAD to NO LOAD conditions). Cartoons A and B represent adapted patterns of corrections also observed in healthy subjects. Cartoons C and D represent non-adapted patterns of correction that were only observed in hemiparetic subjects. (A) Pattern 1. The error in the T trial is eliminated in the next trial (P1) and consistent behaviour occurs in subsequent trials (0 or 1 error in C trials). (B) Pattern 2. The error in the T trial, is partially corrected in the first post-test trial (P1) and eliminated in the next trial. Consistent behaviour is seen in subsequent trials (0 or 1 error in C trials). (C) Pattern 3. The error in the T trial is eliminated within 3 trials (P2) but the behaviour is inconsistent in subsequent trials (more than 1 error in C trials). (D) Pattern 4. The error in the T trial is only partly eliminated in the next 2 trials. Inconsistent behaviour occurs in subsequent trials (> 4 errors in C trials or > half of trials outside the target).

Table 4. Distribution of correction patterns for hemiparetic subjects.

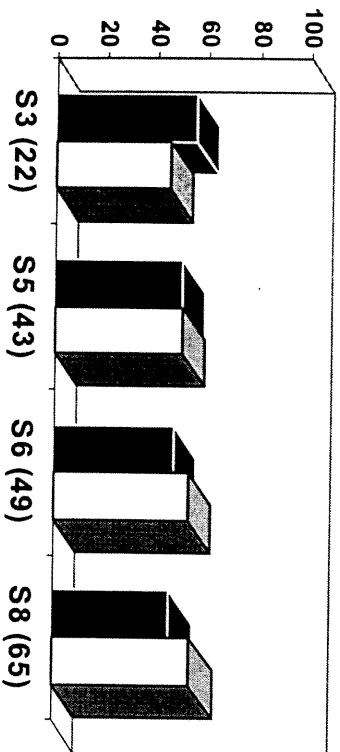
Subject	Pattern 1 %	Pattern 2 %	Pattern 3 %	Pattern 4 %
1	13	20	20	47
2	30	8	54	8
3	9	45.5	9	36.5
4	28	0	7	65
5	25	25	38	12
6	33.3	13.3	40	13.3
7	86	0	7	7
8	23	23	0	54
9	38	31	23	8
10	33	27	33	7

Subjects' behaviours were categorised according to the frequency of use of each correction pattern. Category 1 includes subjects using patterns 1 and 2 (considered patterns typical of normal subjects) more than 60% of the time. Category 2 groups subjects using typical patterns in approximately half the cases (between 40 and 60%) and Category 3 includes those using typical patterns in less than 40% of the cases. Combined frequencies of the different patterns for each hemiparetic subject and the categorisation of subjects are shown in Fig. 6. There was a significant relationship between correction behaviours and the level of residual motor function in the arm (Fugl-Meyer scores and subject category, $r = 0.84$, $p < 0.05$; Spearman). Those subjects with correction behaviours classified as Category 1 had Fugl-Meyer scores ranging from 62 to 66. Those in Category 2 had scores ranging from 22 to 65 and those in Category 3 had scores ranging from 19 to 26. In general, three out of four subjects with mild sensorimotor impairments according to their Fugl-Meyer scores fell into Category 1 and three out of four subjects with severe sensorimotor deficits were classified in Category 3.

CATEGORY 1



CATEGORY 2



CATEGORY 3

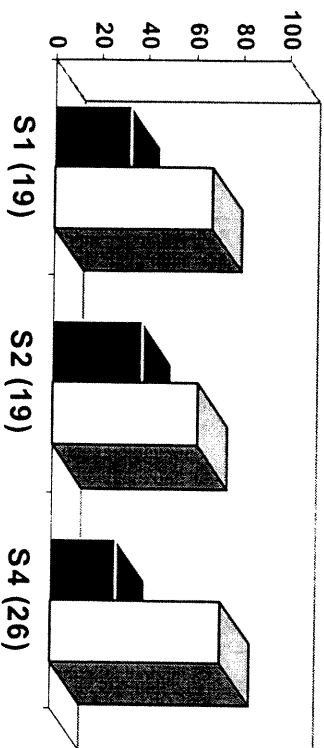


Fig. 6. The frequency of production of adapted

(Patterns 1 and 2) and non-adapted (Patterns 2 and 3)

correction behaviours. Subject number and associated

Fugl-Meyer scores appear under each pair of bars.

Subjects are grouped into categories according to the

frequency of occurrence of different correction patterns

in the 12 blocks of trials. Category 1 represents

subjects using adapted patterns > 60% of the time.

Category 2 groups subjects who used adapted patterns

in approximately half the blocks (between 40 and 60%)

and Category 3 represents subjects using adapted

patterns in (< 40% of the blocks).

Correlations with clinical measures

As in previous studies, Fugl-Meyer scores were significantly inversely correlated with clinical spasticity scores ($r = -0.77$) indicating a relationship between the level of spasticity and the amount of residual motor function in the arm. Of particular interest was the relationship between motor response behaviours and tests of cognition and memory. To determine how multiple variables may interact with each other, we used logistic regression analysis. Since logistic analysis requires a dichotomous dependent variable, we grouped response behaviours into two types. Thus, those subjects who were classified as having typical behaviour (Category 1) were given a score of 0 and those whose behaviour was atypical of normal subjects (Categories 2 and 3) were given a score of 1. Using response type as the dependent variable, the analysis showed that the combination of scores on verbal memory, non-verbal memory and intelligence (IQ) tests explained only 10.3% of the variance ($r = .32$). The addition of the score for executive function significantly improved the correlation (variance explained = 52.3%, $r = .724$) while the addition of a fifth variable, visuo-spatial attention, did not further strengthen the model (variance explained = 52.4%, $r = .724$).

By far, the best correlations were obtained with the covariance of Fugl-Meyer scores and executive functions on motor correction behaviours. Combining two variables explained 100% of the variance of the model which was more than the variances explained by individual pairs of variables. Thus, the relationship between the types of motor behaviour and the Fugl-Meyer score explained 62.8% of the variance ($r = .79$) while that between motor behaviour and executive function explained only 33.1 % of the variance ($r = .575$). However, when both were combined and compared to the motor behavior, the percent of variance

explained by the model climbed to practically 100% with a regression coefficient of 1.00.

Discussion

Our results showed that hemiparetic subjects used different error correction strategies according to their level of physical and cognitive impairment. Patients with mildly impaired cognitive and sensorimotor function were able to use correction strategies similar to healthy subjects and retained the capacity for one-trial learning. Patients with more severe impairments used atypical correction strategies reflecting deficits in short-term motor learning.

Movement correction patterns: effects of movement speed

In the majority of T trials, the primary movement overshot or undershot the target and terminated in a plateau in the angle trace or a clearly identifiable inflection in the phase diagram (see Fig. 3). However, the inflection point representing the onset of the secondary movement, often did not occur when the velocity was zero. This had previously been reported by Weeks et al.¹² for healthy subjects moving as fast as possible and suggests that, in some trials, corrections were initiated “on-line”, i.e., before the end of the primary movement.²⁵ The earliest correction time in similar movements made against a spring-like load in healthy subjects moving as fast as possible was 150 ms (mean (SD), 274 ms (79 ms))¹² indicating that corrections were usually made after the end of the primary movement. This is substantially longer than in other studies using abrupt perturbations applied in each trial²⁶ and suggests that when moving against a spring-like load, subjects were unable to quickly perceive the gradual change in external load and make rapid corrections. In addition, perturbations in our experiments were applied after a random number of trials in each block. Stimulus uncertainty may be an essential factor

contributing to the latency of corrections.^{26,27} The possibility of on-line corrections occurring in our experiments was greater than that in previous studies because of the fact that movement speed was substantially slower in hemiparetic subjects (peak velocity < 350 °/s) compared to healthy subjects (mean = 554 °/s¹²) and cannot be completely ruled out. The phase diagram method was, however, very effective in the identification of corrections even if they occurred in the course of the movement (Fig. 3). In any case, the number of on-line corrections was low in our study: corrections mostly occurred after the end of the primary movement (in 78.3% of T trials for both conditions in hemiparetic subjects), the earliest correction occurring at 393 ms (mean for both conditions 802 ms (338 ms)). It is possible that the same two basic factors responsible for late corrections in healthy subjects (the uncertainty of the load conditions in the forthcoming trial and a delayed reaction to the gradually increasing load) were also responsible for late corrections in hemiparetic subjects. Additional delays in hemiparetic subjects may have been due to a decreased speed of information processing,²⁸ delays in reaction time²⁹⁻³¹ and/or limitations in the adaptability of the muscle fibres.³²⁻³⁴

The slow movement speeds and late correction onsets in hemiparetic subjects may also have contributed to the differences in correction patterns observed in hemiparetic subjects compared to healthy subjects moving as fast as possible. However, correction patterns in healthy subjects moving at velocities similar to hemiparetic subjects were comparable to those observed by Weeks et al.¹² for healthy subjects making rapid movement. Thus, it is more likely that differences in correction patterns were due to problems in the ability of hemiparetic subjects to adapt their movements to new load conditions and to reproduce appropriate adaptations in subsequent trials than due to

decreased movement speed.

Motor learning

Difficulties in making accurate corrections after the introduction of an external load may be associated with deficits in short-term learning or working memory processes. Working memory is concerned with short-term retention, operating over seconds. It is used to maintain information on-line in order to carry out cognitive abilities such as comprehending, reasoning and problem solving. Our results also suggest that working memory may be involved in learning and adapting appropriate motor responses to unpredictable stimuli. Working memory functions have been linked to the frontal cortex which also carries out a variety of executive functions concerned with the organisation of behaviour.³⁵ Lesions of the frontal lobe often produce disorganised or incoherent behaviour.³⁶ The frontal cortex is comprised of many different cytoarchitectonic areas that have distinct connections with other cortical and subcortical regions of the brain. Aside from having strong connections to regions of the medial temporal lobe critical for mnemonic processing, inputs to specific regions of the prefrontal cortex originate from the visual prestriate cortex, the auditory and the visual temporal association cortex and the posterior parietal cortex.³⁷ Most of these connections are reciprocal, indicating that the prefrontal cortex can be influenced by and can influence posterior cortical areas that are involved in the processing of visual, auditory and somatosensory information.

For patients showing persistent undershooting, short-term memory processes involved in motor learning may have been more affected and visual and kinesthetic feedback may not have been appropriately used in subsequent movements. The inefficiency of short-term memory to retain

information or the incapacity of the CNS to use this information to adjust subsequent movement commands would make coping with non-habitual environmental conditions considerably laborious. How deficits in short-term memory processes may be involved in producing the atypical correction behaviours observed in our subjects can be explained in the context of current models of motor control. Two such models are discussed below.

Explanations based on the equilibrium point model

Our results show that some hemiparetic subjects (Category 1), like healthy subjects were able to use information from the previous movement (T, P1, P2) to adjust a subsequent movement in the same load condition (C trials). This suggests that short-term memory processes may have been intact in these subjects.³⁸ Short-term memory about environmental conditions is available for a short period and is constantly updated as we perform different tasks. Current theories on motor learning suggest that such information stored in STM is accumulated and transferred to long-term memory as a "motor schema" which represents the system's "knowledge" of how to perform a specific task.³⁹⁻⁴¹ According to Schmidt⁴¹, the CNS integrates in the schema, rules that forecast the effects of a motor command in a given environment. Those rules are deduced from the feedback about the results of previous experiences stored in STM. In this context, learning consists of a refinement or refreshment of the schema with repeated practice.

Notions of STM and motor schema can be interpreted in the logic of the equilibrium point (λ model) of motor control.^{12,42,43} The model provides an explanation for undershoot and overshoot errors when changing from one load condition to another, as illustrated in Fig. 7. It can

also explain the persistence of undershoot errors observed in our more severely impaired patients.

To produce a movement, the CNS specifies a motor command or, in the language of the model, a set of control variables (CVs) which are independent of current output variables such as EMG activity, muscle forces and kinematics. Instead of being programmed directly, such output variables are consequences of the interaction of the musculo-skeletal system with the environment for a specific set of CVs. At the muscle level, the main CVs are motoneuronal threshold lengths for individual muscles or, in angular coordinates, threshold angles, in this case for the flexors (λ_f) and the extensors (λ_e ; Fig. 7A). Associated with each threshold angle is the biomechanical relationship or 'invariant characteristic' (IC_f for flexors and IC_e for extensors) between the static muscle torque and the angle (Fig. 7A, dashed line).⁴⁴⁻⁴⁷ In Fig. 7, flexor torque is considered positive and extensor torque, negative. The CNS achieves coordinated control of an individual joint by merging ICs from each muscle acting around that joint resulting in a *net joint IC* (Fig. 7A, dashed line). At this (joint) level, two CVs are specified. One, the R command produces movement by shifting λ s for agonist and antagonist muscles and their IC in the same direction to change the joint position (Fig. 7A, arrow R₁), and the other, the C command determines the zone between λ_f and λ_e in which muscles are co-active around the same joint position. The increase in the C command is produced by shifting individual muscle λ s in opposite directions.

For movements made against a zero or a non-zero load, the joint reaches a position in which the net muscle torque and external torques are balanced. This combination of torque and position is called the equilibrium point (EP) and is one of the points on the IC. The EP can be visualised as the point of intersection of two torque/angle characteristics,

one for muscles (the net IC) and the other for the load. For example, when subjects practised making 50° movements without the load (NO LOAD condition, Fig. 7B; $L = 0$), they learned to reproduce CVs (an R_1 command) shifting the net joint IC from the initial (Fig. 7B, point *i*) to a final point (Fig. 7B, point *a*) located within the target window. In this position, the flexor and extensor torques were balanced since the external load was zero. The movement would stop at EP *a*, the only point at which all forces (including environmental) acting on the system are balanced. The model predicts that if the subject did not change CVs (i.e. did not make a movement correction), a sudden change in the load (e.g. from a zero to a positive load; Fig. 7B, dotted line, $L > 0$) would instantly modify the EP of the system to a new point on the same IC (Fig. 7B, point *b*). Thus, despite the same control pattern, the change in external load would result in a movement undershoot. This resembles the movement undershoot recorded in T trials when conditions changed from NO LOAD to LOAD. The errors in T trials indicated that the subjects reproduced the same CVs that were adapted to the previous load condition. According to the model, to correct the error, the subject should produce a second movement (R_2 command) to shift the IC further until his arm arrives in the target position with the load (EP₂ *c* on IC₂).

