

PHILIPPE CORBEIL

**ÉTUDES DES MÉCANISMES ADAPTATIFS DU
MAINTIEN DE L'ÉQUILIBRE ORTHOSTATIQUE**
**Effets d'une fatigue musculaire, d'une douleur expérimentale
et d'une perturbation externe**

Thèse de doctorat présentée en cotutelle
à la Faculté des études supérieures
de l'Université Laval
Québec

pour l'obtention
du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)

Programme de doctorat en kinésiologie
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
Québec, Canada

et

Unité de Formation en Recherche en Activités Physiques et Sportives
UNIVERSITÉ JOSEPH FOURIER
Grenoble, France
pour le grade de Docteur

AOÛT 2003

RÉSUMÉ

Le maintien de l'équilibre orthostatique est une activité motrice primordiale parce qu'elle permet de préserver l'autonomie de chaque individu. Les études présentées dans cette thèse traitent comment diverses contraintes influencent les mécanismes de contrôle impliqués lors du maintien de l'équilibre en station debout. Cette thèse a donc pour objectifs de vérifier :

- (1) Les effets de la fatigue de certains muscles impliqués dans le contrôle du maintien orthostatique.
- (2) Les effets d'une douleur expérimentale sur les mécanismes de régulation de l'équilibre orthostatique.
- (3) Les effets d'une perturbation externe pouvant causer une perte d'équilibre.
- (4) La validité d'un modèle mathématique démontrant l'importance d'une troisième variable nécessaire pour prédire la stabilité en station debout : le temps de développement du moment de force aux chevilles.

En conclusion, cette thèse permet d'éclaircir l'implication des mécanismes adaptatifs du système nerveux dans différents contextes. Premièrement, le système nerveux s'adapterait à la fatigue des triceps suraux en augmentant la fréquence des ajustements posturaux afin d'éviter des déplacements plus excentriques du centre de masse du corps ou en augmentant les propriétés mécaniques des articulations (i.e. la rigidité).

Deuxièmement, une stimulation des nocicepteurs altère principalement les processus sensori-moteurs du système de contrôle postural. La détérioration de la stabilité est fonction de la localisation et de l'intensité de la stimulation douloureuse. La perception de la douleur nécessite des ressources attentionnelles qui ne nuisent pas au contrôle du maintien de l'équilibre en station debout. Troisièmement, l'incertitude reliée à l'avènement probable d'une perturbation provoque une altération des processus de contrôle du maintien de l'équilibre dans les situations sans perturbation et avec

perturbation. Quatrièmement, le temps de développement du moment de force aux chevilles contraint la capacité d'une personne à retrouver l'équilibre en station debout suite à une déstabilisation vers l'avant. En ajoutant cette variable à un modèle mathématique, celui-ci permet de prédire 73.3 % des chutes et 73.3 % des stabilisations observées expérimentalement.

REMERCIEMENTS

Cet ouvrage met un terme à dix années d'étude universitaire cumulées depuis ma majorité. Il a été réalisé dans le cadre du programme de cotutelle de thèse de doctorat; me permettant ainsi de poursuivre mes études de troisième cycle sous la supervision des professeurs Normand Teasdale (Université Laval, Québec, Canada) et Vincent Nougier (Université Joseph Fourier, Grenoble, France). Puisque tout projet possède une fin, ma thèse ne pourra répondre à tous mes objectifs personnels. Toutefois, quelques connaissances acquises et perfectionnées, me permettent dans un premier temps d'assembler et de synthétiser les diverses connaissances reliées à mes domaines de prédilection : la mathématique et la motricité humaine. Sous le fil conducteur de mon projet, je tenterai de mettre à bon escient ces connaissances acquises au cours des dernières années. En ce qui concerne mes autres objectifs, le temps sera mon meilleur allié.

Durant ces années riches en expérience extraordinaire, j'ai eu la chance de croiser le chemin de multiples gens et d'interagir avec ceux-ci. À travers ces nombreuses rencontres, la rencontre avec Normand a probablement été celle qui a le plus bouleversé le cours de ma jeune existence en déclenchant et stimulant le leitmotiv de ma vie professionnelle. De par sa confiance, sa patience, sa vision et son intelligence, je crois qu'il a su transfuser sa passion. Je tiens également à le remercier pour tout ce temps qu'il m'a accordé, et de son amitié.

J'aimerais remercier avec toute ma gratitude l'hospitalité de Vincent et de sa charmante famille lors de mon arrivée en France en septembre 2000. Je tiens à remercier Vincent pour sa patience face à mes exigences. J'ai fortement apprécié toutes les discussions interculturelles animées, ainsi que sa perspicacité, son caractère taquin et son calme qu'il a démontré face à ses nombreuses responsabilités. Soit dit en passant, j'attends toujours que tu me réinvites à une partie de l'Inter de Milan.

Je tiens à offrir mes plus sincères remerciements à tous les organismes et/ou ministères qui m'ont soutenu financièrement pendant ces années de formation doctorale : la Fondation de l'Université Laval pour avoir été le premier à m'octroyer une bourse, le Conseil de Recherche en Sciences Naturelles et en Génie, le Ministère des Relations Internationales et le Ministère de l'Éducation du Québec, la Maison Eugène Roberge de l'Université Laval et l'association française ÉGIDE. Je tiens à exprimer toute ma gratitude à Normand, Vincent et Olivier pour leurs supports lors de ces démarches.

Il est difficile de croire qu'un groupe d'individus enfermé entre quatre murs bétonnés d'un deuxième sous-sol pendant plusieurs années, loin du soleil et de la vie, ne s'entretue pas. Et bien au contraire, plusieurs liens d'amitiés ont vu le jour. En rétrospective, le GRAME a permis de regrouper des individus formidables qui ont profité de tout leur moment libre pour délirer : Zizou, Whitecap, Biche Lointaine, Nico alias Dieu, Le Fabio, Olive, Martin et JohnSex mon partenaire de bureau et tous les autres membres du labo PMH et GRAME. De l'autre côté de l'océan, je remercie également mes collègues de bureau et tous les footeux de la région grenobloise. D'autres remerciements s'adressent à MEK et Gilles pour leur aide technique et les moments moins sérieux. Un merci fort spécial à Chantale pour m'avoir aidé à traverser bien des impasses administratives.

À mes amis, Chris, Dan, Zizou, Bass, Josiane, Berny et Louis, pour m'avoir permis de m'évader à l'occasion à quelques endroits privilégiés sur le globe et de vivre. À mes parents, mon frère, mes sœurs et toute ma famille pour leur support affectif éternel.

*À la mémoire d'Alice et de Rolande, mes
grands-mamans chéries. Que votre repos
soit éternel à côté des personnes que vous
avez aimées*

*" Connaître, c'est établir un dialogue entre
l'idée et le réel. L'expérimentateur pose
son idée comme une question qu'il
confronte à chaque instant avec la réalité
au moyen de l'expérience "*

Claude Bernard,

Introduction à l'étude de la médecine expérimentale

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	2
REMERCIEMENTS.....	4
TABLE DES MATIÈRES	8
LISTE DES FIGURES	11
LISTE DES TABLEAUX.....	13
LISTE DES ÉQUATIONS	14
CHAPITRE I.....	15
INTRODUCTION	15
CHAPITRE II	18
RÉCENSION	18
1 Équilibre orthostatique.....	18
1.1 Évolution.....	18
1.2 Conséquence du vieillissement.....	19
1.3 Définition	20
2 Compréhension générale des structures anatomiques impliquées.....	27
2.1 Muscle.....	28
2.1.1 Fonctionnement.....	28
2.1.2 Principaux muscles impliqués.....	29
2.2 Capteurs sensoriels périphériques.....	30
2.2.1 Somesthésie.....	30
2.2.1.1 Fuseau neuromusculaire.....	30
2.2.1.2 Organe tendineux de Golgi	31
2.2.1.3 Récepteurs de la peau.....	32
2.2.1.4 Récepteurs articulaires	33
2.2.1.5 Récepteurs nociceptifs	33
2.2.2 Système visuel et vestibulaire.....	35
2.2.2.1 Vision.....	35
2.2.2.2 Appareil vestibulaire.....	36
2.3 Moelle épinière	36
2.4 Cortex cérébral.....	38
2.5 Noyaux gris centraux, diencephale et tronc cérébral	39
2.6 Cervelet.....	40
3 Processus de contrôle.....	41
3.1 Contrôle central.....	41
3.1.1 Contrôle par efférences.....	41
3.1.2 Contrôle par afférences.....	42
3.1.3 Modèle interne	43

3.2	Programmes câblés	46
3.2.1	Neurophysiologie des connexions de la moelle épinière	47
3.2.1.1	Rôles des interneurones	48
3.2.1.2	Circuits excitateurs Ia	49
3.2.1.3	Inhibition réciproque	51
3.2.1.4	Inhibition récurrente	51
3.2.2	Modèles de régulation du muscle	53
3.3	Propriétés intrinsèques du muscle	55
3.3.1	Contrôle	55
3.3.2	Caractérisation des propriétés mécaniques	59
4	Convergence des informations sensorielles	61
4.1	Ajustements posturaux	61
4.2	Contributions des afférences	65
4.3	Modèles d'intégration sensorielle	67
4.4	Fatigue	69
4.4.1	Fatigue centrale	69
4.4.2	Fatigue périphérique	69
4.4.3	Mécanismes de défense contre la fatigue	69
4.5	Douleur	71
4.5.1	Théorie du portillon	71
4.5.2	Autres théories	71
4.5.3	Effets de la douleur sur le contrôle d'une action	72
4.6	Attention	73
4.6.1	Effets d'amorçage	73
4.6.2	Doubles tâches	75
5	Caractérisation des oscillations posturales	77
5.1	Analyses du centre de pression	77
5.2	Analyses relatives au centre de masse	78
5.3	Défaillance ponctuelle du système de contrôle	79
6	Application clinique et pertinence	82
6.1	Prévention des chutes	82
6.2	Aide technologique : Rêve ou réalité?	83
CHAPITRE III		86
PERTURBATION OF THE POSTURAL CONTROL SYSTEM INDUCED BY MUSCULAR FATIGUE		86
CHAPITRE IV		109
POSTURAL STABILITY IS ALTERED BY THE STIMULATION OF A δ AND C NOCICEPTORS BUT NOT BY A δ AND C WARM RECEPTORS		109
CHAPITRE V		133
EFFECTS OF INTENSITY AND LOCUS OF PAINFUL STIMULATION ON POSTURAL STABILITY		133

CHAPITRE VI.....	153
EFFECTS OF PAIN ON THE COGNITIVE PROCESSES INVOLVED IN THE REGULATION OF BALANCE.....	153
CHAPITRE VII	173
WHAT ARE THE EFFECTS OF APPREHENDING A POSTURAL PERTURBATION ON THE CONTROL OF UPRIGHT STANCE?	173
CHAPITRE VIII.....	193
THE EFFECT OF ANKLE TIME TO PEAK TORQUE ON FORWARD FALL RECOVERY: EXPERIMENTAL VALIDATION OF A MATHEMATICAL MODEL	193
CHAPITRE IX.....	216
CONCLUSION.....	216
BIBLIOGRAPHIE	226

LISTE DES FIGURES

CHAPITRE II

Figure 1 : Limite d'équilibre.....	24
Figure 2 : Pendule inversé.....	25
Figure 3 : Schéma hypothétique représentant certains circuits réflexes de la moelle épinière.....	50
Figure 4 : Schéma montrant les circuits excitateurs Ia du soléaire (S) et du tibial antérieur (JA) ainsi que les circuits de l'inhibition réciproque Ia de deux muscles antagonistes.	52
Figure 5 : Contribution séparée et combinée des différentes afférences sensorielles.....	66

CHAPITRE III

Figure 1 : Mean velocity and maximal instantaneous velocity of the CP displacements.	96
Figure 2 : Spectral enveloppes calculated by averaging the spectral signatures of each subject for the M-L (left panel) and the A-P (right panel) axes.....	97
Figure 3 : Mean and median frequencies of the CP displacements.	98
Figure 4 : Parameters of the stabilogram-diffusion analysis.	100

CHAPITRE IV

Figure 1 : Apparatus.....	116
Figure 2 : Illustration of the CP displacements for all no vision trials.	123
Figure 3 : Effects of A δ and C nociceptors on the control of posture.	124

CHAPITRE V

Figure 1 : Illustration of the center of foot pressure (CP) data for a representative trial of a subject.	142
Figure 2 : Within-subject mean of the CP mean velocity.	146

CHAPITRE VI

Figure 1 : Effects of spoken mental task on the control of posture with and without a painful stimulation.	163
Figure 2 : Means of the motor reaction times measured while subjects were sitting or standing with and without cutaneous pain.	164

CHAPITRE VII

Figure 1 : Perturbation setup used to perturb balance.	178
Figure 2 : CP displacements and filtered and rectified EMG of the GM.	182
Figure 3 : Range and variability of the CP oscillations.	183
Figure 4 : Mean velocity of the CP along the A-P and M-L axes recorded during the quiet standing trials as a function of the four blocs analyzed.	184
Figure 5 : Total integrated EMG activity of the GM involved in the regulation of the quiet standing trials as a function of the four blocs.	185
Figure 6 : Hip angular position and velocity of the perturbed trials.	187

CHAPITRE VIII

Figure 1 : Mean normalized experimental ankle torque profile.	199
Figure 2 : Experimental data from one participant.	202
Figure 3 : Safety margins.	204
Figure 4 : Typical fall (thick line) trial and balance recovery (thin line) trial center of mass velocity-position time series.	204
Figure 5 : Safety margins and experimental validation.	205
Figure 6 : Means of the experimental fall and balance recovery trials.	206

LISTE DES TABLEAUX

CHAPITRE II

Tableau 1 : Principaux groupes d'interneurones de la région lombaire de la moelle épinière.....	37
---	----

CHAPITRE III

Tableau 1 : Mean of the stabilogram diffusion parameters obtained from the exponential model and results of the ANOVAs for M-L and A-P CP directions.	101
--	-----

CHAPITRE IV

Tableau 1 : Mean results of the CP parameters of experiment 1.	121
Tableau 2 : Mean results of the CP parameters of experiment 2.	122

CHAPITRE V

Tableau 1 : Center of foot pressure parameters in relation to the intensity of the painful stimulation.....	144
---	-----

CHAPITRE VI

Tableau 1 : Performance of the spoken mental task.	162
Tableau 2 : Mean results of the CP parameters observed during all quiet standing trials.	166

CHAPITRE VIII

Tableau 1 : Sensitivity analyses of the model's height parameter.....	211
---	-----

LISTE DES ÉQUATIONS

CHAPITRE VIII

Équation 1 : Equation of motion of an inverted pendulum.....	198
Équation 2 : Ankle torque equation.	199

CHAPITRE I

INTRODUCTION

L'étendue des connaissances à l'égard de la motricité humaine fait face à la complexité de son auto-organisation, de son évolution et de son fonctionnement. Les analyses du mouvement humain, effectuées avec des méthodes principalement non-invasives, arrachent lentement quelques parcelles de savoir et de compréhension de cette énorme structure biologique organisée. Les données comportementales apportent aux scientifiques l'information essentielle reliée aux problèmes fonctionnels que le système nerveux doit résoudre. L'évolution des connaissances s'accroît au fur et à mesure que les scientifiques des divers domaines de la science viennent pousser leur grain de sable dans l'immense fossé du savoir. Il est dès lors permis de croire qu'un pont sera créé permettant à l'homme de comprendre les principes sous-tendant sa complexité et, ainsi, mieux vivre dans sa société.