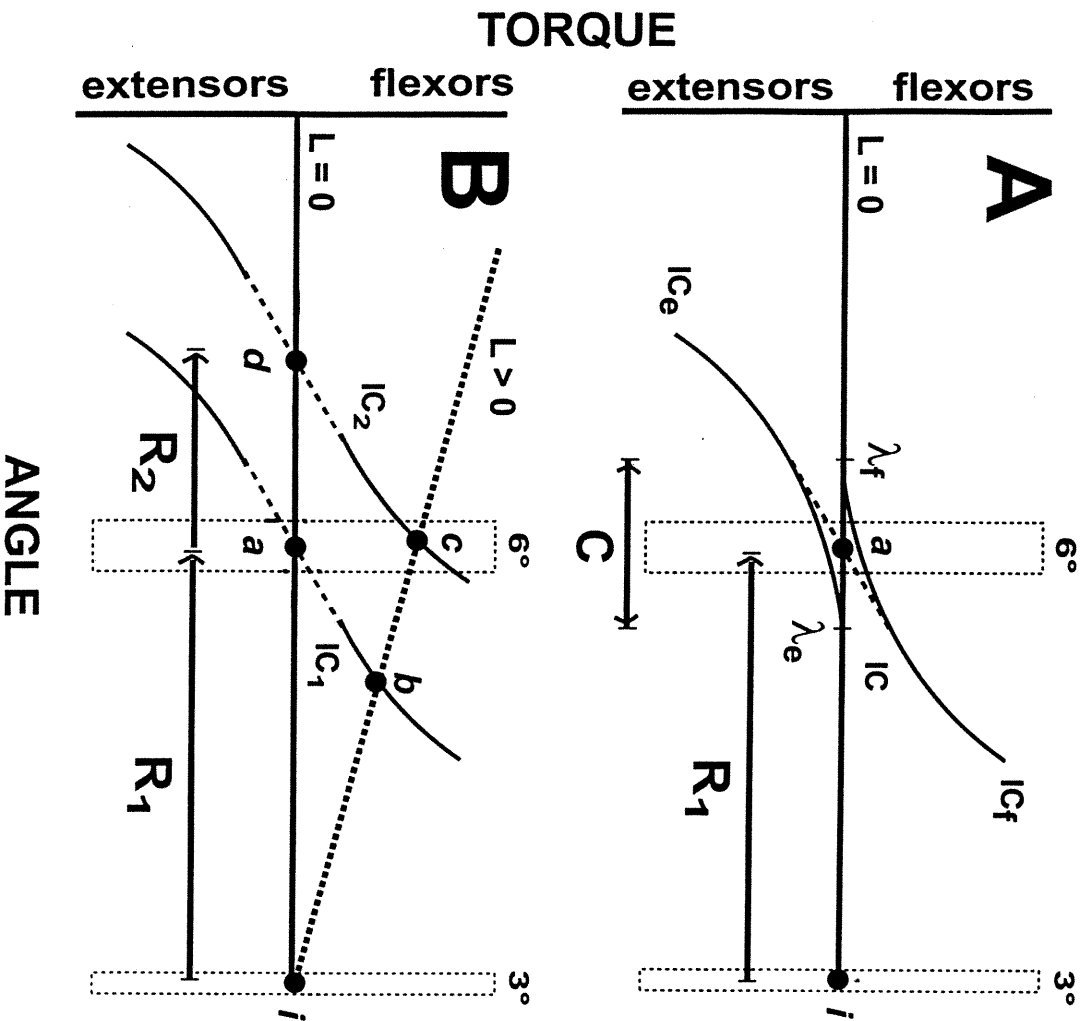


Fig. 7. The hypothetical change in CNS motor

command necessary to bring the hand to the target when changing from NO LOAD to LOAD conditions according to the λ model of motor control. Flexion goes from right to left. (A) For non-loaded trials, movements are made from the initial (i) to the final position (a) by a change in the R command (R_1). Point a represents the final equilibrium-point between the joint angle and the load when the load is zero ($L = 0$). (B) When a load resisting the movement is suddenly introduced ($L > 0$, dotted line), if the subject produces the same command which resulted in a successful movement without the load (R_1), the movement will end at EP b and undershoot the target. The error may be corrected by applying an additional command (R_2) bringing the arm into the target zone (EP c). Thus, if the command learned after the movement correction is applied ($R_1 + R_2$), the subsequent movement in the same load condition will be accurate. This command becomes inadequate if, after several trials, the load is removed, bringing the arm to EP d resulting in an overshoot positional error.

On the next trial in the same load condition, if the subject reproduces the same CVs as those in the previous T trial *before correction*, the P1 trial would also undershoot the target and end at EP *b* on IC₁. However, if the subject remembers the commands ($R = R_1 + R_2$) stored in STM produced *after correction*, an accurate movement in the P1 trial would result. This explanation was used in Weeks et al.¹² to describe the process of one-trial learning (Pattern 1) which was the predominant behaviour in healthy subjects. Indeed if the load was not introduced, the arm would arrive at EP *d*, overshooting the target as was observed in trials in which the load condition changed from LOAD to NO LOAD. To correct the error, subjects would have to shift the IC back to position *a*.

According to the λ model, fast movements are made possible by combining the R commands with a C command which increases the stiffness of the system. An increase in the C command would result in a steeper net joint IC and the production of fast movement. Previous studies have shown that hemiparetic subjects have low stiffness and deficits in the ability to produce coactivation in particular articular ranges of the elbow joint under conditions of sudden unloading.⁴⁸ Thus, problems in the specification of the C command may have contributed to the difficulties of some subjects in producing rapid and accurate movements against the load, as well as long-term terminal oscillations after the end of movement.

For mildly affected hemiparetic patients, modification of CVs was done in less than 3 trials in a majority of cases. This implies that these subjects were able to perceive the movement error in the T trial, store the information in STM and update the motor schema to select a new command in subsequent trials. The abstract command variables stored in STM postulated in the motor schema model of Schmidt^{40,41} take the specific form of CVs in the λ model. According to the λ model, the types of

movement errors depend on the subject's ability to specify adequate IC shifts and to correctly anticipate the load condition. For example, if the subject anticipates the change in load and specifies IC_2 in P1 and the load is indeed presented, there will be no movement error. However, if the subject anticipates the load but specifies IC_1 , an undershoot error will occur.

For moderately and severely affected patients, a similar explanation may be used. Because appropriate correction behaviours were seen in a certain proportion of blocks of trials, it may be suggested that these patients retain, to some extent, the capacity to perceive the movement error and to use previously stored sensorimotor information in subsequent movements. However, their ability to reproduce the appropriate CVs was incomplete and they had more difficulty in simultaneously making rapid and accurate movement against a novel load. The lower Fugl-Meyer scores reflecting sensorimotor impairment in these subjects may indicate a more disrupted motor schema that could account for the lower proportion of typical correction behaviours. In these patients, undercompensation or partial correction strategies were more often observed (Patterns 3 and 4) resulting in the occurrence of positional errors in the same direction as the previous trial. These are known as range effects according to psychophysical perception research.^{49,50} Overcompensations or errors in the opposite direction from that in the previous trial, known as assimilation effects,^{51,52} were also more common. This behaviour can be explained by inadequate or incomplete shifts in the IC from trial to trial. Similarly, the unstable behaviour in the C trials can be explained by the reproduction of R_1 , R_2 or $R_1 + R_2$ commands in random order or the inability of subjects to memorise and reproduce previously specified commands.

Motor learning explanations based on other models

Our results may be interpreted according to an alternative motor learning hypothesis. Jordan et al.⁵³ suggested a theoretical framework for motor learning based on the assumption that the identification of a movement error is achieved by comparison of the previous central command, represented by patterns of muscle activation with the resultant movement, expressed by the final positional error.⁵⁴ In addition, it is proposed that the system responsible for motor learning is composed of two components: a hierarchically superior controller which is placed in series with a forward model. The function of the forward model is to accurately translate visual and somatosensory outcomes of the movement to motor commands. In our experiment, to learn to accurately produce of a 50° elbow flexion movement, the controller produces a first command which is thought to be the most accurate based on the currently available sensory information. For example, in a block of C trials in the NO LOAD condition, following a previous precise movement, the sensory information matches the desired sensory outcomes and the performance error translated by the forward model to the controller for movements in the same load condition will be null. If the controller repeats the same command for the following T trial with a load, since muscle forces were determined for the NO LOAD condition, the command will result in the production of an insufficient amount of muscular strength and so, in an undershoot. Movement correction will begin in P1 by a modification of the motor command by the controller.

For hemiparetic subjects with moderate to severe impairments, there may be deficits in the forward model such that sensory information cannot be translated into internal coordinates. This would imply that the corrections of the controller would be made randomly until the correct

command is chosen. Such inconsistent behaviour was observed in C trials in patients with the most severe physical deficits (Category 3 patients). However, the model does not explain the persistence of undershoot errors in stroke subjects with moderate to severe symptoms nor does it explain why subjects could produce only slow movements.

Clinical considerations

Our results in a small sample of patients suggest that there is a relationship between their ability to adapt motor responses to new external conditions, the degree of motor dysfunction in the arm, and planning or executive cognitive ability. The latter may also be linked to deficits in decision-making such as problems with shifting mental sets or learning from external cues. However, further studies including larger numbers of stroke patients with well-documented lesions in different parts of the brain will be necessary before generalisations can be made.

The ability of subjects to use short-term error correction strategies was related to their level of sensorimotor impairment. We found that subjects scoring high on the Fugl-Meyer Scale (Fugl-Meyer score > 60; Category 1) corrected movement errors in less than 3 trials with a frequency close to that in healthy subjects¹² and predominantly used correction Patterns 1 and 2. Whereas those whose scores were low (Fugl-Meyer score < 30; Categories 2 and 3) tended to use atypical correction behaviours (Patterns 3 and 4). Because the frequency of production of Patterns 1 and 2 reflects the subject's potential to make appropriate corrections after a change in load conditions, it may be a good indicator of the efficiency of short-term motor learning processes. It may also reflect the subject's potential to benefit from movement repetition therapies. Thus, patients classified in Category 1 whereas Category 2 and 3 patients

would require a greater amount of time and effort to learn the new tasks. Our results concur with those of others suggesting that hemiparetic patients may have different short-term motor learning capacities and may not all benefit from the same treatments.^{2,55,56}

There was a good correlation between the grouped correction behaviours (Patterns 1 & 2 and Patterns 3 & 4) and the Arm Function subsection of the Fugl-Meyer Scale. This suggests that the Fugl-Meyer score may be a good physical indicator of the capacity of patients to benefit from movement repetition treatments. Since our sample was small and there was some overlap between categories based on Fugl-Meyer scores (S3 and S8 in Fig. 6 B), it is possible that other factors not measured by the Fugl-Meyer scale might also influence the patient's ability to make accurate corrections. Combining residual motor function and cognitive assessment may lead to the creation of a new global clinical score for motor learning capacities that would be more representative of the patient's potential to learn from movement repetition. Such information would certainly be of interest for clinicians in choosing the best treatment approaches for individual patients.

References

1. Gottlieb GL, Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC. Practice improves even the simplest movements. *Exp Brain Res*. 1988;73:436-440.
2. Bütetfisch , Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz KH. Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci*. 1995;130:59-68.
3. Platz T, Denzler P, Kaden B, Mauritz KH. Motor learning after recovery from hemiparesis. *Neuropsychol*. 1994;10:1209-1233.
4. Sunderland A, Tinson DJ, Bradley EL, Fletcher D, Langton H, Hewer R, Wade DT. Enhanced physical therapy improves recovery of arm function after stroke. A randomized controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1992;55:530-535.
5. Lazarus JC. Associated movement in hemiplegia: The effects of force exerted, limb usage and inhibitory training. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73: 1044-1049.
6. Glanz M, Klawansky S, Stason W, Berkey C, Shah N, Phan H, Chalmers TC. Biofeedback therapy in poststroke rehabilitation: A meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76:508-515.
7. Heald A, Bates D, Carlidge NEF, French JM, Miller S. Longitudinal study of central motor conduction time following stroke: I. Natural history of central motor conduction. *Brain*. 1993;116:1355-1370.
8. Lawrence DG, Kuypers HGM. The functional organization of the motor system in the monkey. *Brain*. 1987;91:1-14.
9. Lee RG, van Donkelaar P. Mechanisms underlying functional recovery following stroke. *Cdn J Neurol Sci*. 1995;22:257-263.
10. Reding MJ, Gardner C, Hainline B. Neuropsychiatric problems

- interfering with inpatient stroke rehabilitation. *J Neurol Rehab* 1993;7:1-7.
11. Petrides M. Frontal lobes and working memory: Evidence from investigations of the effects of cortical excisions in nonhuman primates. In: Boller F, Grafman J, eds. *Handbook of Neuropsychology*. New York: Elsevier; 1994: 59-82.
 12. Weeks DL, Aubin M-P, Feldman AG, Levin MF. One-trial adaptation of movement to changes in load. *J Neurophysiol*. 1996;75:60-74.
 13. Dancause N, Levin MF. Error correction strategies used by hemiparetic subjects: short-term learning processes. *2nd World Congress of Neurol Rehab*, Toronto, 1999.
 14. Gowland C, Stratford P, Ward M, Moreland J, Torresin W, Van Hullenaar S. measuring physical impairment and disability with the Chedoke-McMaster Stroke Assessment. *Stroke*. 1993;24:58-63.
 15. Levin MF. Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain*. 1996;119:281-294.
 16. Winstein DJ, Pohl PS. Effects of unilateral brain damage on the control of goal-directed hand movements. *Exp Brain Res*. 1995;105:163-174.
 17. Levin MF, Hui-Chan CWY. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J Neurol*. 1993;240:63-71.
 18. Nadeau S, Arsenault AB, Gravel D, Lapage Y, Bourbonnais D. Analysis of the spasticity index used in adults with stroke. *Cdn J Rehabil*. 1998;11:219-220.
 19. Goulet C, Arsenault AB, Bourbonnais B, Laramée MT, Lepage Y. Effects of transcutaneous nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity. *Scand J Rehabil Med*. 1996;28:169-176.
 20. Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post-