Il est essentiel de pouvoir comprendre comment l'homme réussit à se mouvoir et à contrôler ses gestes. Par exemple, comprendre les multiples facettes de la motricité humaine permettrait : de connaître les contraintes musculo-squelettiques imposées par l'exécution d'un geste répétitif et leurs conséquences sur la santé du travailleur, de connaître comment s'effectue l'apprentissage d'un geste moteur lors du développement d'un enfant pour détecter une déficience ou un retard et la corriger, de connaître les meilleurs traitements favorisant la réadaptation d'un geste suite à une perte d'autonomie, de déterminer si la réhabilitation d'un individu dans son milieu actif doit se faire avec ou sans une aide technique supplémentaire, de contrebalancer efficacement les effets du vieillissement, pour ne nommer que ceux-ci. Connaître donne la faculté d'enseigner, de soigner, de guérir, et de prévenir.

Parmi les multiples actions motrices que l'homme effectue quotidiennement, celle dont cette thèse fera l'objet est le maintien de l'équilibre orthostatique (i.e. relatif à la station debout). Le maintien de l'équilibre orthostatique est une tâche vitale et précoce à toute activité locomotrice. La maîtrise de cette action représente la clef de voûte de l'ensemble

des patrons moteurs dynamiques requérant la notion de stabilité. De plus, tous les gestes initiés consciemment et dirigés vers une finalité se réalisent préférentiellement lorsque le corps est en équilibre (par exemple, lorsqu'on saisit un objet). Maintenir le corps stable facilite le contrôle d'un autre effecteur tel que la main ou l'œil. Le maintien de l'équilibre orthostatique est donc primordial pour préserver l'autonomie et l'individualité de l'homme.

Comme tous les autres gestes moteurs, le maintien de l'équilibre orthostatique s'effectue sous l'influence de diverses contraintes internes (propres à l'état du corps) ou externes (liées à l'environnement dans lequel on interagit). Le but de cette thèse est de comprendre comment diverses contraintes reliées à un état de fatigue musculaire avancé, à une douleur et à une perturbation externe, influencent les mécanismes de contrôle impliqués lors d'un maintien d'équilibre en station debout. Plus spécifiquement, la présente thèse a pour objectifs de vérifier :

- (1) Les effets de la fatigue musculaire de certains muscles impliqués dans le contrôle du maintien orthostatique seront étudiés.
- (2) Les effets de la douleur expérimentale sollicitant les afférences de petit diamètre sur le maintien de l'équilibre orthostatique seront également approfondis. Ce thème regroupe trois études expérimentales tentant de déterminer les effets interactionnels des diverses entrées sensorielles impliquant le système visuel et le système proprioceptif de la périphérie (fibres de gros diamètre associés à l'orientation et la position du corps dans l'espace et de petit diamètre associés à la sensation de douleur), les effets du site et de l'intensité de la douleur expérimentale et finalement les effets de la perception d'une douleur sur les ressources de l'attention attribuées au maintien de l'équilibre.
- (3) Les effets d'une perturbation externe, pouvant causer la perte d'équilibre, sur les mécanismes de régulation de l'équilibre en station debout seront étudiés.
- (4) La validité d'un modèle mathématique démontrant l'importance d'une troisième variable nécessaire pour prédire la stabilité du maintien en station debout, à l'aide de

données recueillies expérimentalement. Cette variable est le temps nécessaire pour développer un moment de force aux chevilles.

Mais tout d'abord, le chapitre suivant introduit la notion d'équilibre orthostatique en présentant une définition, les structures anatomiques et les différents mécanismes de contrôle impliqués, les effets de la convergence des informations sensorielles, la détection et la prédiction d'un contrôle déficient et les applications cliniques présentes et futures associées au maintien de l'équilibre en station debout.

CHAPITRE II

RÉCENSION

1 Équilibre orthostatique

1.1 Évolution

Au fil de l'évolution, certaines espèces animales se sont développées et ensuite adaptées aux contraintes imposées par leur milieu de vie (Darwin, 1859). Dès lors, la marche des ancêtres de l'homme est devenue bipède. Cette nouvelle forme d'organisation nécessite un contrôle fort différent puisque la structure squelettique, érigée de tout son long, est soumise au même champ gravitationnel. Bernstein (Bernstein, 1967) soutenait qu'une action du système nerveux devait également tenir en compte les forces non-musculaires (la force d'inertie du corps, les forces réactives) pour réaliser un mouvement. La force d'inertie représente la résistance qu'un corps, en raison de sa masse, oppose à toute accélération intrinsèque aux mouvements¹. Les forces réactives proviennent des différentes aires de contact entre le corps de l'homme et son environnement. Ces aires de contact servent d'appui permettant, au moment opportun, d'accélérer le centre de masse du corps (par exemple lors d'un saut) ou de le décélérer (par exemple lorsqu'on s'agrippe à un objet pour contrôler une perte d'équilibre en station debout). Certains mouvements propulsant le corps naissent donc d'une interaction (force) avec un objet fixe de notre environnement. Ainsi, l'homme a adapté sa posture et contrôlé l'équilibre des multiples segments de son corps dans le champ gravitationnel terrestre en utilisant seulement deux aires d'appui au sol. Par un jeu d'action et de réaction avec le sol et d'un contrôle musculaire adéquat, le maintien de la verticalité des segments du corps est possible.

On peut également observer cette forme d'adaptation par l'étude de l'ontogenèse des habilités motrices chez l'homme, particulièrement lors de l'apprentissage du maintien de l'équilibre et de la locomotion. Le développement des acquis moteurs serait fait au cours

¹ Dans le cas d'une accélération linéaire, la force est proportionnelle à la masse et dans le cas d'une accélération angulaire, la force est fonction de la masse et du rayon de giration du corps.

de l'affinement du cortex cérébral et des circuits spinaux (par exemple le générateur de patrons spinaux) (Forssberg, 1985). D'autres auteurs préfèrent attribuer l'émergence d'une habileté motrice à la dynamique du mouvement et aux propriétés d'auto-organisation du système sensori-moteur (Kugler et al., 1980). Quoiqu'il en soit, l'apprentissage d'une nouvelle habileté s'exécute typiquement à faible vitesse et de manière peu flexible : la co-activation de muscles antagonistes (aux fonctions opposées) est caractéristique d'un mouvement immature (Thelen & Fisher, 1983). Au départ, le contrôle d'un acte moteur nouveau sollicite les afférences périphériques. Les centres nerveux supérieurs sont informés en permanence de ce qui est exécuté par rapport à ce qui a été demandé pour que les corrections puissent être faites. La progression de l'apprentissage rend accessoire les longues boucles périphériques en perfectionnant la commande motrice efférente générée par les centres nerveux supérieurs. De l'enfance à la maturité physique, l'évolution est remarquable. Avec un apprentissage rigoureux, certaines personnes arrivent même à maintenir leur équilibre en réduisant au minimum leurs aires d'appuis avec l'environnement. À titres d'exemples, le funambule qui déambule sur un fil de fer et le danseur de ballet qui maintient son équilibre sur la pointe des pieds, mettent en évidence les limites définissant la notion de stabilité. Malheureusement, ces acquis moteurs deviennent parfois hésitants et même déficients avec la maladie et le vieillissement.

1.2 Conséquence du vieillissement

La perte d'équilibre (chute) et la perte d'autonomie sont deux problèmes communs associés au vieillissement (Baker & Harvey, 1985; Black et al., 1993). Chez les personnes âgées, la chute est la principale cause de mort accidentelle et d'admission aux soins d'urgence dans les hôpitaux. Quarante pourcents des admissions dans les hôpitaux pour des personnes âgées de plus de 65 ans est occasionné par une chute, et environ la moitié des personnes hospitalisées sont orientées vers une résidence pour personnes non-autonomes (Sattin et al., 1990). Aux États-Unis seulement, les chutes provoquent annuellement plus de 270,000 fractures de la hanche, entraînant des coûts d'hospitalisation estimés entre sept et dix milliards de dollars (U.S.) (Hayes et al., 1996). Une femme sur cinq aura une fracture à la hanche avant l'âge de 80 ans et ce ratio s'élève

à une femme sur deux avant l'âge de 90 ans (Kannus et al., 1999). Plus de quarante pourcents des victimes d'une fracture à la hanche meurent à l'intérieur des six mois suivant la blessure (Evans et al., 1979) et celles qui survivent, regagnent rarement le niveau de mobilité qu'elles maîtrisaient avant la blessure (Nevitt, 1994; Greendale et al., 1995). En plus des séquelles médicales, des problèmes psychologiques, tel que la peur de chuter, amènent les personnes âgées à l'inactivité, à la perte d'autonomie, à l'anxiété et au retrait social (Murphy & Isaacs, 1982; Maki et al., 1991; Arfken et al., 1994; Tinetti et al., 1994b). Avec la génération des « bébés boumers » qui vieillit, l'incidence des problèmes associés à la perte d'équilibre en station debout risquent d'augmenter de façon exponentielle. Il est donc nécessaire de comprendre les mécanismes responsable du maintien de l'équilibre orthostatique et d'identifier les faiblesses de ces mécanismes afin d'apporter l'aide technique nécessaire à ces personnes.

Bien que les sujets participant aux études expérimentales de cette thèse soient de jeunes adultes (<45 ans), il est tout même nécessaire de comprendre comment le système nerveux s'adapte à diverses contraintes telles qu'une fatigue musculaire, une douleur et une perturbation externe. Ces diverses contraintes affectent régulièrement le cours de l'existence de tous les individus. Il est permis d'inférer que tout changement comportemental observé sur de jeunes individus en santé peut se traduire, au mieux, au même changement d'un individu d'un certain âge. Les conséquences réelles de ces contraintes peuvent interagir négativement avec les effets connus du vieillissement (atrophie musculaire, capacités musculaires, sensorielles et cognitives diminuées (Teasdale et al., 1993; Luchies et al., 1994; McIlroy & Maki, 1996; Thelen et al., 1997; Tang & Woollacott, 1998; Lord et al., 1999; van den Bogert et al., 2002). La dernière étude présentée dans cette thèse fera le pont entre les capacités réduites d'un individu (associées au vieillissement ou aux contraintes présentées dans cette thèse) et la notion de limite de stabilité d'un maintien de l'équilibre en station debout.

1.3 Définition

Selon les lois de la physique mécanique Newtonienne, l'équilibre d'un système mécanique est accompli lorsque la somme des forces et des moments de force agissant en

tout point sur celui-ci sont nulles. Par ailleurs, l'état d'équilibre ou de déséquilibre dépend autant de la position et de la vitesse des variables contrôlées du système. La stabilité peut ainsi être définie en considérant un ensemble d'états qui combine la position et la vitesse de plusieurs variables. Au sens de Lyapunov, les variables observées d'un système mécanique resteront dans une région autour d'un état stable, aussi longtemps qu'elles sont initialement proche de cet état stable. Les variables convergeront définitivement vers un état stable si les variables sont initialement à l'intérieur d'une certaine distance de cet état stable (asymptotiquement stable) (Hagan et al., 1996). Deux théorèmes mathématiques permettent d'assurer la stabilité théorique d'un système. Le théorème de stabilité de Lyapunov introduit un concept généralisé permettant de valider une fonction d'énergie associée au système. La stabilité du système dépend fortement des conditions initiales. Si la fonction d'énergie du système décroît à travers l'espace formé par les variables d'état, alors le système va se stabiliser vers un point minimum d'énergie. Le théorème d'invariance de Lasalle clarifie le théorème précédent lorsque la dérivée de la fonction reste constante et permet de déterminer si les variables font partie d'un ensemble invariant (points d'attraction locaux ou globaux) ou autre (point de selle ou minimum faible). Finalement, ce théorème nous indique les points d'équilibre de stabilité et les régions d'attraction de ces points d'équilibre.