- stroke hemiplegic patient. I. A method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehab Med.* 1975;7:13-31.
21. Eichenbaum HB, Cahill LF, Gluck MA, Hasselmo ME, Keil FC, Martin AJ, McGaugh JL, Muure J, Myers C, Petrides M, Roozendaal B, Schacter DL, Simons DJ, Smith WC, Williams CL. Learning and Memory: System Analysis. In: Zigmond MJ, Landis SC, Roberts JL, Squire LR, eds. *Fundamental Neuroscience*. New York: Academic Press; 1999:1455-1486.
22. Levin MF, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG. Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Res.* 1999, in press
23. Fitts PM, Posner MI. *Human Performance*. Belmont, CA: Brooks-Cole;1967.
24. Neter J, Kutner MH, Nachtsheim CJ, Wasserman W. *Applied linear statistical models*. 4th ed. Chicago: Irwin; 1996.
25. Bennett DJ. Electromyographic responses to constant position errors imposed during voluntary elbow joint movement in human. *Exp Brain Res.* 1993;95:499-508.
26. Crago PE, Houk JC, Hasan Z. Regulatory actions of human stretch reflex. *J Neurophysiol.* 1976;39:925-935.
27. Latash ML. *Control of Human Movement*, Champaign, IL: Human Kinetics; 1993.
28. Hochstenbach J, Mulder T, Van Limbeek J, Donders R, Schoonderwaldt H Cognitive decline following stroke: a comprehensive study of the cognitive decline following stroke. *J Clin Exp Neuropsych.* 1998;20:503-517.
29. Haaland KY, Harrington DL. Hemispheric control of the initial and corrective components of aiming movements. *Neuropsychologia.*

- 1989;27:961-969.
30. Haaland KY, Harrington DL. The role of the hemispheres in closed loop movements. *Brain and Cognition*. 1989;9:158-180.
 31. Ladurner G, Ischinkel M, Klebl A, Lytwin H. Reaction time in cerebrovascular disease. *Arch Gerontol Geriatr*. 1985;4:373-379.
 32. Rosenfalck A, Andreassen S. Impaired regulation of force and firing patterns of single motor units in patients with spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1980;43:907-916.
 33. Young JL, Mayer RF. (1982) Physiological alterations of motor units in hemiplegia. *J Neurol Sci*. 1982;54:401-412.
 34. Gemperline JJ, Allen S, Walk D, Rymer WZ. Characteristics of motor unit discharge in subjects with hemiparesis. *Muscle and Nerve*. 1995;18:1101-1114.
 35. Petrides M. Lateral frontal cortical contribution to memory. *Sem. Neurosci*. 1996;8:57-68.
 36. Shallice T. *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge: Cambridge University Press; 1990.
 37. Pandya DN, Barnes CL. Architecture and connections of the prefrontal cortex. In: Perecman E. ed. *The frontal lobes revisited*. New York: IRBN Press; 1987:41-72.
 38. Hochstenbach J, Mulder T. Neuropsychology and the relearning of motor skills following stroke. *Int J Rehab Res*. 1999;22:11-19.
 39. Squire LR, Zola-Morgan LR, Knowlton B, Musen G. The structure and organization of memory. *Ann Rev Psych*. 1993;44:453-495.
 40. Schmidt RA, Young DE. Augmented kinematic information feedback for skill learning: a new research paradigm. *J Mot Behav*. 1987;
 41. Schmidt RA. *Motor and Learning: A Behavioral Emphasis*. Champaign, Ill: Human Kinetics; 1988.

42. Feldman AG. Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture. *Biophysics*. 1966;11:667-675.
43. Feldman AG, Levin MF. The origin and use of positional frames of reference in motor control. *Beh Brain Sci*. 1995;18:723-744.
44. Asatryan DG, Feldman AG. Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture. I. Mechanographic analysis of the work of the limb on execution of a postural task. *Biophysics*. 1965;10:925-935.
45. Gielen CCAM, Houk JC, Marcus SL, Miller LE. Viscoelastic properties of the wrist motor servo in man. *Ann Biomed Engin*. 1984;12:599-620.
46. Gottlieb GL, Agarwal GC. Compliance of single joints: Elastic and plastic characteristics. *J Neurophysiol*. 1988;59:937-951.
47. Levin MF, Feldman AG, Milner TE, Lamarre Y. Reciprocal and coactivation commands for fast wrist movements. *Exp Brain Res*. 1992;89:669-677.
48. Levin MF, Dimov M. Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res*. 1997;757:43-59.
49. Laabs GJ. On perceptual processing in motor memory. In: Nadeau CH, Haliwell WR, Newell KM, Roberts GC, eds. *Psychology of Motor Behavior and Sport*. Champaign, IL: Human Kinetics; 1980:431-444.
50. Poulton ED. Human motor control. In: *Handbook of Physiology. The Nervous System. Motor Control*. Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., Sect. 1, Vol. II, 1981:1337-1389.
51. Sherwood DE. Practice and assimilation effects in a multilimb aiming task. *J Mot Behav*. 1990;22:267-291.
52. Weeks DL, Shea CH. Assimilation effects in coincident timing responses. *Res Q Exer Sport*. 1984;55:89-92.

53. Jordan MI, Flash T, Arnon Y. A model of the learning of arm trajectories from spatial deviations. *J Cog Neurosci*. 1994;6:359-376.
54. Jordan MI, Rumelhart DE. Forward models: Supervised learning with a distal teacher. *Cog Sci*. 1992;16:307-354.
55. Feys H, De Weerd W, Selz B, Cox A, Streck G, Spichiger R, Vereeck L, Putman K, Van Hoydonck G. Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke: a single blind, randomised, controlled multicenter trial. *Stroke*. 1988;29:785-792.
56. Turton A, Fraser C. The use of home therapy programmes for improving recovery of the upper limb following stroke. *Br J Occup Ther*. 1990;53:11457-11462.

Discussion

Nos résultats ont démontré que le type de stratégie de correction d'erreur utilisé par les sujets hémiparétiques était relié à leur niveau d'atteinte physique et cognitive. Les patients avec faible atteinte sensori-motrice et cognitive utilisaient des stratégies de correction typiquement retrouvées chez les sujets sains alors que les patients avec des atteintes plus sévères utilisaient des stratégies de correction atypiques. Les stratégies atypiques étaient moins efficaces et reflétaient les déficits d'apprentissage moteur à court terme de ces patients.

En général, les sujets hémiparétiques bougeaient plus lentement comparativement aux sujets sains (Weeks et al., 1996). En effet, la moyenne de la vitesse maximale pour les essais NO LOAD pour les sujets hémiparétiques était de $262.4^{\circ}/s$ ($\pm 74.7^{\circ}$) et de $554.4^{\circ}/s$ ($\pm 30.6^{\circ}/s$) pour les sujets sains (Weeks et al., 1996). La diminution de vitesse d'exécution du mouvement chez les sujets hémiparétiques est un phénomène déjà connu et ayant été rapporté précédemment (Levin, 1996). Lorsque la condition externe changeait de NO LOAD à LOAD, les sujets hémiparétiques effectuaient un mouvement trop court (*undershoot*) dans 87.1% des cas (moyenne : $14.9^{\circ} \pm 5.9^{\circ}$) et, lorsqu'elle changeait de LOAD à NO LOAD, les sujets effectuaient un mouvement trop long (*overshoot*) dans 66.6% des cas (moyenne : $5.5^{\circ} \pm 5.3^{\circ}$). Les erreurs typiquement observées suivant le changement de condition externe chez les patients hémiparétiques (*overshoot* et *undershoot*) sont similaires à celles décrites par Weeks et al. (1996) pour les sujets sains. Ces effets ont aussi été décrits dans les recherches psychophysiques perceptives comme étant respectivement le *range effect* (Laabs, 1980; Poulton, 1981) et l'*assimilation effect* (Sherwood, 1990; Weeks et Shea, 1984). De plus,

les sujets hémiparétiques ont éprouvé plus de difficultés à corriger les mouvements exécutés contre la charge (LOAD). Premièrement, pour les essais C sous cette condition, la vitesse d'exécution étaient significativement moins élevées que lors de la condition NO LOAD (t-test pairé, $t = 2.98$, $df = 9$, $p < 0.02$). Deuxièmement, la position finale atteinte pour les essais P1, P2 et C sous la condition LOAD était significativement moins élevée (*undershoot*) que sous la condition NO LOAD. La moyenne des ces imprécisions était 7.7° , $6.9^\circ/s$ et $5.7^\circ/s$ ($p < 0.01$), respectivement pour les trois types d'essais. Ces deux comportements n'ont pas été identifiés chez la population saine bougeant à la vitesse maximale (Weeks et al., 1996) ou lentement.

Dans notre étude, certains patients hémiparétiques ont utilisé des stratégies de correction différentes de celles utilisées par les sujets sains (stratégies atypiques; voir article, section résultats). Les patrons atypiques étaient moins efficaces et démontraient des anomalies d'apprentissage moteur à court terme. En général, les patients hémiparétiques avec de faibles atteintes sensori-motrices ont reproduit les patrons de correction d'erreur typiquement retrouvés chez la population saine dans une majorité des essais. Par contre, les sujets hémiparétiques avec des atteintes sévères produisaient majoritairement des patrons de corrections atypiques.

Ainsi, nous confirmons notre hypothèse de départ voulant que la fréquence d'utilisation des patrons de corrections atypiques corresponde à l'importance des déficits sensori-moteurs des patients hémiparétiques. Puisque les stratégies atypiques étaient moins efficaces, il semble qu'elles soulignaient des anomalies d'apprentissage moteur à court terme. La corrélation significative, entre le score sensori-moteur (FM) et les stratégies atypiques, nous permet de suggérer une explication des

différences au niveau de l'efficacité des traitements basés sur la répétition de mouvements (Turton et Fraser, 1990; Sunderland et al., 1992; Bütetisch et al., 1995; Bourbonnais et al., 1997; Feys et al., 1998). En effet, il est possible que ces différences soient attribuables à des anomalies de fonctionnement des processus d'apprentissage moteur. Évaluons maintenant, par l'entremise de différents modèles, les divers scénarios pouvant expliquer ces résultats.

Explications selon les notions de schémas moteurs de Schmidt

La théorie de Schmidt (Schmidt 1975,1988) suggère que l'apprentissage moteur, lors de la répétition de mouvements, consiste en une série d'étapes successives où : la MCT est utilisée pour la rétention des résultats sensoriels servant au choix judicieux des paramètres de la commande motrice ; l'information est transférée de la MCT à la MLT ; la MLT construit des règles générales gouvernant un nombre d'éléments du mouvement et pouvant ensuite être utilisées dans divers contextes. Cette théorie est soutenue par les expériences chez les animaux dans lesquelles le feedback sensoriel provenant du mouvement pourrait contribuer au développement de potentiation à long terme dans le cortex sensori-moteur (Asanuma and Keller 1991a; b). Dans cette optique, l'efficacité des traitements basés sur la répétition de mouvements nécessite l'intégrité, à tout le moins partielle, de trois éléments :

- 1) les processus d'élaboration et de modification de la commande motrice ;
- 2) les processus de mémorisation à court terme ;
- 3) les processus de mémorisation à long terme.

Pour les patients hémiparétiques, on peut supposer que la lésion

centrale ait atteint, à différents degrés, une ou plusieurs des structures impliquées dans l'apprentissage moteur. Voici les différents scénarios offerts par le modèle de schémas moteurs (Schmidt 1975,1988).

Premièrement, on peut supposer que chez la population hémiparétique, tous les processus impliqués dans l'apprentissage moteur soient intègres. Dans une telle situation, la corrélation entre les patrons de correction et le score sensori-moteur s'explique par l'intensité de perturbation des propriétés du système neuro-musculaire consécutive à l'AVC. En effet, suite à l'AVC, beaucoup d'éléments du SNC et du système locomoteur sont modifiés (ex. spasticité, clonus, etc.). On peut donc imaginer que les schémas moteurs (Schmidt 1975,1988), utilisés par le patient avant l'accident, ne sont plus appropriés. Ainsi, puisque les relations entre la commande motrice et les résultats sensoriels ne sont plus exactes, lorsque le SNC est confronté à une nouvelle tâche, il ne connaît pas les règles générales du mouvement ou encore, les règles dont il dispose sont fausses. On peut donc stipuler que le patient hémiparétique doit recréer ou adapter une nouvelle "banque" d'images motrices nécessaires à la production de comportements adaptés et plus automatiques. On peut imaginer que plus le score sensori-moteur est bas, plus les schémas moteurs seront perturbés et plus leur remise à jour sera ardue. Dans les pires cas, ceci pourrait prendre des années. Cette première hypothèse implique que pour les patients hémiparétiques, une augmentation de la fonction devrait survenir à la suite de la répétition. Ce type de traitements s'appliqueraient donc à toutes les populations hémiparétiques. Ceci est présentement difficile à évaluer puisque la littérature concernant les effets longitudinaux de la pratique chez les sujets hémiparétiques est extrêmement pauvre. Actuellement, aucune étude longitudinale (> 1an) n'offre d'analyse behavioriste détaillée des

effets de la pratique de tâches motrices chez l'animal ou chez l'humain à la suite d'un AVC. La difficulté de correction d'erreur démontrée par les patients lors des mouvements effectués contre la charge peut aussi être expliquée par cette inexactitude des schémas moteurs consécutive à l'AVC. En effet, ces mouvements exigent, en plus de la rapidité et de la précision, l'habileté de calculer et de compenser l'effet physique de la charge sur la dynamique du membre. En d'autres mots, même si le schéma moteur responsable des mouvements sans charge est relativement approprié, il n'est pas assez développé pour pouvoir faire face aux conséquences motrices engendrées par l'addition d'une charge. Cette première hypothèse ne peut cependant pas expliquer la diminution de vitesse des sujets hémiparétiques par rapport aux sujets sains, la diminution de vitesse pour les mouvements avec charge chez la population hémiparétique ou encore l'inconsistance de la correction observable dans certains blocs d'essais.