L'équilibre orthostatique de l'homme ne déroge pas à ces concepts de la physique. L'équilibre statique est maintenu lorsque la somme des forces et des moments de force agissant sur le corps de l'homme est nulle. D'une part la force gravitationnelle agit de manière à attirer tout corps possédant une masse vers le centre de la terre. D'autre part les forces de réactions, réparties entre les aires de contacts de l'homme et de l'environnement (i.e. les pieds et le sol), soutiennent le corps. L'action de la force gravitationnelle est concentrée au centre de masse (CM) d'un corps, i.e. l'emplacement où la distribution de la masse du corps est également répartie tout autour. Il est donc convenu de dire que l'action de la force gravitationnelle agit au CM du corps de l'homme (De motu animalium, tome 1, écrit par Borelli en 1680, fut un des premiers ouvrages montrant que la force gravitationnelle agit au CM du corps humain). De même que la pression (mesure de la force par unité de surface) qu'exercent les pieds sur le sol peut être simplifiée par une force résultante caractérisée par une grandeur et une coordonnée définissant le point

d'application de la force résultante (centre de pression des forces résultantes des pieds sur le sol – CP). Comme le CM est situé au-dessus du sol, dès que les forces de réaction au sol et la force gravitationnelle ne sont plus parfaitement alignées (la position du CM est différente de celle du CP), un moment de force apparaît et tend à précipiter la chute du corps (la chute sera vers l'avant si le CM est devant le CP et vers l'arrière si le CM est derrière le CP). L'alignement imparfait de ces deux forces provoque donc une instabilité. Le CP (associée à une variable de contrôle) est déplacé plus vite, plus loin, à droite, à gauche en avant et en arrière pour ramener et garder l'ensemble du corps au voisinage d'une position de confort. Ainsi, en état d'équilibre, le corps se trouve entre deux forces alignées, égales et opposées, d'une part l'action de la force gravitationnelle sur le CM du corps et d'autre part la force résultante des réactions du sol sur lequel le corps est principalement appuyé. En plus des forces externes, plusieurs sources de perturbation interne au corps peuvent créer de minimes forces ici et là sur la structure squelettique (Ishida & Imai, 1980; Hunter & Kearney, 1981; Fitzpatrick et al., 1992a). Ces efforts internes proviennent des mouvements respiratoires et de l'action des muscles lisses et cardiaques (où la régulation de la contraction de ces muscles est jugée involontaire (Marieb, 1993)). De plus, les contractions du muscle cardiaque provoquent une circulation du sang à travers tout le corps perturbant ainsi de manière stochastique la structure squelettique (Collins & De Luca, 1993). Finalement, il se peut qu'un bruit aléatoire lié aux commandes nerveuses puisse entraîner aussi des oscillations posturales (Loram et al., 2001).

Pour maintenir l'équilibre du corps, les actions des différents muscles squelettiques impliqués dans le maintien de la verticalité des différents segments du corps et dans le contrôle des appuis au sol doivent être parfaitement coordonnées et équilibrées. Le jeu d'activation de ces muscles permettrait de contrebalancer à tout moment la force gravitationnelle, les forces internes et leurs moments de force. Alors dans ces conditions seulement, le système serait en équilibre statique parfait. Toutefois, l'action des muscles est contrôlée par des influx nerveux (commandes) circulant à travers des milliers de réseaux de neurones connectés entre eux par des synapses qui transmettent l'influx d'une branche à une autre par un échange d'ions disponibles (Rigal, 1995). L'action motrice est déclenchée de façon automatique ou consciente à travers des circuits complexes

composés de réseaux de neurones. Il est reconnu que les commandes envoyées aux muscles squelettiques lors d'une action motrice sont reproductibles mais intrinsèquement variables. Cette variabilité est proportionnelle à l'intensité désirée de l'effort (Schmidt et al., 1979) et elle est également dépendante de l'état périphérique et central du système nerveux. Il est donc permis de dire que le corps de l'homme n'est jamais en parfait équilibre.

Selon Gagey², le terme stabilisation fait référence à la capacité du système à revenir en équilibre lorsqu'il en est écarté. L'homme est capable de maintenir la position du CM à l'intérieur d'une zone d'à peine un centimètre carré. Cette zone fait partie de son polygone de sustentation, i.e. l'aire de contact entre les pieds et le sol. Lorsque la position du CM s'écarte des limites de normalité de cette zone, l'individu est encore très loin de la perte d'équilibre. D'ailleurs, intuitivement, une perte d'équilibre se produirait lorsque la position du CM serait à l'extérieur des limites du polygone de sustentation. À cet effet, de récentes études ont montré que cette notion de « limite d'équilibre » impliquait un autre paramètre : la vitesse à laquelle le CM voyage à l'intérieur du polygone de sustentation. En effet, Pai et Patton (1997) ont montré qu'il existe une vitesse limite du CM pour chaque position du CM à l'intérieur de la base de sustentation (Figure 1). Par exemple, la vitesse limite du CM est de 0.34 m/s lorsque la position du CM est située à 50 % de la longueur du pied (pour un individu mesurant 1.78 m). Ces résultats, provenant de simulations mathématiques réalisées sur un modèle mécanique, ont été validés à l'aide de données comportementales recueillies expérimentalement : se lever debout à partir d'une position assise (Pai & Patton, 1997), exécuter une force de traction à l'aide des membres supérieurs sur une corde fixée au mur après un déséquilibre auto-initié vers l'arrière (Patton et al., 1999; Patton et al., 2000) ou contrer une force de perturbation appliquée au niveau du CM (approximativement équivalent à la position du nombril) propulsant le sujet vers l'avant (Pai et al., 1998). La limite d'équilibre prédite par ce modèle est sensible à la force maximale qu'un individu peut produire, à la longueur antéro-postérieure du polygone de sustentation de l'individu et à d'autres paramètres liés à l'environnement (par exemple, le coefficient de friction au sol).

² Site internet : <http://perso.club-internet.fr/pmgagey/Home.htm>

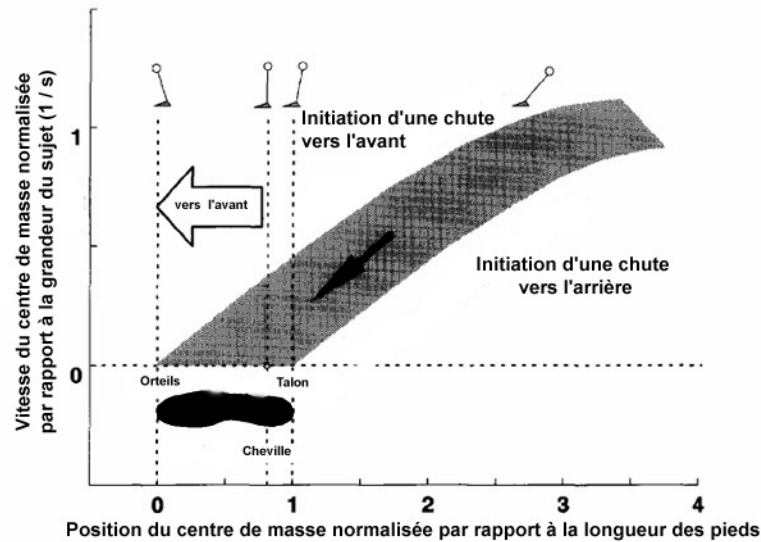


Figure 1 : Limite d'équilibre.

La zone grise représente l'ensemble des combinaisons de vitesse et de position du centre de masse d'un équilibre stable en station debout avec double support. La figure a été modifiée de sa version originale (Pai & Patton, 1997). © Elsevier, 1997. Tous droits réservés.

Le modèle mécanique en question est un pendule inversé possédant un axe de rotation ou un degré de liberté (Figure 2). En station debout, les oscillations des parties du corps (cheville, genou, hanche et épaule) sont synchronisées; les mouvements du corps se font autour de la cheville à la manière d'un pendule inversé (Gurfinkel & Osevets, 1972; Gatev et al., 1999) autour d'une position de référence (Gurfinkel et al., 1995). À cet effet, Johansson et al. (Johansson et al., 1988) a démontré que le comportement d'un individu en station debout était semblable à celui d'un pendule inversé. Le maintien de l'équilibre orthostatique dans le plan sagittal relatif à un individu se fait principalement en contrôlant les muscles des chevilles (le tibial antérieur et le triceps sural) (Day et al., 1993). Bien entendu, le contrôle du maintien de l'équilibre en station debout ne se fait pas uniquement à l'aide de ces muscles. D'autres muscles posturaux sont impliqués dans le contrôle des mouvements posturaux dans le plan frontal. De plus, le maintien de l'alignement vertical des différents segments du corps se fait en contrebalançant l'effet de la force gravitationnelle et l'effet dynamique (dynamique inter-segmentaire).

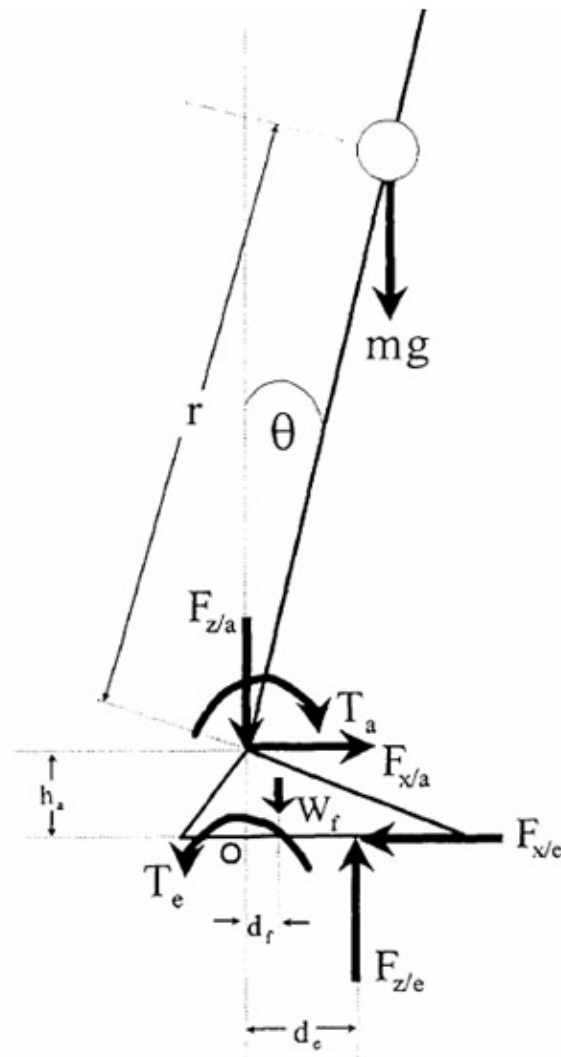


Figure 2 : Pendule inversé.

La signification des symboles est la suivante : m représente la masse totale du corps (moins celle des pieds), g représente la constante gravitationnelle, θ représente l'angle d'inclinaison du corps par rapport à l'axe vertical, r représente la distance entre la cheville et le centre de masse du corps, $F_{z/a}$, $F_{x/a}$ et T_a représentent respectivement les forces internes aux chevilles selon les axes vertical et horizontal et le moment de force aux chevilles, h_a indique la hauteur de la cheville par rapport au sol, W_f et d_f représentent respectivement le poids des pieds et la distance horizontale entre le centre de masse des pieds et l'axe de la cheville, $F_{z/e}$, $F_{x/e}$, T_e et d_e représentent respectivement les forces de réaction au sol selon les axes vertical et horizontal, le moment de force externe appliqué au sol et la distance horizontale entre le point d'application de la force verticale $F_{z/e}$ et l'axe de la cheville. La figure est tirée de Zatsiorsky & King (1998). © Elsevier, 1998. Tous droits réservés.

L'implication d'un grand nombre d'articulations (notamment la hanche et le genou) a également été montrée lorsque le maintien de l'équilibre orthostatique était fortement perturbé (Nashner & McCollum, 1985) ou contraint par un contexte environnemental incertain (Maki & Whitelaw, 1993; Burleigh & Horak, 1996). Ainsi, l'analogie au système mécanique est parfois mise à l'épreuve, spécialement lors de perturbations importantes.

Certains associent la limite d'équilibre à la notion de stabilité (Pai & Patton, 1997). Un état stable est observé tant et aussi longtemps que la combinaison position-vitesse du CM d'un individu demeure à l'intérieur de la limite d'équilibre. À cet effet Pai et al. (Pai, 2003) ont montré que, lorsque des individus soumis à de fortes perturbations engageaient un pas de rattrapage, leur modèle dynamique prédisait correctement un pas de rattrapage dans 67.1 % de tous les essais (i.e. lorsque la combinaison position-vitesse du CM de ceux-ci excédait la limite d'équilibre). Les 32.9 % restants seraient dus à la peur de tomber d'un individu, ou à d'autres phénomènes psychologiques pouvant altérer les processus de décision. D'autres associent la notion de stabilité au minimum d'excursion du CM à l'intérieur de la base de sustentation (Koozekanani et al., 1980). Selon ces auteurs, le système nerveux contrôle les mouvements du corps de façon à maximiser, en tout temps, l'écart entre la position du CM et les limites du polygone de sustentation.

La notion de stabilité est également déterminée par un ensemble de contraintes biomécaniques et neurales. Kuo (1995) a montré que les mouvements relatifs d'un segment du corps humain par rapport à un autre étaient limités à un ensemble de vecteurs d'accélération déterminé par la configuration et les propriétés physiques des muscles. Le mouvement d'un segment est non seulement contraint en amplitude, en vitesse et en accélération, mais également par le mouvement d'un segment connecté à celui-ci. La largeur des appuis au sol influence aussi la nature des oscillations posturales (Day et al., 1993; Gatev et al., 1996). Finalement, Corbeil et al. (2001) ont montré qu'un ensemble de commandes motrices contrôlant le retour à l'équilibre suite à une déstabilisation vers l'avant est limité par les composantes temporelles reliées à la commande motrice et également par l'anthropométrie d'un individu.

La stabilité du corps dans l'espace n'est peut-être pas une grandeur mesurable mais une faculté, la faculté du corps à revenir au voisinage d'une position de confort lorsqu'il en est écarté. D'un point de vue clinique, la notion de stabilité d'un maintien d'équilibre en station debout prend tout son sens. Le clinicien doit parvenir à détecter un individu à risque de perte d'équilibre et lui donner les moyens pour corriger et améliorer sa capacité à se maintenir en station debout. D'un point de vue scientifique, il est nécessaire de comprendre l'ensemble des mécanismes mis en jeu par le système nerveux pour maintenir l'équilibre face à diverses contraintes. Le scientifique doit découvrir l'origine des défaillances causant une perte de stabilité. Ces thèmes seront ultérieurement abordés dans les sections suivantes.

2 Compréhension générale des structures anatomiques impliquées

Le lien entre le système nerveux et l'action a été étudié depuis plusieurs décennies à l'aide de données comportementales. La capacité de compréhension par l'observation et la mesure se heurte à la complexité du système nerveux. Le système nerveux a évolué de manière à réussir une action. Il est composé de sous-systèmes partiellement indépendants (sommairement les systèmes nerveux central et périphérique). La compétence de celui-ci est engendrée par les interactions de ses sous-systèmes. L'organisation du système nerveux est complexe : il est composé d'un nombre infiniment élevé de liens biologiques (par exemple, le cerveau humain possède plus de 10^{11} cellules nerveuses et jusqu'à 10^4 synapses par cellules nerveuses (Hagan et al., 1996)) et plus de 600 muscles (Rigal, 1995) prêt à actionner un ensemble de composantes du corps humain. Les cellules nerveuses et leurs connexions synaptiques définissent les réseaux et les systèmes desquels émergent l'action et le comportement.