Deuxièmement, on peut supposer que chez la population hémiparétique, les processus impliqués dans l'apprentissage moteur soient altérés mais fonctionnels. Ainsi, une lésion des centres responsables de l'élaboration ou de la modification de la commande motrice et/ou de la MCT et/ou de la MLT pourrait(ent) expliquer la difficulté relative des patients à produire les patrons de correction typiques. L'impossibilité d'utiliser de l'information sensorielle a été écartée suite à l'analyse clinique qui ne révèle pas de déficits perceptuels proprioceptifs ou visuels. La lésion des systèmes responsables de l'élaboration de la commande peut expliquer aisément la difficulté de modification appropriée de cette commande. En effet, si les mécanismes d'élaboration de commande motrice sont affectés, il est normal que cette commande soit moins précise dans une certaine proportion des essais.

La lésion des systèmes impliqués de la MCT, quant à elle, a pour conséquence une difficulté à utiliser l'information découlant des mouvements précédents pour la modification de la commande du mouvement subséquent. La correction s'effectue de manière plus ou moins aléatoire, proportionnellement au degré d'atteinte de la MCT. Cette lésion peut donc elle aussi expliquer les difficultés de modification de la commande motrice lors de la variation des conditions externes d'un mouvement. Elle explique aussi l'inconsistance des corrections et l'augmentation de la fréquence des corrections insuffisantes (*undercompensation*) ou des corrections exagérées (*overcompensation*) chez certains sujets. La MLT, quant à elle, est responsable de la construction ou de modification des schémas moteurs (Schmidt 1975,1988). Sa destruction partielle, implique une difficulté d'élaboration de règles générales sous-tendant une certaine classe de mouvements. Cette hypothèse nous rapporte aux idées du paragraphe précédent, qui attribuait les patrons de correction atypiques à la perturbation des schémas moteurs conséquence à l'AVC. Cependant, ici, l'ajustement de ces schémas est défectueux. Il est intéressant de noter que cette hypothèse explique les résultats de Feys et al. (1998) rapportant que les sujets hémiparétiques avec atteinte sensori-motrice sévère démontrent des difficultés de transfert des acquis moteurs au niveau de la fonction. Par contre, elle n'explique pas l'inconsistance de la correction observable dans certains blocs d'essais. Les trois atteintes précédentes ne peuvent toujours pas expliquer la diminution de vitesse chez la population hémiparétique par rapport aux sujets sains ou la diminution de vitesse pour les mouvements avec charge chez la population hémiparétique.

Troisièmement, on pourrait supposer qu'un ou plusieurs des processus impliqués dans l'apprentissage moteur soient complètement

non fonctionnels. Il semble que pour les processus d'élaboration de la commande motrice, cette l'hypothèse doit être écartée. En effet, bien que certains sujets hémiparétiques ne parvenaient pas à corriger convenablement l'erreur à la suite de la variation de condition externe, tous ces sujets ont démontré la capacité de faire une correction lors des essais P1 et P2. Cette correction semblait être basée sur l'information sensorielle provenant de l'essai précédent puisqu'elle diminuait l'erreur de précision obtenue dans l'essai T (*undershoot* pour la condition LOAD et *overshoot* pour la condition NO LOAD). Cette capacité de correction, même si elle était insuffisante, est une preuve que le système nerveux pouvait percevoir l'erreur résultant de l'introduction ou de la soustraction de la charge, qu'il pouvait aussi retenir cette information et l'utiliser pour modifier la commande motrice subséquente. Pour ces mêmes raisons, l'hypothèse stipulant que les mécanismes de mémorisation à court terme seraient complètement non fonctionnels devrait aussi être écartée. La destruction complète des mécanismes de mémorisation motrice à long terme semble une hypothèse extrême et peut être remise en question par le simple fait que tous les sujets hémiparétiques démontraient une certaine organisation des patrons de mouvement. Ceci reflète la persistance, à tout le moins partielle, de certains schémas moteurs puisque l'on peut supposer que leur absence complète entraînerait une désorganisation totale du mouvement.

Apprentissage moteur basé sur la déviation spatiale minimale

Selon la théorie de la déviation spatiale minimale (Jordan et al., 1994), toute déviation du trajet idéal du mouvement est perçue comme une erreur par le SNC. L'identification de ces erreurs est effectuée grâce à l'information sensorielle résultant du mouvement. La correction se fait

en comparant la performance des mouvements effectués avec celle espérée (trajet idéal). Cependant, cette information est disponible en variables sensorielles distales (erreur de position finale, erreur de trajectoire, etc.) et non en variables proximales de contrôle (input aux muscles, longueur musculaire, raideur, etc.). Ce problème a été nommé *distal teacher* et a été souligné par plusieurs auteurs (Kuperstein 1988; Kawato et al., 1990; Jordan et Roselhart, 1992). Le SNC doit prendre l'erreur sensorielle distale et l'utiliser pour transformer la commande motrice. Selon ce modèle, la "boucle d'apprentissage" du circuit nerveux ressemblerait à ceci :

- 1) une commande effectrice qui, à son arrivée au pool motoneural, sera traduite en caractéristiques dynamiques du mouvement (torque, force, etc.) ;
- 2) cette information est exprimée en données cinétiques (vitesse, accélération, position finale, etc.) par le mouvement du bras ;
- 3) le système nerveux recueille alors l'information sur l'efficacité du mouvement. Cette information est constituée des données cinétiques du mouvement ;
- 4) le SNC doit donc traduire l'information distale en langage proximal afin de pouvoir l'utiliser pour modifier adéquatement la commande motrice en vue d'augmenter sa performance (*distal teacher's problem*).

Le *forward model* est une solution proposée à ce problème (Jordan et Rumelhart, 1992; Jordan, 1994). Dans ce modèle, le *composite learning system* est un complexe composé du *forward model* et du *controller*. Le *controller* est hiérarchiquement supérieur et se place en série avec le *forward model*. Le *controller* émet la commande motrice et le *forward model* agit comme traducteur. La première étape du contrôle

moteur est la résolution du problème du *distal teacher*. Cette étape sera effectuée par le *forward model* qui devra bâtir progressivement un dictionnaire interne/externe lui permettant la traduction entre les données sensorielles et les commandes motrices. L'input du *forward model* est une copie de la commande motrice et son output est une prédiction interne des résultats sensoriels prévus. À la suite du mouvement, ces prédictions sont comparées aux résultats sensoriels obtenus et la différence entre les deux est l'erreur de prédiction. Cette erreur sera utilisée par le *forward model* pour modifier et préciser sa traduction entre le langage moteur et le langage sensoriel. À la fin de ce processus, l'absence d'erreur de prédiction signifie que la traduction entre le langage proximal et distal est parfaite. Une fois le problème du *distal teacher* réglé, le *composite learning system* utilisera le *forward model* pour l'apprentissage moteur. Pour que cela soit effectué, les conséquences sensorielles prévues pour une commande motrice seront comparées aux résultats sensoriels réels et la différence entre les deux correspondra à l'erreur de performance. Le rôle du *forward model* devient alors celui de traducteur de l'erreur de performance en langage proximal afin de permettre au *controller* de modifier adéquatement sa commande motrice. Lors du mouvement, la déviation de la trajectoire désirée (l'erreur) peut survenir à n'importe quel moment. Cette déviation résultera en une erreur de position finale donc en une mauvaise performance motrice. Le moment précis de l'erreur doit être identifié et la correction doit se faire à ce moment. Des circuits récurrents résolvent le problème temporel. Ces circuits permettent la formation d'un trajet dans l'espace représenté par des points intermédiaires entre la position initiale et la position finale. Le système a donc une information continue lors du mouvement. L'erreur qui sera corrigée est la différence entre les points virtuels du trajet idéal et la

position réelle obtenue à un moment précis du trajet. Dans cette optique, l'efficacité des traitements basés sur la répétition de mouvements nécessite l'intégrité, à tout le moins partielle, de deux éléments :

- 1) le fonctionnement du *controller* ;
- 2) le fonctionnement du *forward model*.

Dans notre expérience, pour la production d'une flexion rapide et précise du coude, le *controller* commence par produire une première commande basée sur l'information sensorielle disponible avant le mouvement. L'information sensorielle provenant du mouvement sera comparée aux résultats sensoriels escomptés et l'erreur de performance ainsi obtenue sera utilisée pour modifier le mouvement subséquent. Dans un bloc d'essais, lorsque la précision est acquise, l'erreur de performance devient nulle et le *controller* reproduit alors la même commande pour les mouvements subséquents. Lors d'un essai T, le *controller* utilise la même commande que celle reproduite lors des essais C précédents. Ainsi, pour l'essai T de la condition LOAD, puisque les inputs musculaires sont calculés en fonction de la production d'un mouvement sans restriction, la répétition de la même commande motrice produira des forces musculaires insuffisantes. Ceci aura pour résultat la production d'un mouvement trop court (*undershoot*). Le raisonnement inverse peut être fait lorsque la condition externe change de LOAD à NO LOAD. L'*undershoot* ou l'*overshoot* correspondra à une erreur de performance qui sera transmise au *controller*. La correction du mouvement par le *controller* débutera dès P1. Ainsi, le modèle explique et prévoit les erreurs retrouvées dans les essais T et ce, autant pour les sujets sains que pour les sujets hémiparétiques.

D'après nos résultats, les sujets hémiparétiques avec des déficits sensori-moteurs sévères et modérés ont démontré des comportements

atypiques dans plus de 40% des tentatives de correction d'erreur.

Examinons les différentes possibilités d'interprétation que nous propose le modèle de Jordan (Jordan et Rumelhart, 1992; Jordan, 1994).

Premièrement, si aucun des éléments impliqués dans l'apprentissage moteur n'était défectueux, les énormes changements occasionnés par l'AVC au niveau du système neuro-musculaire (ex. spasticité, clonus, etc.) rendraient désuètes les aptitudes de traduction du *forward model*. On peut alors supposer que les différences de comportement observées entre les sujets hémiparétiques proviennent du degré de modification des propriétés neuro-musculaires et sont donc proportionnelles au degré d'atteinte sensori-motrice (FM). Les difficultés de traduction de l'erreur impliquent que le *controller* doit effectuer ses corrections de manière plus ou moins aléatoire puisque, bien que perçus, les paramètres de cette erreur sont imprécis. Il peut être aussi stipulé que les changements occasionnés par l'AVC au niveau du système neuro-musculaire font en sorte que les inputs produits par le *controller* ne sont plus appropriés. Selon cette première hypothèse, puisque les systèmes sont fonctionnels, l'entraînement par la répétition de mouvement est tout à fait indiqué.

Deuxièmement, il est possible que l'AVC occasionne une perturbation du fonctionnement du *controller* ou du *forward model*. Une atteinte du *controller* explique facilement les patrons de correction atypiques. L'atteinte du *forward model* quant à elle, implique que le problème de traduction, expliqué précédemment, pourrait nécessiter plus de temps à être résolu. Les atteintes partielles des systèmes expliquent la persistance de problèmes d'apprentissages moteurs retrouvés plusieurs années suite à l'AVC. Cependant, dans le cas d'un mauvais fonctionnement, on peut supposer que la pratique sera plus laborieuse

mais aura tout de même un effet bénéfique.

Troisièmement, un arrêt complet du fonctionnement du *controller* est impossible. En effet, la capacité de correction partielle démontrée par tous les sujets nous permet de rejeter cette hypothèse. Par contre, l'arrêt du *forward model* est une hypothèse possible. Elle implique une inaccessibilité permanente de l'information sensorielle en langage proximal pour le *controller*. Conséquemment, elle permet de supposer une impossibilité de récupération par la pratique répétitive des mouvements et modifierait les buts du traitement. Dans cette situation, puisque l'adaptation du contrôle moteur aux nouvelles conditions neuro-musculaire est impossible, le but du traitement est de retrouver l'intégrité pré-AVC du système neuro-musculaire. Ce but serait d'avantage atteint par les méthodes traditionnelles de traitements (Brunnstrom, 1970; Bobath, 1984; Voss et al., 1985; Montgomery, 1991; Minor, 1992).

Le modèle de Jordan (Jordan et Rumelhart, 1992; Jordan, 1994) se heurte à une opposition majeure puisqu'il est contredit par les imprécisions occasionnelles produites par les sujets sains dans les blocs d'essais C (Weeks et al., 1996) et par l'inconsistance des corrections observables chez certains sujets hémiparétiques. En effet, selon ce modèle, dès l'atteinte d'une erreur de performance nulle, le *controller* devrait automatiquement répéter la même commande motrice. Conséquemment, un mouvement atteignant la cible ne devrait être suivi que de mouvements précis. De plus ce modèle ne peut expliquer : pourquoi les sujets hémiparétiques bougeaient plus lentement que les sujets sains ; ont démontré plus de difficultés à corriger les mouvements exécutés contre la charge ; bougeaient moins vite lors des mouvements contre la charge.

Apprentissage moteur selon le modèle λ du contrôle moteur

Selon le modèle λ , la planification du mouvement se fait par la sélection de variables de contrôle (VCs; Feldman 1966a,b; Feldman and Levin 1995; Weeks et al. 1996). La sélection des variables appropriées prédit l'interaction entre la commande centrale, les forces internes du système musculo-squelettique et les forces externes avec lesquelles interagira le corps lors de l'exécution d'un mouvement. Le SNC utilise ces variables au lieu de planifier explicitement les patrons de forces à développer par la musculature impliquée dans ce dit mouvement. Puisque dans une commande motrice l'effet des VCs est dépendant des conditions externes, une même commande motrice aura des conséquences motrices différentes selon les conditions externes (ce qui est illustré par les CIs). Chaque mouvement possède une combinaison unique de variables de contrôle associée aux conditions externes dans lesquelles le système moteur doit accomplir la tâche. Cependant, certaines constantes peuvent être mises en évidence d'un mouvement à l'autre. Ainsi, le SNC, grâce aux informations sensorielles qui lui sont fournies avant la production du mouvement, est en mesure de faire la sélection d'une combinaison de variables jugée la plus appropriée. À la suite du mouvement, le SNC utilise la MCT (mémoire active) pour comparer l'effet escompté avec l'effet réel de ces VCs et il utilise cette information pour les modifier lors de l'essai subséquent afin d'obtenir le but désiré. De l'interaction entre ces VCs et l'environnement dans lequel s'effectuera le mouvement résultera un état d'équilibre qui déterminera la position finale du membre. L'erreur rapportée ainsi que la planification du mouvement se fait en terme de calcul vectoriel de la position de l'effecteur. Les caractéristiques de ce déplacement proviennent de l'interaction entre la commande centrale et la périphérie. Les données

cinématiques et cinétiques ne sont donc pas directement contrôlées par le SNC. Pour l'apprentissage spécifique, le SNC doit raffiner son choix des paramètres des VCs selon l'environnement spécifique et les exigences associés à la tâche. La modulation appropriée des VCs permettra sujet d'effectuer un mouvement précis et rapide de la position d'équilibre (PE). Lors de la généralisation, le sujet développe sa connaissance de la relation entre les VCs et l'environnement ainsi que de leur influence respective sur la PE et son déplacement. On peut illustrer cet apprentissage en l'associant à la connaissance de la relation CI et de l'influence des VCs sur cette relation. Ces informations seraient contenues dans la MLT.

Donc, selon le modèle λ , l'efficacité des traitements basés sur la répétition de mouvements nécessite l'intégrité, à tout le moins partielle, de trois éléments :

- 1) le fonctionnement des processus de modification des VCs ;
- 2) des processus de mémorisation à court-terme ;
- 3) des processus de mémorisation à long-terme.

Premièrement, dans notre expérience il est possible qu'aucun des ces trois éléments ne soit affecté. Dans ce cas, la difficulté de correction d'erreur suite aux changements de conditions externes chez les sujets hémiparétiques peut être interprétée comme une manifestation d'une difficulté de prévision précise de l'impact des VCs nécessaires à la correction du mouvement. On peut penser que cette difficulté provient de l'inexpérience qu'ont les patients hémiparétiques avec leurs nouvelles conditions de forces internes (nouvel environnement). En effet, puisque l'AVC a pour résultat une modification de nombreux paramètres du système neuromusculaire (spasticité, contracture, etc.), le SNC doit remettre à jour toutes ses règles générales d'interaction et de prédiction

de l'influence des VCs sur le PE. Même à la suite de plusieurs années ($1 < \text{an} < 3$ post-AVC) d'entraînement avec les nouvelles conditions neuromusculaires, leur expérience demeure beaucoup moins importante que celle des sujets sains. Ce manque d'expérience signifie une connaissance moins élaborée de l'effet des VCs sur le déplacement du point d'équilibre. Plus les conséquences de l'AVC ont provoqué des modifications importantes du système neuro-musculaire, plus les anciennes règles d'interaction sont erronées. Pour cette raison, l'importance de cette atteinte sera corrélée à l'efficacité de la correction lors de la variation de conditions externes. Ainsi, cette hypothèse peut expliquer aussi la relation entre le score du Fugl-Meyer (FM) et la fréquence de production de patron de correction dit typiques. Elle explique aussi l'inconsistance des corrections, l'augmentation de la fréquence des sous-corrrections (*undercompensation*) ou des surcorrections (*overcompensation*). La perturbation de l'environnement interne suite à l'AVC explique aussi la diminution de la qualité des performances observable pour tous les sujets hémiparétiques dans la condition LOAD. Le simple fait d'ajouter une charge au mouvement nécessite un niveau supérieur de connaissance de l'interrelation entre les VCs et l'environnement et peut être suffisant pour rendre la tâche beaucoup plus difficile pour les patients. En effet, puisque dans cette condition l'impact de l'environnement sur le déplacement du PE est plus important, une modification adéquate de la commande motrice nécessite une meilleure connaissance de l'influence de l'environnement sur le PE. Cependant, pour les patients avec atteinte sévère, nous ne pouvons rejeter l'argument que nos patients possédaient une expérience motrice > 1 an depuis l'AVC et que l'assimilation des nouvelles conditions motrices, si elle était possible, devrait être davantage intégrée après une période aussi longue. D'un autre côté, les

témoignages des personnes atteintes d'AVCs (Brodal, 1973) nous laissent croire que les nouvelles règles du contrôle moteur suivant l'accident sont extrêmement différentes de celles prémorbides.

Pour ces patients, avec atteinte sensori-motrice modérée ou sévère, il est tentant de supposer une atteinte partielle des mécanismes de contrôle des VC. Par contre, il faut noter que, pour tous les patients, une tentative de correction lors du second de l'essai P1 était observée. Ceci indique que les sujets pouvaient percevoir l'erreur et avaient la capacité de modifier rapidement la commande centrale selon cette information. Par contre, on peut stipuler que même si le changement de la commande R était rapide (observable après 1 essai), son contrôle était moins précis. Ici encore, on pourrait utiliser l'explication précédente et attribuer les différences entre les sujets à l'intensité des changements moteurs résultants de l'AVC. Ceci reviendrait à dire que la raison de l'imprécision des changements de la commande R provient de la méconnaissance des nouvelles conditions du système neuro-musculaire. Cependant, l'atteinte spécifique du contrôle de la commande R est d'un intérêt particulier puisqu'elle nous donne une explication sur la différence de vitesse observée entre les sujets sains et les sujets hémiparétiques. En effet, selon le modèle λ , la vitesse du déplacement sera fonction de la vitesse de dépolarisation utilisée pour la production de la commande R. L'attribution de la diminution de vitesse au problème du contrôle de la commande R chez les sujets hémiparétiques a déjà été suggérée dans la littérature (Levin et Dimov 1997; Levin et al. 1999 sous presse).

Deuxièmement, on pourrait supposer que la MCT motrice soit affectée suite à l'AVC et que la rétention des paramètres d'erreur demande plus d'essais. Par contre, le fait qu'une correction pertinente soit effectuée dès le deuxième essai pour tous les sujets hémiparétiques

implique que la MCT pouvait conserver l'information provenant du mouvement et la transmettre au SNC pour modifier la commande motrice de P1. Dans cette optique la MCT semble très bien fonctionner et nous sommes rapportés à notre première hypothèse attribuant l'inexactitude de la correction à la méconnaissance de l'influence des VCs sur le PE.

Troisièmement, la lésion des systèmes impliqués dans la MLT aurait pour conséquence une difficulté d'élaboration de règles générales sous-tendant une certaine classe de mouvements. En d'autres mots, elle résulterait en une perturbation des processus impliqués dans l'apprentissage des effets des VCs ou de l'environnement sur l'emplacement du PE. Ainsi, lors des essais T, le sujet perçoit l'erreur, retient les paramètres de cette erreur et les utilise pour la modification de la commande motrice du mouvement P1. C'est précisément lors de cette modification que la MLT devrait fournir les règles générales d'interaction mais, puisqu'elles sont erronées, la correction n'est pas adéquate. La lésion de la MLT explique le fait que même après une expérience de plusieurs années suite à l'AVC, les sujets n'aient toujours pas une connaissance appropriée de l'effet des VCs sur le point d'équilibre. Il est intéressant de rappeler que la présence d'une atteinte de la MLT explique aussi la difficulté de transfert ou de généralisation des acquis (Feys et al., 1998).

En dernier lieu, si l'on suppose que ce soit le transfert de l'information de la MCT à la MLT qui soit défectueux, deux scénarios deviennent alors possibles. Premièrement, si ce transfert est seulement affecté, la pratique de la tâche devra être plus importante avant d'obtenir des acquis au niveau de la connaissance des règles générales du contrôle moteur. Mais, puisque le transfert de l'information est possible, l'approche de traitement par répétition de mouvement demeure justifiée et

devrait être efficace. Deuxièmement, il est aussi possible que le transfert de l'information à la MLT soit complètement aboli et que l'information nécessaire à l'élaboration de règles générales pour certaines classes de mouvement soit alors inaccessible. Ainsi, bien que le sujet soit informé de la présence d'une erreur et des paramètres de cette erreur (*undershoot* ou *overshoot*), le choix des nouvelles variables de contrôle est effectué à tâtons en fonction des anciennes règles d'interactions. On peut donc supposer que la connaissance de l'interaction entre les VCs et l'environnement, la connaissance de leur influence sur le PE et donc, l'efficacité de la correction lors d'une variation de condition externe, sont directement proportionnelles au degré d'atteinte sensori-motrice. Ceci explique la corrélation entre les patrons de correction de mouvement et le score sensori-moteur. Notez que toutes les hypothèses précédentes prévoyaient qu'une augmentation de la fonction suite de la répétition de mouvement devait survenir et ce, même pour les patients hémiparétiques avec très bas niveau de fonction sensori-motrice. Donc, elles permettaient de conclure que ce type de traitement s'appliquait à toutes les populations hémiparétiques. Par contre, puisque l'impossibilité de transfert de l'information à la MLT implique nécessairement une absence de généralisation, sa principale implication est qu'elle permet de conclure qu'aucune amélioration, à moyen ou long terme, ne sera envisageable par la répétition de mouvement. Puisque que le nombre de tâche motrice auquel le SNC fait face est infini, cette hypothèse permet donc de conclure que la pratique de tâche est inutile. Ainsi, si elle s'avérait réelle, le but clinique redeviendrait alors la maximisation d'un retour à l'intégrité pré-AVC du système neuro-musculaire afin de retrouver la relation prémorbide entre les VCs et l'environnement. Ce but serait d'avantage atteint par les méthodes traditionnelles de traitements qui visent

essentiellement le rétablissement des conditions externes prémorbides (ex. diminution de la spasticité; Brunnstrom, 1970; Bobath, 1984; Voss et al., 1985; Montgomery, 1991; Minor, 1992).

Le modèle λ explique aussi la persistance des erreurs caractéristiques (*overshoot et undershoot*) par la préservation de la forme générale des CIs. En effet, les CIs sont des courbes décrivant le résultat de l'interaction d'une commande motrice fixe dans un environnement variable. On peut donc stipuler qu'à la suite de l'AVC la forme générale de ces courbes sera partiellement préservée (Levin et Dimov, 1997). En effet, bien que l'influence de l'environnement sur les PE et l'interrelation entre les VCs et l'environnement soient modifiées à la suite de l'AVC, les caractéristiques du système neuro-musculaire ne sont pas diamétralement opposées par rapport aux caractéristiques prémorbides. Finalement, il est intéressant de noter que le modèle λ est le seul à donner une idée concrète des commandes motrices produites par le SNC.

Limitations de l'étude

Nous croyons que la production de patrons de corrections typiques est une bonne indication de l'intégrité des processus impliqués dans la mémoire motrice. Nous avons classifié les patients hémiparétiques en trois catégories (Fig. 6), selon la fréquence de reproduction des patrons de corrections typiques. Nous avons démontré qu'il y avait une corrélation entre le score de la fonction sensori-motrice des patients hémiparétiques et leurs patrons de corrections d'erreurs. Cependant pour deux sujets (S3 et S8; Fig. 6B), cette classification ne s'avérait pas juste. Ceci met en relief deux limitations de notre étude. Premièrement, les sujets étaient peu nombreux ($n=10$), ce qui fait en sorte que nos résultats devraient être considérés avec une certaine réserve. De plus, les moyennes d'âge du groupe contrôle et expérimental n'étaient pas équivalentes. Deuxièmement, il est fort possible que le FM puisse prédire de manière partielle seulement les capacités de corrections des mouvements. Il est possible que la combinaison du FM avec d'autres examens cliniques soit plus représentative de l'état réel des processus de mémorisation motrice.

Puisque nos sujets ont subi leurs examens neuropsychologiques à deux endroits différents (Institut de réadaptation de Montréal et Institut neurologique de Montréal), les tests administrés n'était pas tout à fait les mêmes. Nous avons donc dû considérer le score global attribué par le neuropsychologue dans chacune des fonctions (attention visuo-spatiale, fonction exécutive, intelligence, mémoire verbale, mémoire non-verbale). Pour cette classification, il aurait été préférable de vérifier la variabilité inter-juge. Nous avons ensuite déterminé que la combinaison de la fonction exécutive et du FM expliquait à 100% la variance des patrons de correction utilisés par les sujets hémiparétiques. Il aurait très certainement

été beaucoup plus intéressant d'avoir les résultats précis de chacun des examens neuropsychologiques, afin de voir lequel d'entre eux expliquerait davantage les patrons de correction. L'analyse statistique aurait pu ainsi suggérer une combinaison de tests qui aurait prédit les patrons de corrections des sujets hémiparétiques. Cette combinaison aurait pu être directement suggérée aux cliniciens. Finalement, l'information concernant le site lésionnel de nos patients n'était pas précise. Il aurait été intéressant d'avoir un corrélat anatomique plus précis lors de l'interprétation des résultats des examens neuropsychologiques des patients ou de la discussion des résultats obtenus lors de l'expérience.