Une commande motrice sollicitant une coordination musculaire requiert l'identification des muscles synergiques, l'inhibition des antagonistes et un synchronisme adéquat dans l'ordre de sollicitation. À un niveau musculaire, les choix impliquent une détermination du nombre d'unités motrices et de la fréquence de décharge permettant le recrutement. La réussite d'une action dépend en particulier de l'interaction entre la commande descendante provenant des centres supérieurs (tels que le cortex cérébral, les noyaux

moteurs sous-corticaux et le cervelet), les propriétés intrinsèques de la périphérie et les retours sensoriels.

2.1 Muscle

2.1.1 Fonctionnement

Les muscles squelettiques sont striés et attachés au squelette. Essentiellement, les muscles permettent de mouvoir des parties du corps, le maintien de la posture et la stabilité des articulations. Le muscle est composé de plusieurs cellules musculaires. Chaque muscle reçoit au moins un nerf moteur constitué de plusieurs axones de neurones moteurs. Une unité motrice rassemble une collection de fibres musculaires homogènes innervée par un seul neurone moteur (motoneurone). Le corps cellulaire d'un neurone moteur se trouve dans la moelle épinière. Les terminaisons des axones rejoignent plusieurs cellules musculaires, dont chacune établit une jonction neuromusculaire avec une seule cellule musculaire. Lorsqu'un neurone moteur déclenche un potentiel d'action, toutes les cellules musculaires qu'il innerve répondent par une contraction. La régulation de la contraction des cellules des muscles comprend la production et la transmission d'un potentiel d'action le long du sarcolemme et le couplage excitation-contraction. Le potentiel d'action se déclenche, selon la loi du tout ou rien, lorsqu'un neurotransmetteur (acétylcholine ou Ach) est libéré par les terminaisons nerveuses entraînant la dépolarisation de la perméabilité de la membrane du sarcolemme. Ce potentiel d'action déclenche la libération des ions calcium entraînant la contraction de la cellule musculaire. La force de la contraction dépend du nombre et de la taille des cellules musculaires : plus elles sont nombreuses et grosses plus la force est grande. La force de la contraction dépend également des éléments élastiques en série et du degré d'étirement du muscle. Sommairement, par une analyse histologique, on peut distinguer deux types de cellules musculaires : les fibres à contraction rapide (fatigables, les enzymes métaboliques présentent dans ces fibres sont ceux du métabolisme anaérobie), les fibres à contraction lente (résistantes à la fatigue, les enzymes métaboliques présentent dans ces fibres proviennent principalement du métabolisme oxydatif). Cette distinction est probablement une simplification de la réalité, il peut exister des sous-types de fibres à l'intérieur de ces deux grandes classes. Henneman et al. (1957) ont formulé un principe concernant l'ordre

de recrutement des fibres musculaires : des plus petits diamètres aux plus gros diamètres. Ce principe met en relation les propriétés électriques intrinsèques des motoneurones et les propriétés mécaniques des fibres musculaires. Fait à noter, les fibres les plus résistantes à la fatigue sont recrutées avant les fibres plus grosses et moins résistantes à la fatigue.

2.1.2 Principaux muscles impliqués

Le maintien de l'équilibre orthostatique nécessite le contrôle de plusieurs muscles. D'abord, les muscles de la loge postérieure de la jambe, innervés par le nerf tibial, agissent de concert dans la flexion plantaire de la cheville. Le triceps sural, incluant les jumeaux de la jambe et le soléaire, est le principal agoniste du maintien de l'équilibre en station debout dans le plan sagittal (de même que de la locomotion). Le tibial postérieur est le principal agoniste de l'inversion du pied. Puis, tous les muscles de la loge antérieure de la jambe, innervés par le nerf péronier profond, effectuent la flexion dorsale de la cheville. Le tibial antérieur est le principal agoniste de la flexion dorsale de la cheville. Le péronier antérieur participe à l'éversion du pied de même que les court et long péroniers latéraux situés dans la loge latérale de la jambe et innervés par le nerf péronier superficiel. Les muscles ayant une action aux genoux sont situés au niveau de la cuisse et de la jambe. Essentiellement, les principaux muscles agonistes de la flexion du genou sont le biceps fémoral, le semi-tendineux et le semi-membraneux. Leurs principaux muscles antagonistes sont le droit de la cuisse et les vastes médian et latéral du quadriceps. Les actions des muscles de la hanche permettent l'exécution de plusieurs mouvements : flexion et extension, abduction et adduction, et rotation interne et externe. Essentiellement, le principal muscle responsable de la flexion de la hanche est l'ilio-psoas et les principaux agonistes de l'extension de la hanche sont le grand fessier et le biceps fémoral. Finalement, les agonistes de l'extension du dos sont les muscles érecteurs du rachis et les muscles de la paroi antérieure et latérale de l'abdomen (droit de l'abdomen, obliques interne et externe de l'abdomen et transverse de l'abdomen). Ils jouent un rôle essentiel dans la flexion et l'inclinaison latérale de la colonne vertébrale. Plusieurs autres muscles sont impliqués en synergie avec ceux énumérés précédemment. De plus, d'autres muscles, n'ayant pas été mentionnés, participent au contrôle postural de la tête sur le cou et des membres supérieurs.

2.2 Capteurs sensoriels périphériques

2.2.1 Somesthésie

La proprioception est liée à la sensation de position et de mouvement du corps. Trois principaux types de récepteurs périphériques signalent la position d'un segment et la vitesse et la direction du mouvement de ce segment : les récepteurs du fuseau neuromusculaire, les mécano-récepteurs de la peau et les mécano-récepteurs localisés dans les capsules articulaires. Il est possible également que le contrôle de la posture nécessite le monitoring de la tension du muscle à l'aide des organes tendineux de Golgi. On retrouve également différents capteurs sensibles au toucher et à la température. La sensation de toucher est captée par une grande variété de mécano-récepteurs de la peau. La sensation reliée au chaud et au froid est saisie par les récepteurs thermiques. Finalement, la douleur est captée par les récepteurs de la douleur (nocicepteurs) sensibles à des stimuli mécaniques ou thermiques.

2.2.1.1 Fuseau neuromusculaire

Les fibres afférentes Ia (ou $A\alpha$) transmettent les influx engendrés dans les terminaisons primaires des fuseaux neuromusculaires. Les terminaisons primaires sont enroulées autour de la portion centrale (nucléée) des fibres intrafusales et sont activées par l'étirement du muscle. Leur sensibilité est très élevée quand les allongements sont très petits (inférieurs à 0.1 mm), et devient beaucoup plus faible quand ceux-ci sont supérieurs à 1 mm. Les terminaisons primaires sont sensibles non seulement à la composante dynamique (vitesse) de l'allongement musculaire mais aussi, à un moindre niveau, à la composante statique (intensité) de l'allongement musculaire. Elles sont également sensibles aux vibrations (Gordon & Ghez, 1991). Les fibres afférentes II (ou $A\beta$) transmettent les influx produits dans les terminaisons secondaires des fuseaux neuromusculaires. La décharge des terminaisons secondaires est surtout proportionnelle à la longueur du muscle plutôt qu'au taux de variation de l'allongement. La fréquence de décharge des deux terminaisons diminue lorsqu'il y a un relâchement ou une contraction musculaire. La relation entre la fréquence de décharge des terminaisons primaires et le taux de changement de la longueur du muscle est fortement non-linéaire et dépend notamment de la longueur initiale du muscle et de l'historique de décharge du fuseau

neuromusculaire (Gordon & Ghez, 1991). Lloyd (1943) a rapporté que les fibres de type Ia excitaient sans interneurone intermédiaire (connexion mono-synaptique) les motoneurones homonymes (motoneurones innervant le même muscle dont les fibres sont issues)³. La décharge Ia provoquée par l'étirement d'un muscle atteint aussi les motoneurones des muscles synergistes sur lesquels ces fibres se projettent (connexion mono-synaptique hétéronyme) (Lloyd, 1946). Ces connexions hétéronymes Ia unissent des muscles dont la co-contraction est habituelle dans une activité stéréotypée comme la locomotion ou le maintien de l'équilibre. Il existe aussi, en plus faible proportion, des voies poly-synaptiques (au niveau de la moelle épinière) qui engendrent des réponses de plus longues latences.

2.2.1.2 *Organe tendineux de Golgi*

Les organes tendineux de Golgi sont des mécano-récepteurs des muscles squelettiques, sensibles à la contraction de ceux-ci (récepteurs qui déchargent lorsqu'ils sont étirés) et innervés par de grosses fibres afférentes rapides de type Ib (ou Aα). Comme reporté originellement par Golgi, les organes tendineux se situent principalement dans les points d'attache de la fibre musculaire et du tissu tendineux, incluant les tendons intramusculaires profonds et les aponévroses. Deux problèmes émergent des études réalisées sur les organes tendineux de Golgi. D'abord, les forces contractiles appliquées sur les récepteurs individuels ne sont pas mesurables. Pour cette raison, il est difficile de savoir exactement quels sont les paramètres encodés par les organes tendineux lors d'une contraction et quelle information est envoyée au système nerveux par les décharges de type Ib (Jami, 1992). Puis, il semble très difficile d'activer ces fibres par un stimulus naturel ou électrique. Les effets réflexes des fibres Ib sont difficiles à identifier. La relation entre la force contractile et la fréquence de décharge des récepteurs tendineux dans un mouvement naturel, reste à être clarifiée (Jami, 1992). Néanmoins, il est reconnu que les actions des fibres Ib sur les motoneurones provoquent principalement l'inhibition des motoneurones homonymes et synergiques et l'excitation des motoneurones antagonistes. Il ne semble pas exister de voie spécifique pour les entrées Ib dans la moelle épinière. L'information générée par les organes tendineux est traitée avec l'information

³ Ces observations ont été faites chez le chat.

provenant de plusieurs autres récepteurs et répartie via différentes voies alternatives sélectionnées par les commandes descendantes (Jami, 1992). Pendant une contraction musculaire, les messages envoyés par les organes tendineux au système nerveux signalent que des unités motrices sont activées, i.e. que la commande motrice est exécutée. L'estimation de la force statique pourrait nécessiter le traitement simultané des décharges provenant d'autres types de récepteurs (les récepteurs du fuseau neuromusculaire innervés par des fibres afférentes de petit diamètre, II et III, lors d'une contraction musculaire) (Jami, 1992). L'information de ces récepteurs convergerait vers les mêmes centres de la moelle épinière.

2.2.1.3 *Récepteurs de la peau*

Les mécano-récepteurs qui transmettent la sensation du toucher (type II ou A β) peuvent être divisés en deux groupes fonctionnels selon leur réponse à un stimulus. Les mécano-récepteurs qui ont une adaptation lente sont les corpuscules de Merkel situés dans l'épiderme et les corpuscules de Ruffini situés dans le derme. Ces mécano-récepteurs répondent continuellement à un stimulus persistant. Les mécano-récepteurs qui ont une adaptation rapide répondent à l'apparition et à l'arrêt du stimulus, mais pas durant le stimulus. Les récepteurs à adaptation rapide sont les corpuscules de Meissner (épiderme) et les corpuscules de Pacini (derme). Gandevia et Burke (1992) ont montré que la micro-stimulation des fibres en provenance des récepteurs cutanés et articulaires induit des sensations illusoire de mouvement. Les signaux de la force de cisaillement entre la voûte plantaire et le sol sont captés par des récepteurs cutanés. Il a été montré que l'information provenant des récepteurs cutanés plantaires converge vers les centres spinaux et participe au contrôle postural (Magnusson et al., 1990; Kavounoudias et al., 1998).

La fréquence de décharge des récepteurs légèrement myélinisés associés au froid (type A δ et C) est proportionnelle au taux et à l'intensité à laquelle la température baisse. Les récepteurs du froid de la peau sont activés entre 1° et 20° sous le seuil normal de la température de la peau (34°C). La sensation de chaleur est transmise par une autre population de récepteurs non myélinisés (type C), qui est perçue lorsque le stimulus se situe entre 32°C et 45°C. Le taux de décharge de ces récepteurs et la perception de chaleur augmentent en parallèle avec l'augmentation de la température du stimulus.

Lorsque la température du stimulus dépasse 45°C, la perception de chaleur se transforme en perception de douleur. Dans cette situation, les nocicepteurs thermiques sont activés et les récepteurs de chaleur déchargent un peu moins. Il est peu probable que les récepteurs thermiques pour la chaleur et le froid pour des valeurs non nociceptives contribuent à la sensation de douleur (Price, 1988).

2.2.1.4 *Récepteurs articulaires*

Les mécano-récepteurs articulaires (corpuscules de Pacini et de Ruffini et organes de Golgi) innervent des fibres de type II (ou A β). Les organes de Golgi sont des récepteurs à adaptation lente qui signaleraient la direction du mouvement et la tension appliquée au ligament articulaire. Les récepteurs de Ruffini, situés dans la capsule articulaire, sont sensibles à la vitesse angulaire, à la direction du mouvement et à la tension musculaire appliquée à l'articulation. Les corpuscules de Pacini sont des fibres à adaptation rapide, situées dans le périoste près des insertions ligamentaires articulaires. Le rôle des récepteurs articulaires dans le contrôle du mouvement semble controversé : certains affirment qu'ils possèdent un rôle limité dans la proprioception d'un segment (Grigg et al., 1973) et d'autres affirment qu'ils informent le système nerveux de la position et du mouvement des articulations (Wyke, 1979; Gandevia & Burke, 1992).

2.2.1.5 *Récepteurs nociceptifs*

Les terminaisons nerveuses libres non myélinisées peuvent être situées dans les tissus cutanés et musculaires, les articulations, les fascias et les viscères. Les nocicepteurs possèdent deux caractéristiques : (1) ils répondent proportionnellement à l'intensité du stimulus, et (2) ils possèdent un seuil de réponse beaucoup plus élevé que les thermorécepteurs et mécano-récepteurs répondant à des stimuli légers (Marchand, 1998).

2.2.1.5.1 Récepteurs cutanés

Trois classes de fibres nerveuses affectent directement ou indirectement la perception de la douleur : les fibres A β , responsables de la conduction des afférences non nociceptives et agissant sur la modulation de la douleur; les fibres A δ myélinisées jouent un rôle important dans la localisation de la stimulation nociceptive; et les fibres C non

myélinisées sont aussi responsable des afférences nociceptives. Les fibres A δ véhiculent la douleur aiguë, vive et bien localisée (brûlure, piqûre). Les fibres C transmettent la douleur diffuse et prolongée pouvant être insupportable.

Les fibres A β sont des mécano-récepteurs à seuil de réponse très bas. La stimulation de ces fibres n'occasionne pas de douleur. Leur blocage lors de la stimulation des fibres A δ et C entraîne une douleur plus intense. Ces observations laissent supposer qu'elles jouent un rôle dans l'inhibition du message proprioceptif (Price, 1988). Les fibres A δ se divisent en deux catégories : les mécano-nocicepteurs et les récepteurs polymodaux. Les mécano-nocicepteurs comptent pour 20% des fibres A δ cutanées (Besson & Chaouch, 1987). La majorité des fibres répondent aux stimuli susceptibles d'endommager les tissus cutanés. Les fibres ne répondent pas à des stimuli chimiques ou thermiques de moins de 53 °C, mais lorsqu'il y a répétition de l'application d'une stimulation thermique, les récepteurs deviennent sensibilisés et répondent à des températures inférieures à 45 °C. Les récepteurs polymodaux répondent aux stimuli mécaniques, thermiques (chaleur et froid) et parfois chimiques. Entre 20 et 50% des nocicepteurs A δ appartiennent à ce groupe. Les fibres C sont des récepteurs polymodaux, elles répondent à des stimulations mécaniques, chimiques ou thermiques (chaleur et froid). Tout comme les A δ , les fibres C ne présentent aucune activité spontanée lorsqu'elles ne sont pas stimulées. Ces récepteurs émettent une première décharge lorsqu'ils sont stimulés et la maintiennent ensuite à un degré plus faible (phénomène d'adaptation) qui peut parfois persister après la fin de la stimulation (Marchand, 1998). Un phénomène de fatigue pouvant conduire à l'inactivité a également été observé lors de stimulations répétées (Besson et al., 1982). Le seuil de réponse se situe généralement autour de 42 °C (Plaghki et al., 1998). Lorsqu'ils sont sensibilisés par une stimulation thermique, leur seuil de réponse est abaissé par les stimulations subséquentes (Marchand, 1998).

2.2.1.5.2 Récepteurs musculaires et articulaires

Des fibres A δ et C ont été clairement observées au niveau des muscles et des articulations. Le rôle des fibres A δ n'est pas clairement établi (Marchand, 1998). Les récepteurs répondent à des substances chimiques algiques, ils répondent également aux

contractions et étirements musculaires. Les fibres C se comportent comme de récepteurs polymodaux cutanés (sensibles aux stimulations mécaniques, thermiques et chimiques).

2.2.2 Système visuel et vestibulaire

En plus des récepteurs associés à la somesthésie, le contrôle de la posture dépend également de l'information provenant des systèmes visuel et vestibulaire.

2.2.2.1 *Vision*

Les yeux permettent au système visuel de construire l'ensemble des perceptions visuelles. Les yeux captent la lumière et ses variations. L'analyse et l'intégration de ces influx permettent, entre autres, la localisation et l'identification des objets. Ces différents traitements débutent par la réaction des cellules rétinienne à la lumière et s'achèvent par le traitement cortical des influx nerveux. La rétine de l'œil contient plusieurs types de cellules regroupées en trois couches. La plus postérieure des couches contient deux types de photorécepteurs : les cônes, sensibles à la lumière et aux couleurs, et les bâtonnets, très sensibles à la lumière (500 fois plus que les cônes). Les cônes sont concentrés essentiellement au centre et les bâtonnets occupent surtout la périphérie de la rétine. Des voies semi-croisées assurent la liaison entre l'œil et le cortex occipital. Les projections rétino-géniculo-striées représentent le canal d'identification du stimulus. Le canal rétino-colliculaire participe à la localisation de la cible dans l'espace. Les différents mouvements oculaires (par exemple, les saccades) assurent l'ancrage de l'image facilitant le traitement de l'influx nerveux. Par un processus sensitif, le déplacement de la cible est déduit de la variation des images rétinienne qui se produit lorsque l'œil est fixe et par un processus sensori-moteur, la coordination des mouvements de la tête et des yeux est réalisé pendant que l'image rétinienne demeure fixe sur la fovéa. Certaines couches du collicule supérieur envoient des efférences vers la moelle épinière qui agirait sur les mouvements du corps pour faciliter la localisation d'un stimulus. En résumé, le système visuel détecte le mouvement de l'environnement (scène visuelle) établissant ainsi une mesure de l'orientation du corps par rapport à l'horizon.

2.2.2.2 *Appareil vestibulaire*

L'appareil vestibulaire transmet des informations sur les mouvements de la tête dans l'espace. Il intervient dans le contrôle de l'équilibre et de certains mouvements oculaires. Il comprend deux types de structures : les canaux semi-circulaires dont les récepteurs signalent l'accélération angulaire, et l'utricule et le saccule dont les récepteurs réagissent à l'accélération linéaire et ses variations. Les afférences vestibulaires interviennent sur de nombreux centres impliqués dans la régulation réflexe d'activités essentiellement oculaires et musculaires. En effet, elles agissent sur la musculature squelettique pour assurer l'équilibre d'une posture adoptée par l'intermédiaire du cervelet (centre de projection des noyaux vestibulaires). Elles provoquent une augmentation du tonus des muscles extenseurs (Rigal, 1995). Une partie des informations vestibulaires atteint le cortex cérébral par des relais thalamiques qui déclenchent les réactions d'équilibration même en l'absence de la vision.

2.3 **Moelle épinière**

Les processus d'intégration exécutés au niveau de la moelle épinière reposent sur la convergence de multiples voies provenant des afférences périphériques et de plusieurs voies descendantes sur les motoneurons inférieurs (Jankowska, 1992). Les sensations physiques liées à l'activité motrice excitent spécifiquement plusieurs capteurs périphériques qui déchargent selon une fonction biologique propre à chacun d'eux (cf. section précédente). L'information qu'elles contiennent les afférences périphériques alimentent les mécanismes perception/action d'origine centrale. Elles peuvent également par l'intermédiaire de circuits neuronaux de la moelle épinière, déclencher des activités réflexes qui contribuent à la mise en forme partielle, mais probablement essentielle, de la commande motrice. Cette convergence multiple permet aux circuits neuronaux de la moelle épinière de fonctionner comme de petits centres d'intégration qui permettent le contrôle des circuits réflexes. Ainsi, ces processus peuvent être en mesure d'adapter très rapidement l'activité motrice, originellement centrale, aux conditions exactes qui prévalent à la périphérie. Ainsi, on peut distinguer trois types de neurones spinaux relayant l'information de la périphérie de part la projection de leur axone et de leur connexion : les neurones afférents (entrée), les neurones efférents (sortie) et les

interneurones qui sont interposés entre ces derniers. La moelle épinière achemine donc l'influx nerveux dans les deux sens : les faisceaux ascendants transmettent l'information sensitive, et les faisceaux descendants transportent les influx nerveux moteurs. Les faisceaux ascendants sensitifs sont les faisceaux gracile et cunéiforme (toucher et sensibilité proprioceptive consciente des articulations), les faisceaux spino-thalamiques (douleur, toucher léger et température) et les faisceaux spino-cérébelleux (sensibilité proprioceptive inconsciente des muscles et des tendons). Les faisceaux descendants moteurs sont les faisceaux qui prennent naissance dans les aires motrices et dans les noyaux moteurs sous-corticaux (par exemple, la voie cortico-spinale, rubro-spinale, etc.). Il existe plusieurs types d'interneurones possédant des fonctions distinctes.

Interneurones :	Afférences périphériques				
(1) Inhibiteur des antagonistes	Ia (fus.)				
(2) Inhibiteur des synergistes	Ia (fus.)		Ib	II (peau)	II (art.)
(3) Excitateur des antagonistes	Ia (fus.)		Ib	II (peau)	II (art.)
(4) Inhibiteur d'autres motoneurones	Ia (fus.)	II (fus.)	Ib	II (peau)	II (art.)
(5) Excitateur d'autres motoneurones	Ia (fus.)	II (fus.)	Ib	II (peau)	II (art.)

Tableau 1 : Principaux groupes d'interneurones de la région lombaire de la moelle épinière.

Abréviations : fus. pour fuseaux neuromusculaires, Ib pour organes tendineux de Golgi, peau et art. pour afférences cutanées et articulaires, respectivement.

Le tableau 1 présente cinq groupes d'interneurones qui dépendent d'une variété d'afférences périphériques (Jankowska, 1992). En général, il existe des interneurones impliqués dans l'inhibition réciproque Ia des antagonistes (inhibiteur des antagonistes) (Eccles et al., 1956) et des interneurones impliqués dans l'inhibition des synergistes ou l'excitation des antagonistes (cf. au réflexe d'étirement inverse déclenché, entre autres, par les afférences de type Ib (Laporte & Lloyd, 1952)). On peut également distinguer des interneurones contribuant à un large éventail de synergies motrices avec entrée dominante

de type Ib (Lundberg et al., 1977) ou II (Schomburg, 1990), ou participant aux réflexes de flexion-extension (par exemple, le réflexe de retrait (Sherrington, 1910)). D'ailleurs, ce type d'interneurone est fortement sensible aux informations transmises par les récepteurs cutanés et articulaires possédant un seuil d'excitabilité faible (toucher léger) ou élevé (douleur). Finalement, certains interneurons participent à l'inhibition pré-synaptique. Ces interneurons peuvent moduler la transmission des fibres de gros diamètre (afférences musculaires Ia et II et des organes tendineux de Golgi Ib et les afférences de la peau) (Jankowska, 1992)). Le Tableau 1 montre que l'information transmise par un récepteur périphérique peut contribuer à alimenter plusieurs interneurons aux rôles variés. Par exemple, l'information transportée par les fibres Ia, reliée au changement de longueur d'un muscle étiré, est nécessaire aux interneurons (1) pour inhiber le muscle antagoniste. De même pour les interneurons (2) et (3) pour réguler l'amplitude du réflexe d'étirement. L'information de la longueur du muscle peut également servir aux interneurons (4) et (5) afin d'ajuster le maintien de l'équilibre orthostatique.

2.4 Cortex cérébral

Le maintien de l'équilibre orthostatique nécessite une série d'actions neurales transformant l'intention vers sa finalité. D'abord, le cortex cérébral est le sommet hiérarchique du système nerveux. Il est associé à toutes nos facultés reliées à la conscience. Il renferme principalement trois types d'aires fonctionnelles : les aires motrices, qui dirigent les fonctions motrices volontaires, les aires sensibles, qui permettent les perceptions sensorielles, et les aires associatives, qui servent à intégrer les diverses informations sensorielles afin d'envoyer des commandes motrices aux différents effecteurs dont ceux musculaires. Les faisceaux cortico-spinaux transportent les influx nerveux du cortex cérébral (principalement de l'aire motrice primaire) jusqu'à la moelle épinière régissant la contraction des muscles squelettiques. Les aires sensibles reçoivent des messages parvenant des récepteurs somatiques de la peau, des propriocepteurs des muscles squelettiques, des canaux semi-circulaires, des récepteurs visuels, auditifs, olfactifs et gustatifs. Le degré de sensibilité de la perception d'une région du corps dépend du nombre de récepteurs qu'elle renferme, de même que la précision d'un geste moteur dépend du nombre de neurones innervant un muscle. Parmi les aires sensibles et

associatives, l'aire sensorielle primaire possède la faculté de discrimination spatiale (i.e. de localiser la provenance des stimuli), l'aire pariétale postérieure intègre les différentes informations de l'ensemble du corps et les aires visuelles traitent l'information en provenance de la rétine et les interprètent par association. Le système limbique, formé de réseaux de neurones liant plusieurs aires corticales et de noyaux sous-corticaux, représente le centre des émotions. Il interagit notamment avec les aires préfrontales (centre de la cognition).

2.5 Noyaux gris centraux, diencéphale et tronc cérébral

Les noyaux gris centraux (essentiellement le noyau caudé, putamen, globus pallidus) participent à la cognition. Ils semblent jouer un rôle important dans le déclenchement et la régulation des mouvements lents, soutenus ou stéréotypés en inhibant les mouvements antagonistes ou superflus. Les lésions de ces noyaux entraînent des perturbations de la posture et du tonus musculaire, des mouvements involontaires tels que des tremblements, et une lenteur anormale des mouvements.

Le diencéphale est constitué essentiellement de deux structures, soit le thalamus, l'hypothalamus (centre de régulation des fonctions physiologiques). Le thalamus comprend de nombreux noyaux aux fonctions spécifiques, il joue un rôle essentiel dans la sensibilité, la motricité, l'excitation corticale et la mémoire. La totalité des afférences (sauf les afférences olfactives) du corps converge vers le thalamus et y fait synapse avec au moins un des noyaux thalamiques. Le thalamus est un relais des informations sensibles, permettant de grouper les influx reliés à des fonctions semblables et de les retransmettre aux aires sensibles et associatives. Les influx qui dirigent l'activité des aires motrices provenant du cervelet, des noyaux gris centraux et d'autres noyaux sous-corticaux, traversent les noyaux thalamiques.

Le tronc cérébral, qui comprend le mésencéphale, le pont et le bulbe rachidien, abrite les faisceaux cortico-spinaux. Parmi les structures que le mésencéphale contient, le noyau rouge est un centre moteur sous-cortical, et les tubercules quadrijumeaux sont le site de centres réflexes visuels et auditifs. Par ailleurs, les faisceaux sensitifs ascendants passent par la formation réticulée, qui traverse le tronc cérébral, pour se rendre, entre autres, au thalamus. La formation réticulée maintient la vigilance du cortex cérébral en envoyant un

courant continu d'influx nerveux. Elle sert également de filtre à cet afflux d'informations sensorielles en amortissant les signaux répétitifs ou familiers et faisant parvenir à la conscience les informations inusitées ou importantes. Certains noyaux de la formation réticulée, reliés à des neurones moteurs de la moelle épinière (par l'intermédiaire de la voie réticulo-spinale), de concert avec les centres cérébelleux, maintiennent le tonus musculaire et coordonnent les contractions des muscles squelettiques. En bref, les noyaux moteurs du tronc cérébral interviennent de façon prépondérante dans les mécanismes de contrôle de la posture, de l'équilibration et du tonus musculaire.