Bibliographie

- Abend W, Bizzi E, Morasso P (1982) Human arm trajectory formation. *Brain*. 105:331-348.
- Adams JA (1971) A closed-loop theory of motor learning. *J Mot Behav*. 3:111-149.
- Adamovich SV, Levin MF, Feldman AG (1997) Central modifications of reflex parameters may underlie the fastest arm movements. *J Neurophysiol*. 77(3):1460-1469.
- Allard T, Clark SA, Jenkins WM, Merzenich MM (1991) Reorganization of somatosensory area 3b representations in adult owl monkeys after digital syndactyly. *J Neurophysiol*. 66:1048-1058.
- Armstrong DM (1988) Review lecture: The supraspinal control of mammalian locomotion. *J Physiol (London)*. 405:1-37.
- Asanuma H, Keller A (1991a) Neuronal mechanisms of motor learning in mammals. *Neuro Report*. 2:217-224.
- Asanuma H, Keller A (1991b) Neurobiological mechanisms of motor learning and memory. *Conc Neurosci*. 2:1-30.
- Ashby P, Verrier M (1976) Neurophysiologic changes in hemiplegia. *Neurology*. 26:1145-1151.
- Atkeson CG, Hollerbach JM (1985) Kinematic features of unrestrained vertical arm movements. *J Neurosci*. 5:2318-2330.
- Basmajian JV (1977) Motor learning and control: a working hypotheses. *Arch Phys Med Rehabil*. 58:38-41.
- Beggs WDA, Howarth CI (1972) The movement of the hand towards a target. *Q J Exp Psychol*. 24:448-453.
- Benecke R, Meinck H-M, Conrad B (1985) Rapid goal-directed elbow flexion movements: limitations of the speed control system due to neural constraints. *Exp Brain Res*. 59:470-477.
- Berkinblit MB, Feldman AG, Fukson OI (1986) Adaptability of innate motor patterns and motor control mechanisms. *Behav Brain Sci*. 9:585-638.
- Bernstein N (1967) *The coordination and regulation of movements*. Pergamon, London.
- Bizzi E, Accornero N, Chapple W, Hogan N (1984) Posture control and trajectory formation during arm movement. *J Neurosci*. 4(11):2738-2744.
- Black P, Markowitz RS, Cianci SN (1975) Recovery of motor function after lesions in motor cortex of monkey. *Ciba Foundation Symposium: Outcome of severe damage to the central nervous system*. New York. Elsevier. pp. 65-83.
- Bobath B (1990) *Adult Hemiplegia: Evaluation and treatment* (3rd ed). Heinemann Medical Books, Oxford.
- Bobath K, Bobath B (1984) The neurodevelopmental treatment. In: Scutton D (ed). *Man palsy*. Clin Dev Med No 90. Heinemann, London 16-18
- Bock O, Dose M, Ott D, Eckmiller R (1990) Control of arm movements in a 2-dimensional pointing task. *Behav Brain Res*. 40(3):247-250.
- Bock O, Eckmiller R (1986) Goal-directed arm movements in absence of

- visual guidance: evidence for amplitude rather than position control. *Exp Brain Res.* 62(3):451-458.
- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F (1988) The Lausanne stroke registry: analysis of 1,000 consecutive stroke patients. *Stroke.* 19:1083-1092.
- Bourbonnais D, Bilodeau S, Cross P, Lemay J, Caron S, Goyette M (1997) A motor reeducation program aimed to improve strength and coordination of the upper limb of a hemiparetic subject. *Neurorehab.* 9:3-15.
- Bourbonnais D, Vanden Noven S, Carey KM, Rymer WZ (1989). Abnormal spatial patterns of elbow muscle activation in hemiparetic human subjects. *Brain.* 112 (Pt 1):85-102.
- Bourbonnais D, Vanden Noven S (1989) Weakness in patients with hemiparesis. [Review] *Am J Occu Ther.* 43(5):313-319.
- Boyeson MG, Jones JL, Harmon RL (1994) Sparing of motor function after cortical injury. *Arch Neurol.* 51:405-413.
- Brodal A (1973) Self observation and neuro-anatomical considerations after a stroke. *Brain.* 96:675-694.
- Brooks VB, Watts SL (1988) Adaptive programming of arm movements. *J Mot Behav.* 20:117-132.
- Brown JL (1975) Stereotypy in the mechanisms of coordination of motor patterns. In: *The evolution of Behavior.* WW Norton, New York. pp 490-515.
- Brown TG (1911) The intrinsic factors in the act of progression in the mammal. *Poc Roy Soc (London) Ser. B.* 84:308-319.
- Brunnstrom S (1970) *Movement therapy in hemiplegia.* Harper & Row, New York.
- Bryson AE Jr, Ho YC (1975) *Applied optimal control.* John Wiley & Sons, Inc., New York.
- Burke D (1988) Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. In: SG Waxman (ed) *Advances in Neurology.* Vol 47 *Functional Recovery in Neurological Disease.* Raven Press, New York. pp. 401-423.
- Bütefisch C, Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz K (1995) Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci.* 130:59-68.
- Carr JH, Shepherd RB (1987) A motor learning model for rehabilitation. In: JH Carr, RB Shepherd, J Gordon, AM Gentile, JN held (eds). *Movement science: Foundations for physical therapy in rehabilitation.* Rockville, MD: Aspen.
- Castro-Alamancos MA, Borrell J (1995) Functional recovery of forelimb response capacity after forelimb primary motor cortex damage in the rat is due to the reorganization of adjacent areas of cortex. *Neurosci.* 68:793-805.
- Cazalet JR, Borde M, Clarac F (1995) Localization and organization of the central pattern generator for hindlimb locomotion in newborn rat. *N Neurosci.* 15(7 pt 1):4943-4951.
- Cazalet JR, Borde M, Clarac F (1996) The synaptic drive from the spinal locomotor network to motoneurons in the newborn rat. *J Neurosci.*

- 16(1):298-306.
- Chollet F, DiPiero V, Wise RJ, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RS (1991) The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans : a study with positron emission tomography. *Ann Neurol.* 29:63-71.
- Cohen AH (1992) The role of heterarchical control in the evolution of central pattern generators (review) *Brain Behav Evol.* 40(2-3):112-124.
- Colebatch JG, Gandevia SC, Spira PJ (1986) Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 49:1019-1024.
- Colley AN, Beech JR (1988) Grounds for reconciliation: some preliminary thoughts on cognition and action. In: AM Colley, JR Beech (eds). *Cognition and Action in Skilled Behavior.* Amsterdam: North Holland. pp. 1-11.
- Corcos DM, Gottlieb GL, Agarwal GC (1989) Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol.* 62(2):358-368.
- Corcos DM, Gottlieb GL, Agarwal GC, Liubinskas TJ (1986) Effect of inertial load on agonist and antagonist EMG patterns. In: *Proceedings of the Twenty-Second Annual Conference on Manual Control.* pp. 219-232.
- Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC, Gottlieb GL (1993) Principles for leaning single-joint movements: I. Enhanced performance by practice. *Exp Brain Res.* 94:499-513.
- Cordo PJ, Nashner LM (1982) Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. *J Neurophysiol.* 47:287-302.
- Crago PE, Houk JC, Hasan Z (1976) Regulatory actions of human stretch reflex. *J Neurophysiol.* 39:925-935.
- Craik RL (1992) Recovery processes: maximizing function. In: *Contemporary management of motor control problems. Proceedings of the II Step Conference.* Alexandria, VA: APTA, 165-173.
- Crossman ERFW (1959) A theory of the acquisition of speed-skill. *Ergonomics.* 2:153-166.
- Crow J, Lincoln N, Nourri F, De Weerd W (1989) The effectiveness of EMG biofeedback in the treatment of arm function after stroke. *Int Disabil Stud.* 11:155-160.
- Danoff JV (1979) The integrated electromyogram related to angular velocity. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 19:165-174.
- Darling WG, Cooke JD (1987a) Changes in the variability of movement trajectories with practice. *J Mot Behav.* 19:291-309.
- Darling WG, Cooke JD (1987b) Movement related EMGs become more variable during learning of fast accurate movements. *J Mot Behav.* 19:311-331.
- Dattola R, Girlanda P, Vita G, Santoro M, Roberto ML, Toscano A, Venuto C, Baradello A, Messina C (1993) Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Euro Neurol.* 33(2):109-114.
- de Guise E, del Pesce M, Foschi N, Quattrini A, Papo I, Lassonde M

- (1999) Callosal and cortical contribution to procedural learning. *Brain*. 122 (Pt 6):1049-1062.
- De Weerd W, Harrison M (1985) Measuring recovery of arm-hand function in stroke patients: a comparison of the Brunnstrom-Fugl-Meyer test and the Action Research Arm test. *Physiother Can*. 37:65-70.
- Dean CM, Shepherd RB (1997) Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomized controlled trial. *Stroke*. 28(4):722-728.
- Denny-Brown D (1980) Preface: historical aspects of the relation of spasticity to movement. In: RG Feldman, RR Young, WP Koella (eds). *Spasticity: disordered motor control*. Chicago, Year Book.
- Dietz V, Quintern J, Berger W (1981) Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. *Brain*. 104:431-449.
- Dobkin BH (1989) Focused stroke rehabilitation programs do not improve outcome. *Arch Neurol*. 41:701-703.
- Duncan P (1997) Synthesis of intervention trials to improve motor recovery following stroke. *Top Stroke Rehabil*. 3:1-20.
- Duncan PW, Badke MB (1987) *Stroke rehabilitation: the recovery of motor control*. Chicago, Year Book.
- Duncan PW, Lai SM (1997) Stroke recovery. *Top Stroke Rehabil*. 4:51-58.
- Ernst EA (1990) review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke*. 21:1081-1085.
- Feldman AG (1966a) Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture: 2. Controllable parameters of the muscle. *Biophysics*. 11:565-578.
- Feldman AG (1966b) Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture: 3: Mechanomyographic analysis of execution by man of the simple motor task. *Biophysics*. 11:667-675.
- Feldman AG (1980a) Superposition of motor programs: 1. Rhythmic forearm movements in man. *Neurosci*. 5:81-90.
- Feldman AG (1980b) Superposition of motor programs: 2: Rapid forearm flexion in man. *Neurosci*. 5:91-95.
- Feldman AG (1986) Once more on the equilibrium point hypothesis (λ model) for motor control. *J Mot Behav*. 18:17-54.
- Feldman AG, Adamovich SV, Ostry DJ, Flanagan JR (1990) The origin of electromyograms-Explanations based on the equilibrium point hypothesis. In: JM Winters and SL-Y Woo (eds). *Multiple muscle systems: Biomechanics and movement organization*. Springer-Verlag.
- Feldman AG, Archambault P, Lestienne FG (1999) Multi-muscle control is based on the specification of referent body image. *Mot Control, Today Tomorrow*. 163-179.
- Feldman AG, Levin MF (1993) Control variables and related concepts in motor control. *Concepts Neurosci*. 4:25-51.
- Feldman AG, Levin MF (1995) The origin and use of positional frames of reference in motor control. *Behav Brain Sci*. 18:723-806.
- Feldman AG, Ostry DJ, Levin MF, Gribble PL, Mitnitski AB (1998) Recent

- test of the equilibrium-point hypothesis (model). *Motor Control*. 2:189-205.
- Feldman RD, Young RR, Koella WP (1980) Spasticity: disordered motor control. Chicago, Year Book.
- Feys H, De Weerd W, Selz B, Cox Steck G, Spichiger R, Vereeck L, Putman K, Van Hoydonck G (1998) Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upperlimb in the acute phase after stroke: a single blind, randomized, controlled multicenter trial. *Stroke*. 29:785-792.
- Filiatrault J, Bourbonnais D, Gauthier J, Gravel D, Arsenault AB (1991) Spatial patterns of muscle activation at the lowerlimb in subjects with hemiparesis and in healthy subjects. *J Electromyogr Kinesiol*. 2:91-102.
- Finger S, Stein DG (1982) *Brain Damage and Recovery: Research and Clinical Perspectives*, Academic. New York.
- Fitts PM (1954) The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *J Exp Psychol*. 47:381-391.
- Fitts PM, Peterson JR (1964) Information capacity of discrete motor responses. *J Exp Psychol*. 67:103-112.
- Fitts PM, Posner MI (1967) *Human performance*. Belmont, CA: Brooks / Cole.
- Flash T, Hogan N (1985) The co-ordination of arm movements: An experimentally confirmed model. *J Neurosci*. 5:1688-1703.
- Forget R, Lamarre Y (1987) Rapid elbow flexion in the absence of proprioceptive and cutaneous feedback. *Hum Neurobiol*. 6:27-37.
- Forssberg H (1982) Spinal locomotor functions and descending control. In: B. Sjölund and A Björklund (eds). *Brain Stem Control of Spinal Mechanisms*. Amsterdam: Elsevier. pp. 253-271.
- Forssberg H, Grillner S, Rossignol S (1975) Phase dependent reflex reversal during walking in chronic spinal cats. *Brain Res*. 85:103-107.
- Friel KM, Nudo RJ (1998) Recovery of motor function after focal cortical injury in primates: compensatory movement patterns used during rehabilitative training. *Somatosens & Mot Res*. 15(3):173-189.
- Galski T, Bruno RL, Zorowitz R, Walker J (1993) Predicting length of stay, functional outcome, and aftercare in the rehabilitation of stroke patients. The dominant role of higher-order cognition. *Stroke*. 24:1794-1800.
- Gentile AM (1987) Skill acquisition: Action, movement, and neuromotor processes. In: JH Carr, RB Shepherd, J Gordon, AM Gentile, JM Held (eds.) *Movement science: Foundations for physical therapy in rehabilitation*. Rockville, MD: Aspen. pp. 93-154.
- Georgopoulos AP, Kalaska JF, Massey JT (1981) Spatial trajectories and reaction times of aimed movements: effects of practice, uncertainty, and change in target location. *J Neurophysiol*. 46(4):725-743.
- Gesell A (1954) Behavior patterns of fetal-infant and child. *Genetics*. Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease. 33:114.
- Gesell A, Amatruda CS (1947) *Developmental diagnosis*. 2nd ed. Paul B.