2.6 Cervelet

Le cervelet traite les informations reçues des aires motrices, de plusieurs noyaux du tronc cérébral et de récepteurs sensoriels. Il synchronise les contractions des muscles squelettiques de manière à produire des mouvements coordonnés. L'activité du cervelet n'est pas consciente. L'aire motrice cérébrale déclenche les contractions des muscles squelettiques, et par l'intermédiaire de fibres collatérales des faisceaux cortico-spinaux, transmet simultanément le même message au cervelet. Le cervelet reçoit en même temps de l'information proprioceptive (issue des muscles, des tendons et des canaux semi-circulaires) et visuelle. Cette convergence de l'information renseigne le cervelet sur la position des parties du corps dans l'espace et la nature de leurs mouvements. En traitant ces informations, le cortex cérébelleux coordonne l'intensité, la direction et la durée de la contraction des muscles squelettiques afin de conserver le maintien de la posture et de produire des mouvements coordonnés. Pour compléter sommairement le tableau, il existe également des projections cérébello-corticales, cérébello-rubro-spinales (passant par les noyaux rouges) et d'autres projections qui s'étendent sur des noyaux du tronc cérébral. Le cervelet est comparable à un pilote automatique. Il compare les intentions du cerveau aux mouvements effectués par le corps et émet les messages visant à effectuer les corrections nécessaires à la précision des mouvements volontaires. Les lésions cérébelleuses entraînent une perte du tonus et de la coordination musculaire et rendent ainsi la station debout difficile.

3 Processus de contrôle

Dans cette section, trois processus de contrôle sont introduits (Morasso et al., 1999). Ces mécanismes peuvent intervenir dans la régulation du maintien de l'équilibre en station debout : le contrôle central, les programmes câblés et les propriétés intrinsèques musculaires. Les relations fonctionnelles et synergiques des différents niveaux de contrôle sont basées sur d'anciens concepts tirés de la psychologie sportive, de la théorie du schéma (Schmidt, 1975) et des études en psychophysiologie, aux niveaux de contrôle (Paillard, 1981).

3.1 Contrôle central

L'apprentissage moteur se superpose aux circuits génétiquement câblés pour les utiliser, les remodeler et en créer de nouveau. L'action peut être modifiée et contrôlée pour tenir compte des nouvelles contraintes (internes ou externes) indépendamment de la conscience. Il traite également des processus cognitifs, liés aux aires corticales, touchant la planification de l'action motrice reliée à la connaissance de la situation. Il inclut également les processus d'attention servant à extraire l'information pertinente. Le mouvement représente la concrétisation d'une intention. Le contrôle des différents paramètres du maintien de l'équilibre orthostatique est disséminé dans plusieurs structures nerveuses interdépendantes. Si la commande centrale représente l'origine de la commande vers le muscle, les afférences existent pour assister l'exécution de l'action. Les interrelations fluctuent selon la nature du mouvement (rapide ou lent), sa maîtrise (nouveau ou automatique), les perturbations, la pathologie et le vieillissement.

3.1.1 Contrôle par efférences

Le contrôle central par efférences (boucle ouverte) concerne les mouvements appris et conservés en mémoire. Les commandes efférentes amorcent la mise en action d'un programme sollicitant de manière coordonnée un ensemble de muscles. Les hauts centres nerveux possèdent les données nécessaires pour agencer le mouvement dans ses dimensions spatiales, temporelles et énergétiques. L'apprentissage transforme progressivement un geste maladroit ou inefficace en un geste adapté et efficace. Cette transformation serait dépendante des retours sensoriels de la périphérie. Le système

nerveux possède l'information nécessaire sur l'action qu'il vient de commander ou d'exécuter via la copie d'efférence (Von Holst, 1954) ou de la décharge corollaire, de la rétroaction interne ou de la connaissance des résultats. La copie d'efférence est une copie de la commande motrice transmise directement des aires motrices aux aires sensibles et au cervelet pour les préparer aux conséquences anticipées du mouvement. Le cervelet serait un centre de comparaison où la commande efférente est comparée à un modèle interne de l'action (Miall et al., 1993). Un écart entre la commande et les prédictions du modèle interne entraîne une réponse correctrice (Wolpert et al., 1995; Wolpert & Kawato, 1998). Par exemple, en l'absence de la vision, les sujets atteints d'une dégénérescence des voies afférentes (fibres de gros diamètre – neuropathies) éprouvent de la difficulté à maintenir leur équilibre (Simoneau et al., 1995) ou à coordonner un mouvement pluri-articulaire (Sainburg et al., 1995).

3.1.2 Contrôle par afférences

L'idée générale de la théorie du contrôle du mouvement par afférences (boucle fermée) est que les afférences permettent au système nerveux de connaître la position de départ et de savoir si l'action se déroule conforme aux commandes envoyées. L'apparition d'une différence déclenche une série de corrections. Adams (1971) a proposé un modèle de contrôle reposant sur la comparaison de la rétroaction provenant de la périphérie, issue de la réponse motrice, à la trace perceptive qui correspond au modèle de référence correct du mouvement. Cette trace perceptive correspondrait à une image motrice élaborée par la répétition du mouvement et par l'intégration des afférences associées à la connaissance des résultats. Chaque action générée serait enregistrée séparément. L'acte moteur serait initié en boucle ouverte, à partir des données contenues dans le programme moteur enregistré et contrôlé par la trace perceptive en boucle fermée. Comme il est peu probable qu'il y ait un programme pour chaque geste isolé, Schmidt (1975) a proposé la théorie des schémas moteurs (représentations abstraites d'actions coordonnées acquises par répétition et inscrites dans la mémoire). Cette théorie s'appuie sur l'existence d'un programme moteur enregistré qui nécessite les conditions initiales et les paramètres du mouvement et son résultat antérieur (mémoire de rappel) et sur le contrôle du mouvement et l'évaluation de la réponse en fonction des conditions initiales, des paramètres et des

corrélats sensoriels du mouvement (mémoire de reconnaissance). Ces mécanismes permettent de comparer, en fonction des conditions initiales du mouvement, l'état désiré à l'état réel pouvant être modifié par les afférences périphériques.

Néanmoins, les délais impliqués dans le contrôle d'une action sont longs. Par exemple, une boucle de rétroaction impliquant le système visuel peut s'effectuer entre 150 à 250 ms. Une boucle réflexe rapide au niveau de la moelle épinière requiert un délai temporel de l'ordre de 30 à 50 ms. Ces délais sont énormes lorsqu'on les compare avec la durée d'un mouvement exécuté soit de manière rapide (150 ms, lors de la saisie d'un objet) ou soit de manière relativement lente (500 ms, se lever d'une chaise). Il est peu probable que les mouvements lents ou rapides soient exécutés uniquement par le biais du contrôle en rétroaction. La durée des délais occupe une grande proportion de la durée du mouvement et les gains des différents récepteurs sensoriels ne peuvent être élevés puisque les longues latences associées à ces boucles entraînent souvent une instabilité du système contrôlé (Miall et al., 1993; Morasso & Schieppati, 1999).

3.1.3 Modèle interne

Il existe une association naturelle entre les commandes efférentes et afférentes qui mesurent les conséquences sensorielles durant un mouvement actif. Ce cycle efférent-afférent, ou réaction circulaire (Piaget, 1953) ou dialogue sensori-moteur (Paillard, 1986), nous permet d'apprendre les transformations sensori-motrices via une exploration active de l'environnement, particulièrement lors de notre enfance (Hein et al., 1970). Cette transformation est associée au concept de modèle interne.

Il existe deux transformations exécutées par les modèles internes: (1) les transformations des variables sensorielles aux variables motrices, et (2) les transformations des variables motrices aux variables sensorielles (Jordan & Wolpert, 1999). Les transformations des variables motrices aux variables sensorielles sont exécutées par le système musculo-squelettique, i.e. les commandes efférentes produisent des retours afférents. Ces transformations peuvent également être faites par des circuits neuraux internes (modèles internes directs). Ainsi, les modèles dynamiques directs (« forward dynamic models ») prédisent l'état du système (par exemple, la position et la vitesse) à partir de l'état actuel

du système et de la commande motrice. Les modèles directs des sorties sensorielles (« forward output models ») prédisent les retours sensoriels. Les transformations des variables sensorielles aux variables motrices sont accomplies par les modèles inverses. Ces modèles produisent la commande motrice requise pour atteindre un état désiré.

Diverses combinaisons des modèles internes directs permettent potentiellement de résoudre quatre problèmes fondamentaux (Wolpert et al., 1995; Miall & Wolpert, 1996).

(1) Les effets attendus d'une action peuvent être estimés et utilisés avant que les informations sensorielles soient disponibles (Ito, 1984; Miall et al., 1988). Ces modèles permettent ainsi de contrer les délais associés aux rétroactions sensorielles. (2) Les modèles directs utiliseraient la copie d'efférence pour anticiper et annuler les effets des rétroactions sensorielles d'un mouvement. Puisque les perturbations inattendues ne peuvent être modélisées par les modèles internes, la composante non-prédite des rétroactions sensorielles serait corrigée par les rétroactions périphériques. (3) Les modèles directs transforment les erreurs, entre les états sensoriels actuels et ceux désirés, en correction à apporter à la commande motrice. Ces processus fournissent les signaux appropriés pour l'apprentissage (Wolpert et al., 1995). (4) Les modèles directs peuvent estimer l'état futur en combinant la prédiction de l'état (sortie du modèle dynamique direct) et une correction basée sur les afférences sensorielles prédites et actuelles.

Le concept du modèle interne provient de vieux concepts neurologiques. Head et Holmes (1911) ont initialement fait une distinction entre les concepts « image de soi » et « schéma du corps » : (1) le schéma du corps serait une structure organisationnelle qui mesurent les changements de la posture sans que ces changements soient nécessairement conscients, (2) le schéma superficiel serait une représentation centrale des informations somatopiques⁴ provenant des informations tactiles, et (3) l'image du soi serait une représentation interne des expériences conscientes visuelles, tactiles et des informations motrices provenant du corps. Ces concepts sont également repris par Paillard (1999) qui

⁴ Correspondance entre les différentes parties du corps et leur projection sur des régions encéphaliques spécifiques.

les associe aux questions où (localisation) et quoi (perception). Un mode sensori-moteur⁵ qui traite les informations spatiales, coexisterait avec un mode de représentation⁶ et ces deux modes pourraient générer leur propre représentation de l'espace.

Plusieurs modèles ont été proposés récemment faisant état de ces concepts. Selon Melzack (1990), la conscience du corps dépendrait d'un grand réseau de neurone où les cortex sensoriels et associatifs joueraient différents rôles cruciaux (selon les différentes lésions de ce réseau). Selon lui, le schéma corporel serait un immense réseau de neurones (neuro-matrice) qui est largement précâblé génétiquement mais qui peut être modifié par l'expérience et inclut le système somato-sensoriel, les afférences réticulaires du système limbique et les régions corticales, celles qui sont importantes dans la reconnaissance de soi et la reconnaissance des objets et des entités. Ainsi, le phénomène du membre fantôme serait causé avant tout par une activité persistante des composantes de la neuro-matrice qui ont été privées des entrées sensorielles du membre perdu et par l'interprétation du cerveau de cette activité provenant du membre perdu. Le champ de validation du modèle couvre exclusivement les troubles neurologiques associés avec les processus cognitifs de la perception et de la représentation de l'image de soi sans toutefois considérer le rôle potentiel des fonctions sensori-motrices de bas niveau.

Basé sur un concept unifié du schéma corporel, Morasso et Sanguinetti (1995) ont proposé un modèle de réseau de neurones. Le schéma du corps auto-organisé est un modèle interne qui est organisée comme une carte de calcul⁷ (Knudsen et al., 1987). Le modèle combine deux composantes : une carte corticale auto-organisée (faisant référence au réseau auto-associatif), qui peut estimer les conséquences sensorielles d'un patron

⁵ Le mode sensori-moteur concerne principalement la structure qui maintient un dialogue direct avec le monde extérieur et qui met à jour continuellement la représentation du corps dans l'espace.

⁶ Le mode de représentation provient des activités neurales, consulte les représentations internes du monde extérieur qui sont mémorisées, inclut les représentations mentales, par exemple de la position du corps dans l'espace.

⁷ Le cerveau réalise plusieurs calculs pour traiter l'information. Plusieurs de ces calculs se produisent au niveau de cartes constituées d'ensembles de neurones (micro-colonnes corticales). Les cartes transforment l'information captée en activant un site de neurones, parmi une multitude de sites, associé à la valeur calculée. Plusieurs cartes ont été découvertes : des cartes visuelles fonctions de l'orientation et de la vitesse de mouvement, des cartes auditives fonctions de l'amplitude du spectre de fréquence et des cartes motrices fonctions de l'orientation

moteur (modèle cinématique direct) et un modèle d'inversion (formation d'une synergie musculaire) en temps réel. Pour apprendre cette représentation sensori-motrice, le modèle proposé surmonte le problème de la redondance : la transformation des fonctions motrices aux attentes sensorielles se fait durant l'apprentissage des mouvements exploratoires alors que la transformation des retours sensoriels aux commandes motrices est confrontée au problème de la redondance des solutions.

Le concept de modèle interne nécessite donc l'utilisation des afférences par les centres supra-spinaux et d'une copie des commandes afin de créer des commandes anticipatrices (Miall et al., 1993; Kawato & Wolpert, 1998; Wolpert & Kawato, 1998; Morasso et al., 1999). Ce concept pourrait expliquer le contrôle du maintien de l'équilibre orthostatique et par le fait même expliquer pourquoi le CP et le CM demeurent en phase même avec des délais afférents et efférents non négligeables (Peterka, 2000). Morasso et collaborateurs (Morasso & Schieppati, 1999; Baratto et al., 2002; Morasso & Sanguineti, 2002) attribuent au modèle interne les capacités d'intégration des ressources sensorielles et d'anticipation afin de contrer les différents délais dans la transmission des informations ascendantes et descendantes.

3.2 Programmes câblés

Le second processus concerne les programmes câblés qui participent à la mise en place des activités musculaires synergiques. La contraction des muscles agonistes doit s'accompagner du relâchement des muscles antagonistes. La contraction du muscle est régulée par la fréquence des impulsions nerveuses et également par l'ordre de recrutement des différents types de fibres musculaires. Lorsque le muscle se contracte, il stimule certains récepteurs intramusculaires (fuseaux neuromusculaires) sensibles à la longueur et au changement de longueur des unités motrices et à la tension générée par les diverses unités motrices de ce muscle (organes tendineux de Golgi). Ces circuits situés dans la moelle épinière, organisent l'intervention spatiale et temporelle des contractions musculaires. La moelle épinière est donc le siège où s'établit l'organisation des réponses stéréotypées à des stimuli. Les influx nerveux provenant de la périphérie se lient de façon

du mouvement. (1) L'information est traitée rapidement à cause des connections préétablies et du

mono- ou poly-synaptique aux groupes de motoneurones qui constituent la voie finale commune vers le muscle. De plus, la moelle épinière contient plusieurs types d'interneurones aux rôles fonctionnels variés. Par exemple, il est permis de croire qu'une contraction d'un muscle est accompagnée d'une facilitation des interneurones excitateurs des motoneurones de ce muscle, d'une dépression du réflexe inhibiteur de ces motoneurones (via les interneurones Ib et les cellules de Renshaw) et d'une dépression de l'inhibition pré-synaptique de la transmission entre les afférences Ia et ces mêmes motoneurones (Pierrot-Deseilligny & Mazieres, 1984b). Au même moment, l'inhibition des muscles antagonistes est facilitée à l'aide de différentes voies inhibitrices (interneurones inhibiteurs Ib, cellules de Renshaw et inhibition pré-synaptique).

3.2.1 Neurophysiologie des connexions de la moelle épinière

La détection et les corrections d'erreur lors d'un maintien d'équilibre doivent être faites le plus rapidement possible. De telles corrections rapides, pourraient être entièrement sous la responsabilité des interneurones spinaux; ces neurones seraient capables de maintenir un flux de commandes stabilisatrices jusqu'à ce que d'autres neurones de la hiérarchie du système nerveux prennent le relais et modifient la pré-programmation originale de contrôle. Les neurones impliqués dans les diverses voies de rétroaction sont souvent impliqués dans divers réseaux spinaux. Comme il sera mentionné dans la section suivante, diverses populations de neurones, aussi bien des neurones ayant un rôle excitateur ou inhibiteur de motoneurones, affectent également d'autres neurones. L'activation d'un ensemble d'interneurones doit impliquer nécessairement une modification de l'activité d'une autre population d'interneurones. Ainsi, une correction effectuée au niveau de la moelle épinière est la conséquence d'une combinaison d'actions de plusieurs ensembles d'interneurones. Même si les connexions entre les récepteurs périphériques et les motoneurones sont pré-câblées, ils n'en demeurent pas moins que les actions ne sont pas exécutées de façon stéréotypée. Au contraire, la flexibilité de ces réseaux est principalement due à l'utilisation simultanée des diverses voies parallèles entre ces récepteurs périphériques et les motoneurones, aux différentes cellules cibles de chaque population d'interneurones et aux diverses actions effectués par les différentes

combinaisons de populations d'interneurones. Pour connaître exactement l'implication des réseaux spinaux de la moelle épinière, il faut réussir à connaître toutes les options offertes par les réseaux pré-câblés d'interneurones et comment celles-ci sont utilisées.

3.2.1.1 *Rôles des interneurones*

La majorité des interneurones spinaux est affectée par une variété de récepteurs périphériques et de neurones spinaux et supra-spinaux (Jankowska, 1992). Une des conséquences liée aux multiples entrées des interneurones est que l'information de plusieurs types de récepteurs périphériques est groupée et traitée simultanément. Toutefois, il existe des mécanismes qui permettent aux interneurones de répondre plus sélectivement à certains récepteurs. Plusieurs rôles importants sont attribués aux interneurones. Les interneurones peuvent moduler la sensibilité de divers récepteurs. La sensibilité des terminaisons primaires et secondaires des fuseaux neuromusculaires se fait principalement sous le contrôle des motoneurones Gamma (Matthews, 1972). Ainsi, les sous-groupes fonctionnels de motoneurones Gamma peuvent être indépendamment activés par un stimulus périphérique via certains interneurones ou par des motoneurones supérieurs. Ceci peut expliquer le contrôle différencié de la sensibilité des fuseaux neuromusculaires. Par ailleurs, l'excitabilité des récepteurs articulaires peut être augmentée par la contraction des muscles attachés sur les ligaments articulaires (Grigg, 1975), la disparition de tension musculaire peut réduire la sensibilité des organes tendineux de Golgi (Jami, 1992) et le changement de position d'un segment peut influencer l'excitabilité des terminaisons de récepteurs musculaires (groupe II et III des afférences musculaires) (Hoheisel et al., 1989). Les interneurones peuvent également contrôler l'information de la périphérie. La diminution du seuil de réponse des récepteurs permet d'augmenter l'activation des interneurones. Les mécanismes neuronaux d'inhibition pré-synaptique ont un effet inverse; ils permettent de réduire l'activation des interneurones par l'inhibition de certaines sources périphériques (group Ia, Ib, II, III et IV). Il est toutefois permis de croire que l'inhibition pré-synaptique peut augmenter l'importance relative de certaines sources sensorielles, ou même accroître l'importance de l'information provenant des neurones spinaux ou supra-spinaux. Les neurones supra-spinaux sélectionneraient les interneurones à être activés autant dans les mouvements

initiés par les commandes descendantes que ceux qui sont évoqués par les voies réflexes. L'action directe de la majorité des neurones supra-spinaux est excitatrice mais par le biais d'interneurones inhibiteurs et excitateurs, ces neurones peuvent sélectionner les groupes d'interneurones facilitant et inhibant convenablement la mise en action de certains circuits neuronaux. Par exemple, les neurones des voies cortico- et rubro-spinales faciliteraient l'activité des interneurones qui contribuent à l'excitation des fléchisseurs tout en inhibant l'activation des antagonistes respectifs (et vice versa pour les extenseurs). Les neurones de la voie vestibulo-spinale faciliterait en priorité les interneurones qui contribueraient à l'excitation des extenseurs et à l'inhibition des fléchisseurs (Rigal, 1995).

3.2.1.2 *Circuits excitateurs Ia*

Les influx Ia fournissent, grâce aux projections ascendantes des fibres Ia, aux centres supérieurs des informations concernant la variation de longueur du muscle et jouent vraisemblablement un rôle important dans la « programmation » du mouvement (Matthews, 1972). Les circuits excitateurs Ia sont responsables du réflexe d'étirement ou du réflexe myotatique. L'allongement du muscle provoque une décharge des terminaisons primaires qui active les motoneurones Alpha par les circuits excitateurs Ia et entraîne ainsi une augmentation de la tension musculaire (Figure 3). Hellebrandt (1938) a proposé que le déplacement du CM par rapport à une position référence soit régulé par le réflexe d'étirement. Cette théorie a été mise en doute puisque de faibles mouvements à la cheville ne provoquent pas de réflexe d'étirement (Kelton & Wright, 1949). Par contre, il a été montré que le réflexe d'étirement participait à la contraction du triceps sural visant à rétablir l'équilibre après une poussée brusque vers l'avant (Bussel et al., 1980). Le réflexe d'étirement ne serait qu'un des mécanismes qui participent à l'élaboration de la réponse. Il existe de nombreux mécanismes qui semblent concourir à la même fonction (Bussel et al., 1980). La contribution du réflexe d'étirement s'avère capable de moduler automatiquement et très rapidement la décharge des motoneurones en fonction de la longueur du muscle. De la même façon, les influx Ia hétéronymes, qui semblent incapables de faire décharger à eux-seuls les motoneurones des muscles synergistes, pourraient moduler la réponse des muscles associés dans une co-contraction.

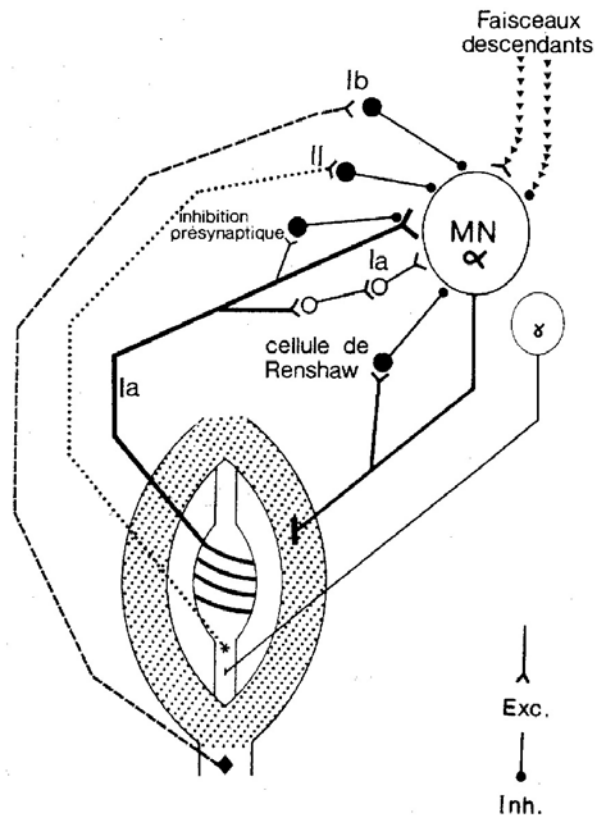


Figure 3 : Schéma hypothétique représentant certains circuits réflexes de la moelle épinière.

Les synapses excitatrices sont illustrées par des traits et les synapses inhibitrices par des points noirs. Les interneurons excitateurs sont illustrés par des cercles blancs et les interneurons inhibiteurs par des points noirs. La figure est tirée de Pierrot-Deseilligny & Mazieres (1984a). © Masson, Paris, 1984. Tous droits réservés.

Le contrôle des circuits excitateurs pourrait se faire par les motoneurones Gamma et par l'inhibition pré-synaptique. Un grand nombre de faisceaux descendants et de voies afférentes périphériques convergent sur les motoneurones Gamma et sont capables de modifier leur excitabilité (Matthews, 1972). L'efficacité synaptique des terminaisons des fibres Ia peut être diminuée par l'action de synapses entre axones. Cette diminution d'efficacité se traduit par une diminution de neurotransmetteurs libérés par les terminaisons à la suite de leur dépolarisation. L'inhibition pré-synaptique est exécutée par des interneurons sur lesquels convergent de nombreuses voies afférentes et descendantes. Ainsi, les influx Ia peuvent être modulés par l'inhibition pré-synaptique avant d'avoir atteint les motoneurones.

3.2.1.3 *Inhibition réciproque*

La contraction volontaire d'un muscle s'accompagne en général d'un relâchement des muscles antagonistes. Ce relâchement est le produit de processus inhibiteurs actifs. En effet, Paillard (1955) a montré une suppression du réflexe H⁸ du soléaire au cours d'un mouvement volontaire de flexion de la cheville. La décharge Ia du muscle qui se contracte alimente deux circuits de la moelle épinière qui inhibent l'arc réflexe antagoniste : l'inhibition réciproque Ia et l'inhibition présynaptique des fibres Ia. Par exemple, au cours d'une contraction volontaire du tibial antérieur, l'inhibition active du triceps sural est indispensable pour empêcher que la flexion dorsale du pied, qui étire le triceps sural, ne déclenche un réflexe d'étirement de ce muscle. D'un autre côté, si la décharge Ia provoquée par l'étirement du triceps sural au cours du mouvement volontaire de flexion dorsale de la cheville était insuffisante pour déclencher un réflexe d'étirement de ce muscle, la décharge Ia alimente les interneurons Ia du soléaire qui pourraient inhiber les motoneurons responsables de la contraction volontaire (Pierrot-Deseilligny & Mazieres, 1984a).

3.2.1.4 *Inhibition récurrente*

L'inhibition récurrente réduit le nombre de motoneurons excités et leur fréquence de décharge. L'inhibition récurrente des motoneurons, décrite par Renshaw (1941), est un circuit à rétroaction négative (Figure 4). Les axones moteurs donnent naissance à des collatérales récurrentes qui activent les cellules de Renshaw et inhibent les motoneurons homonymes et synergistes. Les cellules de Renshaw peuvent également inhiber d'autres cellules de Renshaw, des motoneurons Gamma et les interneurons sollicitant l'inhibition réciproque Ia. Elles sont puissamment contrôlées par les centres supérieurs (Pierrot-Deseilligny & Mazieres, 1984a). En modulant l'activité des cellules de Renshaw, le système nerveux contrôle le degré d'inhibition des motoneurons antagonistes. Il peut également ajuster le degré de co-contraction des muscles fléchisseurs et extenseurs.

⁸ La stimulation électrique des fibres afférentes de gros diamètre produit une réponse réflexe (réflexe H) qui constitue un outil adéquat pour mesurer l'excitabilité d'un groupe de motoneurons (Paillard, 1955).

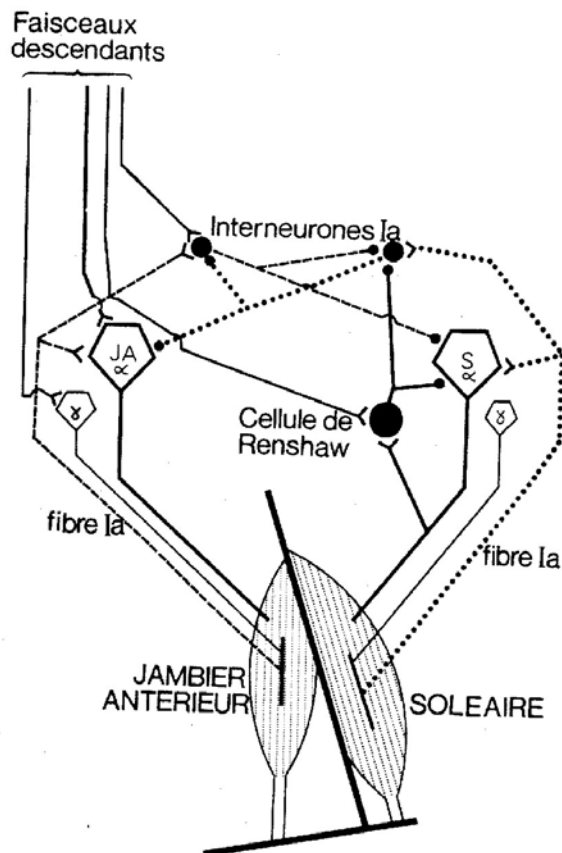


Figure 4 : Schéma montrant les circuits excitateurs Ia du soléaire (S) et du tibial antérieur (JA) ainsi que les circuits de l'inhibition réciproque Ia de deux muscles antagonistes.