- Hoerber. New York.
- Ghez C (1979) Contributions of central programs to rapid limb movements in the cat. In: H. Asanuma and V.J. Wilson (eds). *Integration in the Nervous System*. Tokyo: Igaku Shoin, pp305-320.
- Ghez C (1991) Posture. In: ER Kandel, JH Schwartz, TM Jessell, (eds). *Principles of neural science* 3rd ed, Elsevier. New York.
- Gillen G and Burkhardt A (1998) *Stroke rehabilitation: a function-based approach*. Mosby, Year Book.
- Glansdorf P, Prigogine I (1971) *Thermodynamic theory of structure, stability and fluctuations*. Wiley.
- Glees P, Cole J (1950) Recovery of skilled motor functions after small repeated lesions in motor cortex in macaque. *J Neurophysiol.* 13:137-148.
- Gordon AM, Westling G, Cole KJ, Johansson RS (1993) Memory representations underlying motor command used during manipulation of common and novel objects. *J Neurophysiol.* 69:1789-1796.
- Gordon J (1987) Assumptions underlying physical therapy intervention: Theoretical and historical perspectives. In: JH Carr, RB Shepherd, AM Gentile, JN Held (eds). *Movement Science: Foundations for Physical Therapy in Rehabilitation*. Rockville, MD: Aspen.
- Gottlieb GL (1993) A computational model of the simplest motor program. *J Mot Behav.* 25(3):153-161.
- Gottlieb GL, Corcos DM, Agarwal GC (1989) Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol.* 62(2):342-257.
- Gottlieb GL, Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC (1988) Practice improves even the simplest movements. *Exp Brain Res.* 73:436-440.
- Gowland C, De Bruin H, Basmajian JV, Plews N, Burcea I (1992) Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Phys Ther.* 72:624-633.
- Gresham GE, Duncan PW, Stason WB, et al. (1995) *Post-stroke Rehabilitation. Clinical Practice Guideline, No. 16*. US Department of Health and Human Services. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD. AHCPR Publication. No. 95-0662.
- Gribble PL, Ostry DJ (1996) Origins of the power law relation between movement velocity and curvature: Modeling the effect of muscle mechanics and limb dynamics. *J Neurophysiol.* 76:2853-2860.
- Grillner S, Shik ML (1973) On the descending control of the lumbosacral spinal cord from the "mesencephalic locomotor region". *Acta Physiol Scand.* 87:320-333.
- Grillner S, Wallen P (1985) Central pattern generators for locomotion, with special reference to vertebrates. *Annu Rev Neurosci.* 8:233-261.
- Gustafsson B, Wigström H (1988) Physiological mechanisms underlying long-term potentiation. *Trends Neurosci.* 11:156-162.
- Gutfreund Y, Flash T, Yarom Y, Florito G, Segev I, Hochner B (1996) Organization of octopus arm movements: a model system for studying the control of flexible arms. *J Neurosci.* 16:7297-7307.

- Hagemann G, Redecker C, Neumann-Haefelin T, Freund H-J, Witte OW (1998) Increased long-term potentiation (LTP) in the surround of experimentally induced focal cortical infarction. *Ann Neurol.* 44:255-258.
- Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM (1988) Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. *Arch Phys Med Rehab.* 69:348-351.
- Hancock PA, Newell KM (1985) The movement speed-accuracy relationship in space-time. In: H Heuer, U Kleinbeck, KH Schmidt (eds). *Motor Behavior: Programming, Control and Acquisition.* New York: Springer-Verlag. pp.153-188.
- Hess G, Aizenman CD, Donoghue JP (1996) Conditions for the induction of long-term potentiation in layer II/III horizontal connections of the rat motor cortex. *J Neurophysiol.* 75:1765-1778.
- Hess G, Donoghue JP (1996) Long-term depression of horizontal connections in rat motor cortex. *Eur J Neurosci.* 8:658-665.
- Hesslow G, Yeo C (1998) Cerebellum and learning: a complex problem [letter]. *Science.* 280(5371):1817-1819.
- Hestrin S, Nicoll RA, Perkel DJ, Sah P (1990) Analysis of excitatory synaptic action in pyramidal cells using whole-cell recording from rat hippocampal slices. *J Physiol (Lond).* 422:203-225.
- Higgins JR, Spaeth RK (1972) Relationship between consistency of movement and environmental condition. *Quest.* 17:61-69.
- Hobart DJ, Kelley DL, Bradley LS (1975) Modifications occurring during acquisition of a novel throwing task. *Am J Phys Med.* 54:1-24.
- Hochstenbach J, Mulder T (1999) Neuropsychology and the relearning of motor skills following stroke. *International J Rehab Res.* 22:11-19.
- Hogan N (1984) An organizing principle for a class of voluntary movements. *J Neurosci.* 4(11):2745-2754.
- Hogan N, Flash T (1987) Moving gracefully: quantitative theories of motor coordination. *TINS, Vol. 10.* 4:170-174.
- Hom J, Reitan RM (1982) Effect of lateralized cerebral damage upon contralateral and ipsilateral sensorimotor performances. *J Clin Neuropsychol.* 4:249-268.
- Horak F, Shumway-Cook A (1990) Clinical implications of postural control research. In: P Duncan (ed). *Balance.* Alexandria, VA: APTA. pp. 105-111.
- Horak FB, Esselman P, Anderson ME, Lynch MK (1984) The effects of movement velocity, mass displaced, and task certainty on associated postural adjustments made by normal and hemiplegic individuals. *J Neurol, Neurosurg & Psychiatr.* 47(9):1020-1028.
- Houk JC, Rymer WZ (1981) Neural control of muscle length and tension. In: JM Brookhart, VB Mountcastle, VB Brooks, SR Geiger (eds). *Handbook of physiology: section 1. The nervous system: vol. 2. Motor control.* American Physiological Society.
- Hufschmidt A, Mauritz K-H (1985) Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 48:676-685.
- Hui-Chan CWY, Levin MF (1993) Stretch reflex latencies in spastic

- hemiparetic subjects are prolonged after transcutaneous electrical nerve stimulation. *Can J Neurol Sci.* 20:97-106.
- Humm JL, Kozlowski DA, Bland ST, James DC, Schallert T (1999) Use-dependent exaggeration of brain injury: Is glutamate involved? *Exp Neurol.* 157:349-358.
- Humm JL, Kozlowski DA, James DC, Gotts JE, Schallert T (1998) Use-dependent exacerbation of brain damage occurs during an early post-lesion vulnerable period. *Brain Res.* 783:286-292.
- Ilic DB, Corcos DM, Gottlieb GL, Latash ML, Jaric S (1996) The effects of practice on movement reproduction: Implications for models of motor control. *Hum Mov Sci.* 15:101-114.
- Ito M (1976) Adaptive control of reflexes by the cerebellum. In: Homma S (ed). *Understanding the stretch reflex.* *Prog Brain Res.* 44:435-443.
- Jaric S, Corcos DM, Latash ML (1992) Effects of practice on final position reproduction. *Exp Brain Res.* 91:129-134.
- Jebsen RH, Griffith ER, Long EW (1971) Function of "normal" hand in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 52:170-174.
- Jenkins WM, Merzenich MM, Ochs MT, Allard T, Guic-Robles E (1990) Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *J Neurophysiol.* 63:82-104.
- Johansson BB (1996) Functional outcome in rats transferred to an enriched environment 15 days after focal brain ischemia. *Stroke.* 27:324-326.
- Jones RD, Donaldson IM, Parkin PJ, Coppage SA (1989) Impairment and recovery of ipsilateral sensory-motor function following unilateral cerebral infarction. *Brain.* 112:113-132.
- Jones TA, Schallert T (1992) Overgrowth and pruning of dendrites in adult rats recovering from neocortical damage. *Brain Res.* 581:156-160.
- Jones TA, Schallert T (1994) Use-dependent growth of pyramidal neurons after neocortical damage. *J Neurosci.* 14:2140-2152.
- Jordan MI, Flash T, Arnon M (1994) A model of the learning of arm trajectories from spatial deviations. *J Cogn Neurosci.* 6(4):359-376.
- Jordan MI, Rumelhart DE (1992) Forward models: Supervised learning with a distal teacher. *Cogn Sci.* 16:307-354.
- Kamon E, Gormley J (1968) Muscular activity pattern for skilled performance and during learning of a horizontal bar exercise. *Ergonomics.* 11:345-357.
- Karni A, Gundela M, Jezard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider LG (1995) Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. *Nature.* 377:155-158.
- Karni A, Meyer G, Rey-Hipolito C, Jezard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider L (1998) The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex. *Proc Natl Acad Sci, USA.* 95:861-868.
- Kawato M, Maeda Y, Uno Y, Suzuki R (1990) Trajectory formation of arm movement by cascade neural network model based on minimum torque-change criterion. *Biol Cybern.* 62(4):275-288.
- Keele SW (1981) Behavioral analysis of movement. In: VB Brooks (ed).

- Handbook of Physiology. Section 1: The Nervous System, Vol. 2: Motor Control. Williams & Wilkins, Baltimore. pp. 1391-1414.
- Kelso JAS, Southard DL, Goodman D (1979) On the nature of human interlimb coordination. *Science*. 203:1029-1031.
- Kimura M, Kato M, Shimazaki H, Watanabe K, Matsumoto N (1996) Neural information transferred from the putamen to the globus pallidus during learned movement in the monkey. *J Neurophysiol*. 76(6):3771-3786.
- Kimura M, Matsumoto N (1997) Nigrostriatal dopamine system may contribute to behavioral learning through providing reinforcement signals to the striatum. [Review] *Euro Neurol*. 38 Suppl 1:11-17.
- Kistler JP, Ropper AH, Martin JB (1994) Cerebrovascular disease. In: KJ Isselbacher et al., (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw Hill, New York.
- Kleim JA, Barbay S, Nudo RJ (1998) Functional reorganization of the rat motor cortex following motor skill learning. *J Neurophysiol*. 80(6):3321-3325.
- Kleim JA, Lussnig E, Schwarz ER, Comery TA, Greenough WT (1996) Synaptogenesis and Fos expression in the motor cortex of the adult rat after motor skill learning. *J Neurosci*. 16:4529-4535.
- Koes B (1997) Now is the time for evidence based physiotherapy. *Physiother Res Int*. 2: iv-v. Editorial.
- Kottke FJ, Halpern D, Easton JKM, Ozel AT, Berrill CA (1978) The training of coordination. *Arch Phys Med Rehabil*. 59:567-572.
- Kottke FJ. (1980) From reflex to skill: the training of coordination. *Arch Phys Med & Rehab*. 61(12):551-561.
- Kozlowski DA, Hilliard S, Schallert T (1997) Ethanol consumption following recovery from unilateral damage to the forelimb area of the sensorimotor cortex: reinstatement of deficits and prevention of dendritic pruning. *Brain Res*. 763:159-166.
- Kozlowski DA, Schallert T (1998) Relationship between dendritic pruning and behavioral recovery following sensorimotor cortex lesions. *Behav Brain Res*. 97:89-98.
- Kuperstein M (1988) Neural model of adaptive hand-eye coordination for single postures. *Science*. 239(4845):1308-1311.
- Kupfermann I (1991) Learning and memory. In: ER Kandel, JH Schwartz, TM Jessell, (eds). *Principles of neurosciences*. 3rd ed. New York: Elsevier. pp.997-1008.
- Laabs GJ (1980) On perceptual processing in motor memory. In: CH Nadeau, WR Haliwell, KM Newell, GC Roberts (eds). *Psychology of Motor Behavior and Sport*. Champaign, IL: Human Kinetics. pp. 431-444.
- Lackner JR, Dizio P (1992) Rapid adaptation to Coriolis force perturbations of arm trajectory. *J Neurophysiol*. 72:1-15
- Latash ML (1993) Are we able to preserve a motor command in the changing environment? *Behav Brain Sci*. 15:771-773.
- Lee WA (1989) A control systems framework for understanding normal and abnormal posture. *Am J Occup Ther*. 43:291-301.
- Lee WA, Boughton A, Rymer WZ (1987) Absence of stretch reflex gain

- enhancement in voluntary activated spastic muscle. *Exp Neurol.* 98:317-335.
- Liepert J, Miltner WH, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E, Weiller C (1998) Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neurosci Let.* 250(1):5-8.
- Levin MF (1996) Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain.* 119:281-294.
- Levin MF, Dimov M (1997) Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res.* 757(1):43-59.
- Levin MF, Feldman AG (1994) The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. *Brain Res.* 657:23-30.
- Levin MF, Hui-Chan CWY (1993) Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J Neurol.* 240:63-71.
- Levin MF, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG (1999) Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Res.* (in press).
- Lincoln NB, Ruth PH, Vass CD (1999) Randomized, controlled trial to evaluate increased intensity of physiotherapy treatment of arm function after stroke. *Stroke.* 30:573-579.
- Ludwig DA (1982) EMG changes during acquisition of a motor skill. *Am J Phys Med.* 61:229-243.
- Magill RA (1993) *Motor learning: Concepts and Applications.* Madison: WCB.
- Magnus R (1926) Some results of studies in the physiology of posture. *Lancet.* 2:531-585.
- Manning J (1972) Facilitation of movement: The Bobath approach. *Physiother.* 58:403-408.
- Marmot MG, Poulter NR (1992). Primary prevention of stroke [see comments]. *Lancet.* 339(8789):344-347.
- McGrain P (1980) Trends in selected kinematic and myoelectric variables associated with learning a novel motor task. *Res Q Ex Sp.* 51:509-520.
- McGraw M (1945) *Neuromuscular maturation of the human infant.* Hafner Press. New York.
- Miltner WHR, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E (1999) Effects of constraint-induced movement therapy on patients with chronic motor deficits after stroke. *Stroke.* 30:586-592.
- Minor MA (1992) Proprioceptive neuromuscular facilitation and the approach of Rood. In: *Contemporary management of motor control problems. Proceedings from the II Step Conference.* Alexandria, VA: APTA.
- Mittmann T, Qü M, Zilles K, Luhmann HJ (1998) Long-term cellular dysfunction after focal cerebral ischemia: in vitro analysis. *Neurosci.* 60:15-27.
- Montgomery P (1991) Neurodevelopmental treatment and sensory integrative theory. In: *Contemporary management of motor control problems. Proceedings from II step Conference.* Alexandria VA:

APTA.

- Moore SP, Marteniuk RG (1986) Kinematic and EMG changes in learning. *J Mot Behav.* 18:397-426.
- Morasso P (1981) Spatial control of arm movements. *Exp Brain Res.* 42(2):223-227.
- Morris RGM, Anderson E, Lynch GS, Baudry M (1986) Selective impairment of learning and blockade of long-term potentiation by an N-methyl-D-aspartate receptor antagonist, AP5. *Nature* 319:774-776.
- Nakamura K, Sakai K, Hikosaka O (1999) Effects of local inactivation of monkey medial frontal cortex in learning of sequential procedures. *J Neurophysiol.* 82(2):1063-1068.
- Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS (1994) Recovery of upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehab.* 75(4):394-398.
- Naperalski JA, Banks RJA, Chesselet MF (1998) Motor and somatosensory deficits following uni- and bilateral lesions of the cortex induced by aspiration or thermocoagulation in the adult rat. *Exp Neurol.* 154:80-88.
- Newell KM (1991) Motor skill acquisition. *Annu Rev Psychol.* 42:213-237.
- Nudo RJ, Jenkins WM, Merzenich MM, Prejean T, Grenda R (1992) Neurophysiological correlates of hand preference in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci.* 12:2918-2947.
- Nudo RJ, Milliken GW (1996) Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *J Neurophysiol.* 75:2144-2149.
- Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM, Merzenich MM (1996) Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci.* 16: 785-807.
- Olsen TS (1990) Arm and leg paresis as outcome predictors in stroke rehabilitation. *Stroke.* 21:247-251.
- Oxendine JB (1984) *Psychology of motor learning.* 2nd ed. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.
- Pascual-Leone A, Nguyet D, Cohen LG, Brasil-Neto JP, Cammarota A, Hallett M (1995) Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *J Neurophysiol.* 74:1037-1045.
- Payton OD, Kelley DL (1972) Electromyographic evidence of the acquisition of a motor skill: a pilot study. *Phys Ther.* 52:261-266.
- Platz T, Denzler P, Kaden B, Mauritz K-H (1994) Motor learning after recovery from hemiparesis. *Neuropsych.* 32:1209-1223.
- Plautz EJ, Milliken GW, Nudo RJ (1995) Differential effects of skill acquisition and motor use on the reorganization of motor representations in area 4 of adult squirrel monkeys. *Soc Neurosci Abstr.* 21:1902.
- Pontryagin LS, Boltyanskii V, Gamkrelidze R, Mishchenko E (1962) *The Mathematical Theory of Optimal Processes,* Interscience Publishers, Inc., New York.
- Poulton ED (1981) Human motor control. In: Bethesda, MD (ed)

- Handbook of Physiology. The nervous System. Motor Control. Am. Physiol. Soc., sect.,1, vol. II. pp. 1337-1389.
- Proctor RW, Dutta A (1995) Skill Acquisition and Human Performance. Sage Publications, London.
- Qü M, Buchkremer-Ratzmann I, Schiene K, Schroeter M, Witte OW, Zilles K (1998a) Bihemispheric reduction of GABA_A receptor binding following focal cortical photothrombotic lesions in the rat brain. *Brain Res.* 813:374-380.
- Qü M, Mittmann T, Luhmann HJ, Schleicher A, Zilles K (1998b) Long-term changes of ionotropic glutamate and GABA receptors after unilateral permanent focal cerebral ischemia in the mouse brain. *Neurosci.* 85:29-43.
- Ramachandran VS (1993) Behavioral and magnetoencephalographic correlates of plasticity in the adult human brain. *Proc Natl Acad Sci USA.* 90:10413-10420.
- Recanzone GH, Allard TT, Jenkins WM, Merzenich MM (1990) Receptive-field changes induced by peripheral nerve stimulation of SI of adult cats. *J Neurophysiol.* 63:1213-1225.
- Recanzone GH, Merzenich MM, Jenkins KA, Grajski KA, Dinse HR (1992) Topographic reorganization of hand representation in cortical area 3b of owl monkeys trained in a frequency-discrimination task. *J Neurophysiol.* 67:1031-1056.
- Reding MJ, McDowell FH (1989) Focused stroke rehabilitation programs improve outcome. *Arch Neurol.* 46:700-701.
- Rema V, Armstrong-James M, Ebner FF (1998) Experience-dependent plasticity of adult rat S1 cortex requires local NMDA receptor activation. *J Neurosci.* 18:10196-10206.
- Robinson ES (1927) The "similarity" factor in retroaction. *Am J Psychol.* 39:297-312.
- Rosenzweig MR, Bennett EL (1996) Psychobiology of plasticity: effects of training and experience on brain and behavior. *Behav Brain Res.* 78:57-65.
- Sabari JS (1990) Motor learning concepts applied to activity-based intervention with adults with hemiplegia. *Am J Occ Ther.* 26:523-530.
- St-Onge N, Qi H, Feldman AG (1993) The patterns of control signals underlying elbow joint movements in humans. *Neurosci Lett.* 64:171-174.
- Salmoni AW, Schmidt RA, Walter CB (1984) Knowledge of results and motor learning: A review and critical reappraisal. *Psychol Bul.* 95:355-386.
- Schallert T, Kozlowski DA, Humm JL, Cocke RR (1997) Use-dependent structural events in recovery of function. In: HJ Freund, BA Sabel, OW Witte (eds). *Brain Plasticity, Advances in Neurology*, Vol. 73, Lippincott-Raven, Philadelphia. pp. 229-238.
- Schiene K, Bruehl C, Zilles K, Qü M, Domann R, Kraemer M, Witte O (1996) Neuronal hyperexcitability and reduction of GABA_A-receptor expression in the surround of cerebral thrombosis. *J Cereb Blood Flow Metab.* 16:906-914.
- Schmanke TK, Avery RA, Barth TM (1996) The effects of amphetamine

- on recovery of function after cortical damage in the rat depend on the behavioral requirements of the task. *J Neurotrauma*. 13:293-307.
- Schmidt RA (1975) A schema theory of discrete motor skill learning. *Psychol Rev*. 82:225-260.
- Schmidt RA (1988) Motor control and learning. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Schmidt RA, Young DE (1987) Augmented kinematic information feedback for skill learning: a new research paradigm. *J Mot Behav*.
- Shadmehr R, Mussa-Ivaldi FA (1994) Adaptive representation of dynamics during learning of a motor task. *J. Neurosci*. 14:3208-3224.
- Shapiro DC, Schmidt RA (1982) The schema theory: Recent evidence and developmental implication. In: JAS Kelso, JE Clark (eds). *The development of movement control and coordination* New York: Willey. pp. 113-150.
- Shapovalova KB, Zhuravin IA, Pominova EV, Dubrovskaya NM, Dyubkacheva GA (1996) Sensory and motoric components of various forms of learned movement with change in the activity of the cholinergic system of the neostriatum. *Neurosci Behav Physiol*. 26(2):164-173.
- Shea JB, Morgan RL (1979) Contextual interference effects on the acquisition, retention, and transfer of motor skill. *J of Exp Psych*. 5:179-187.
- Sherwood DE (1990) Practice and assimilation effects in a multilimb aiming task. *J Mot Behav*. 22:267-291.
- Shumway-Cook A, Horak FB (1992) Balance rehabilitation in the neurological patient. Seattle: NERA.
- Shumway-Cook A, Woollacott MH (1995) Motor learning and recovery of function. In: *Motor control: Theory and practical applications*. Williams & Wilkins 1st ed.
- Smutok MA, Grafman J, Salazar AM, Sweeney JK, Jonas BS, DiRocco PJ (1989) Effects of unilateral brain damage on contralateral and ipsilateral upperextremity function in hemiplegia. *Phys Ther*. 69:195-203.
- Smyth MM (1984) Memory for movements. In: NM Smyth, AM Wing (eds). *The psychology of movement*. San Diego: Academic Press. pp. 83-117.
- Soechting JF, Gordon AM, Engel KC (1996) Sequential hand and finger movements: typing and piano playing. In: JR Bloedel, TJ Ebner, SP Wise (eds). *The Acquisition of Motor Behavior in Vertebrates*. Bradford, Cambridge, MA. pp. 343-360.
- Stallings LM (1982) Retention and transfer. In: LM Stallings (ed). *Motor learning: From theory to practice* St. Louis: Mosby. pp. 197-218.
- Statistics Canada (1993) Economic Burden of Illness in Canada. pp. 10-11.
- Stein DG (1998) Brain injury and theories of recovery. In: L Goldstein, NY Armonk (eds). *Restorative Neurology: Advances in Pharmacotherapy for Recovery After Stroke*. Futura. 1-34.
- Sunderland A, Tinson DJ, Bradley EL, Hewer DF, Wade DT (1992)

- Enhanced physical therapy improves recovery of arm function after stroke: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 55:530-535.
- Sunnerhagen KS, Svantesson U, Lonn L, Krotkiewski M, Grimby G (1999) Upper motor neuron lesions: their effect on muscle performance and appearance in stroke patients with minor motor impairment. *Arch Phys Med & Rehab.* 80(2):155-161.
- Tang A, Rymer WZ (1981) Abnormal force-EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. *J Neurol, Neurosurg Psychiatr.* 44(8):690-698.
- Taub E, Wolf SL (1997) Constraint induced movement techniques to facilitate upper extremity use in stroke patients. *Top Stoke Rehabil.* 3:38-61.
- Taub E, Miller NE, Novack TA, Cook EW 3d, Fleming WC, Nepomuceno CS, Connell JS, Crago JE (1993) Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehab.* 74(4):347-54.
- Turton A, Fraser C (1990) The use of home therapy programs for improving recovery of the upper limb following stroke. *Br J Occup Ther.* 53:11457-11462.
- Uno Y, Kawato M, Suzuki R (1989) Formation and control of optimal trajectories in human multijoint arm movements: Minimum torque-change model. *Biol. Cybern.* 61:89-101.
- Vilesky JA, Gilman S, Bunn EA, Wilson WJ (1997) Utilization of the Benny-Brown collection: differential recovery of forelimb and hind limb stepping after extensive unilateral cerebral lesions. *Behav Brain Res.* 82:223-233.
- Viviani P, Terzuolo C (1982) Trajectory determines movement dynamics. *Neurosci.* 7(2):431-437.
- Vorro J, Wilson FR, Dainis A (1978) Multivariate analysis of biomechanical profiles for the coracobrachialis and biceps brachii (caput breve) muscles in humans. *Ergonomics.* 21:407-418.
- Voss D, Ionta M, Myers B (1985) Proprioceptive neuromuscular facilitation: patterns and techniques, 3rd ed. Harper & Row. New York.
- Wagenaar RC, Meijer OG (1991) Effects of stroke rehabilitation, 2: a critical review of the literature. *J Rehabil Sci.* 4:97-109.
- Wallace SA (1981) An impulse-timing theory for reciprocal control of muscular activity in rapid, discrete movements. *J Mot Behav.* 13:144-160.
- Weeks DL, Aubert MP, Feldman AG, Levin MF (1996) One-trial adaptation of movement to changes in load. *J Neurophysiol.* 75(1):60-74.
- Weeks DL, Shea CH (1984) Assimilation effects in coincident timing responses. *Res Q Exercise Sport.* 55:89-92.
- Welford AT (1987) On rates of improvement with practice. *J Mot Behav.* 19:401-415.
- Whishaw IQ, Coles BLK, Pellis SM, Miklyaeva EI (1997) Impairments and compensation in mouth and limb use in free feeding after unilateral dopamine depletions in a rat analog of human Parkinson's disease.

- Behav Brain Res. 84:167-177.
- Whishaw IQ, Gorny B, Sarna J (1998) Paw and limb use in skilled and spontaneous reaching after pyramidal tract, red nucleus and combined lesions in the rat: behavioral and anatomical dissociations. Behav Brain Res. 93:167-183.
- Whishaw IQ, Pellis SM, Gourny BP, Pellis VC (1991) The impairments in reaching and the movements of compensation in rats with motor cortex lesions: and endpoint, video recording, and movement notation analysis. Behav Brain Res. 42:77-91.
- Whiting HTA (1980) Dimensions of control in motor learning. In: GE Stelmach, J Requin (eds). *Tutorials in motor behavior*. New York: North Holland. pp. 537-550.
- Winstein CJ (1987) Motor learning considerations in stroke rehabilitation. In: PW Duncan, MB Badke (eds). *Stroke rehabilitation: The recovery of motor control*. Chicago: Yearbook Medical Publishers. pp. 109-134.
- Witte OW, Buchkremer-Ratzman I, Schienne K, Neumann-Haefelin T, Kraemer M, Zilles K, Freund H-J (1997) Lesion-induced network plasticity in remote brain areas. *TINS*. 20:348.
- Wolf SL, Lecraw DE, Barton LA, Jann BB (1989) Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Exp Neurol*. 104(2):125-132.
- Woollacott M and Shumway-Cook A (1990) Changes in posture control across the life span: a systems approach. *Phys Ther*. 70:799-807.
- Xerri C, Merzenich MM, Peterson BE, Jenkins W (1998) Plasticity of primary somatosensory cortex paralleling sensorimotor skill recovery from stroke in adult monkeys. *J Neurophysiol*. 79:2119-2148.
- Yamaki T, Murakami N, Iwamoto Y, Sakakibara T, Kobori N, Ueda S, Kikuchi T, Uwahodo Y (1997) Evaluation of learning and memory dysfunction and histological findings in rats with chronic stage contusion and diffuse axonal injury. *Brain Res*. 752(1-2):151-160.

Remerciements

L'auteur tient à remercier tout particulièrement le Dr Mindy F. Levin pour ses judicieux conseils, son enseignement et son soutien. Des remerciements sont aussi de mise pour le Dr Anatol G. Feldman dont l'aide, concernant la section des modèles du contrôle moteur, fut grandement appréciée. Finalement, soulignons l'aide de Monique Côté, Marie-Hélène Boudrias et de Bernard Lebeuf pour leur lecture et commentaires.