Les interneurones Ia inhibent parallèlement les motoneurones Alpha antagonistes et les interneurones Ia antagonistes. Les cellules de Renshaw activées par les motoneurones du soléaire inhibent parallèlement les interneurones Ia et les motoneurones du soléaire. La figure est tirée de Pierrot-Deseilligny & Mazieres (1984b). © Masson, Paris, 1984. Tous droits réservés.

Au cours d'un contrôle actif du maintien de l'équilibre orthostatique, il existe, par rapport à la position assise, une facilitation des cellules de Renshaw dirigées vers les motoneurones du soléaire. Cette facilitation est d'origine supra-spinale. Ce renforcement d'origine supra-spinale de l'activité des cellules de Renshaw au cours du contrôle du maintien de l'équilibre aboutit à une réduction de l'inhibition réciproque Ia. Cette réduction de l'inhibition réciproque Ia empêcherait que les deux noyaux moteurs antagonistes ne s'inhibent pas mutuellement lors de la co-contraction de ces deux muscles, principaux actionneurs employés lors du maintien de l'équilibre orthostatique.

Cela reste vrai même si les motoneurones des deux muscles ne sont pas en train de décharger car la contraction de l'un ou l'autre peut devenir nécessaire à tout moment pour restaurer l'équilibre (Pierrot-Deseilligny et al., 1977). Les cellules de Renshaw peuvent moduler parallèlement la force musculaire et l'inhibition active des antagonistes au cours du mouvement.

3.2.2 Modèles de régulation du muscle

Se basant sur les travaux de Sherrington (1906), Merton (1953) a proposé un modèle de servomécanisme du contrôle de la longueur du muscle (rétroaction négative) assuré par la boucle Gamma. Les fibres musculaires intrafusales se tendent lorsqu'elles sont innervées par les décharges des motoneurones Gamma⁹ (ou motoneurones Beta qui sont des collatérales des motoneurones Alpha). Sous l'action d'une contraction musculaire, les récepteurs sensitifs des fuseaux neuromusculaires sont excités. La longueur désirée du muscle serait transmise par ces motoneurones et l'activation de ceux-ci précéderait celle des motoneurones Alpha. Le maintien de la longueur désirée, malgré la fatigue ou la variation de la charge, serait assuré par la modification de la tension musculaire. Pierrot-Deseilligny et Mazières (1984a) ont suggéré que le réflexe d'étirement, qui s'oppose à l'étirement provoqué par un stimulus, fonctionnait comme ce servomécanisme. Par exemple, le réflexe d'étirement à la contraction du triceps sural s'oppose à la chute vers l'avant lors d'une poussée brutale (Bussel et al., 1980). Le réflexe d'étirement serait qu'une partie de la réponse élaborée par le système nerveux puisque le gain du servomécanisme Ia (c'est-à-dire la force que le réflexe d'étirement est capable de développer en réponse à un allongement donné du muscle) apparaît trop faible pour pouvoir garder constante la longueur du muscle. Pour contrer les variations internes et externes qui peuvent survenir au cours d'une action motrice, le gain du système doit être élevé (le gain est défini par le rapport des amplitudes des signaux de sortie et d'entrée). Ce modèle a été progressivement abandonné pour diverses raisons : (1) les délais de

⁹ Il existe deux types des motoneurones Gamma : les statiques et les dynamiques. L'activité des motoneurones Gamma dynamiques augmente la sensibilité des terminaisons primaires à l'étirement (aux étirements d'amplitude faible). L'activité des motoneurones Gamma statiques est capable de maintenir ou d'augmenter la décharge des fibres Ia, en dépit du raccourcissement du muscle au cours du mouvement. Par contre, l'activité Gamma est incapable de compenser les effets du raccourcissement du muscle au cours des mouvements amples et rapides.

l'ordre de 100 ms à 200 ms rendent impossible le contrôle d'un mouvement rapide; (2) le gain du réflexe à l'étirement n'est pas très élevé (souvent inférieur à 1) (Stein, 1982; Pierrot-Deseilligny & Mazieres, 1984a); (3) les motoneurones Alpha déchargent souvent avant les motoneurones Gamma (Vallbo, 1971).

Matthews (1972) a proposé un modèle de servo-assistance qui amplifie automatiquement la réponse d'un système pour assurer son fonctionnement d'ensemble. La commande centrale agirait sur les deux catégories de motoneurones en même temps (co-activation Alpha et Gamma) (Granit, 1979). La longueur des fibres musculaires intrafusales serait ajustée à celle des fibres extrafusales lors d'une action musculaire afin que les fibres intrafusales demeurent sensibles aux variations de longueur du muscle (Burke & Eklund, 1977). La détection d'une différence de contractions entre ces fibres, entraînerait une rétroaction sur les motoneurones Alpha afin de corriger l'écart. Chez les patients désafférentés, l'absence de rétroaction les empêche de maintenir une contraction musculaire constante sans l'aide de la vision. Ce mode de régulation serait efficace pour le contrôle des mouvements lents et précis ainsi que le maintien de la posture, mais serait peu efficace pour le contrôle des mouvements rapides. Ainsi, le rôle essentiel de l'activation des motoneurones Gamma serait de maintenir une décharge de base des terminaisons primaires du fuseau neuromusculaire au cours du mouvement.

Houk a proposé que la variable contrôlée soit plutôt le rapport force-position du muscle (rigidité musculaire), plutôt que chaque élément séparément (Houk, 1979). Le modèle servomoteur proposé comprend deux circuits de régulation de la raideur musculaire : la première boucle contrôle la longueur et la vitesse d'allongement du muscle (fuseaux neuromusculaires aux fonctions excitatrices) et la deuxième boucle contrôle la force musculaire (organes tendineux de Golgi aux fonctions inhibitrices). Les signaux nerveux qui contrôlent le servomoteur sont envoyés aux motoneurones Alpha et Gamma ainsi qu'aux interneurones des voies réflexes. La force musculaire serait réglée par la sortie motrice des motoneurones et dépendrait aussi des changements dans la longueur du muscle issues des caractéristiques de la charge et de ses variations.

3.3 Propriétés intrinsèques du muscle

Les propriétés mécaniques intrinsèques des différents complexes musculaires, ainsi que des tissus épithéliaux (la peau) et conjonctifs, capsule articulaire, tendon et ligament, renforcent les structures articulaires et résistent à l'étirement. Par exemple, le muscle dans son état brut (i.e. détaché de la structure squelettique et séparé des fibres sensorielles) résiste à son étirement, mais cède brusquement si la force d'étirement est trop forte. La force générée par la résistance de ces matériaux (raideur articulaire) est proportionnelle à tout changement de position et à tout changement du taux d'accroissement de la position par rapport à l'état de repos des différents tissus. Les propriétés mécaniques de ces matériaux (rigidité et viscoélasticité) sont fortement non-linéaires, et dépendent, entre autres, de l'activité musculaire entourant une articulation, de la position et de la vitesse articulaires, de la température et de l'état sanitaire des différents tissus, etc. Weiss et al. (1988) ont affirmé que 60 % des forces participant à la stabilisation provenaient des propriétés mécaniques intrinsèques de la cheville.

3.3.1 Contrôle

Lors d'un maintien de l'équilibre en station debout, les mouvements du corps se font autour de la cheville à la manière d'un pendule inversé (Gurfinkel & Osevets, 1972). C'est pourquoi, certains auteurs (Gurfinkel et al., 1980; Dietz, 1992) ont proposé que le CM était la variable contrôlée par le système nerveux plutôt que la longueur du muscle ou l'angle de la cheville. Puisque la projection horizontale du CM est quelque peu devant la position des chevilles, l'effet gravitationnel augmente de façon quasi linéaire avec l'angle d'inclinaison du corps (Winter et al., 1998; Morasso & Schieppati, 1999). Certains auteurs suggèrent que les oscillations posturales peuvent être réduites par la rigidité articulaire (Fitzpatrick et al., 1992b; Winter et al., 1998; Carpenter et al., 1999; Gatev et al., 1999; Loram et al., 2001; Winter et al., 2001; Loram & Lakie, 2002b, a). Les propriétés mécaniques des chevilles créent un moment de force instantané lorsqu'il y a un changement d'angle à la cheville (Grillner, 1972; Horak & Macpherson, 1996; Winter et al., 1998). Si la rigidité est plus petite que la composante gravitationnelle ($m \cdot g \cdot h$, où m représente la masse du sujet; g est la constante gravitationnelle égale à 9.81 m/s^2 et h représente la hauteur verticale du CM), alors le CM est mécaniquement instable et un moment de force aux chevilles est nécessaire pour maintenir l'équilibre. Basé sur une

fréquence moyenne des oscillations posturales de 0.5 Hz, Morasso et ses collègues ont évalué la valeur de la rigidité nécessaire à plus de 200 % la composante gravitationnelle (Morasso et al., 1999; Morasso & Schieppati, 1999). Si la rigidité est plus grande que la composante gravitationnelle, alors le système sera marginalement stable et ne nécessitera pas de commande active pour réguler la posture.

La stratégie du système postural consisterait à réguler l'équilibre orthostatique à l'aide de réponses réflexes. Fitzpatrick et collaborateurs (Fitzpatrick et al., 1992a; Fitzpatrick et al., 1992b) ont proposé et validé une méthode où un sujet doit se tenir debout et contrôler l'équilibre d'un vrai pendule inversé à l'aide du moment de force aux chevilles. Les caractéristiques anthropométriques du pendule étaient similaires au sujet et le pendule était situé directement à côté du sujet. Dans certaines conditions expérimentales, de faibles perturbations aléatoires imperceptibles étaient appliquées au niveau des chevilles du sujet (semblables en intensité à de simples oscillations posturales). Dans les conditions nécessitant un contrôle de l'équilibre le plus stable possible (en comparaison à un contrôle normal) et avec l'apport des afférences visuelles (en comparaison avec la condition yeux fermés), les oscillations posturales suite aux perturbations sont réduites et la rigidité est augmentée. Cette augmentation a été attribuée à une augmentation du gain des boucles réflexes contrôlée par les centres supra-spinaux (Fitzpatrick et al., 1992a; Fitzpatrick et al., 1992b; Fitzpatrick et al., 1996).

Loram et Lakie (Loram et al., 2001; Loram & Lakie, 2002b, a) ont utilisé une méthode semblable à celle de Fitzpatrick et collaborateurs (Fitzpatrick et al., 1992a; Fitzpatrick et al., 1992b) pour étudier le rôle de la rigidité dans le contrôle de l'équilibre. Toutefois, ils ont utilisé une méthode différente pour évaluer la rigidité, en moyennant un ensemble de réponses à une perturbation (autour d'un point de stabilité). Le but de l'expérience était d'analyser comment les sujets pouvaient changer l'amplitude de leur oscillation posturale en fonction de l'instruction (se tenir debout le plus stable possible par rapport à un contrôle normal) et d'une rétroaction visuelle (position du pendule présentée sur un oscilloscope) (Loram et al., 2001). Ils ont montré que l'attention permettait de réduire les oscillations posturales et encore plus lorsque l'information visuelle était accessible. Lorsque les oscillations étaient diminuées, aucune différence de l'impédance à la cheville

ou d'indice de co-contraction n'était observée. Les auteurs ont suggéré que la diminution des oscillations était due à la diminution du bruit du moment de force appliqué aux chevilles et à la diminution de l'imprécision des processus prédictifs des hauts niveaux (Fitzpatrick et al., 1996; Gatev et al., 1999; Morasso & Schieppati, 1999). Ces centres supérieurs contrôlèrent les positions d'équilibre à l'aide de patrons balistiques comportant deux phases : la commande et la correction. La rigidité du complexe tendon d'Achille, pieds et muscle, fournirait une stabilisation mécanique. Donc, la réduction des oscillations dépendrait de la détection rapide en position et en vitesse (facteur limitatif de la réduction), de l'estimation et du maintien du moment de force aux chevilles. La direction des processus d'attention vers la tâche posturale (se tenir debout le plus stable possible par rapport à un contrôle normal) permettrait d'augmenter le ratio des processus actifs sur ceux passifs. Pour de faibles perturbations plus petites qu'un mouvement de la cheville (et 5 fois plus rapide qu'une situation normale), Loram et Lakie (2002a) n'ont pas observé de réponse réflexe en analysant les traces des signaux EMG et du moment de force à la cheville. Les auteurs ont conclu que le réflexe à l'étirement n'était pas sollicité en posture normale. Ces observations confirment celles de Gurfinkel et al. (1974) qui montrent l'unique présence de réponses réflexes de plus longue latence ayant une origine plus centrale.

Gatev et al. (1999) proposent un modèle reposant sur un mode prédictif (boucle ouverte). Ce mode permettrait de solliciter le monitoring sensoriel des oscillations posturales plutôt que la programmation centrale de toutes les commandes en proaction. Le contrôle central permettrait de mettre à jour un modèle de représentation interne (Clement et al., 1984). Comme l'activité du triceps sural n'est pas continu (Bonnet et al., 1976) et que peu d'activité EMG est observée lors d'un maintien en station debout (Schieppati et al., 1994), la modulation centrale établirait le niveau de rigidité nécessaire. En effet, Gatev et al. (1999) ont montré que l'EMG des jumeaux de la jambe anticipait les déplacements du CP et du CM suggérant ainsi un contrôle en proaction. L'avantage de la rigidité est l'abolition des délais des rétroactions (Fitzpatrick et al., 1996). Tout comme l'étude de Winter et al. (1998), l'expérience de Gatev et al. (1999) a démontré que les oscillations posturales et le niveau de rigidité n'étaient pas affectés par l'absence de vision.

Cependant, Carpenter et al. (1999) ont montré que la vision semblait augmenter la rigidité.

D'autres chercheurs affirment que la position d'équilibre d'une articulation peut être contrôlée par les boucles réflexes périphériques et les propriétés mécaniques inhérentes aux muscles (rigidité et viscosité) (Feldman, 1966a, b; Bizzi et al., 1982, 1984; Hogan, 1985; Mussa-Ivaldi et al., 1985; Feldman, 1986; Zatsiorsky & Duarte, 1999, 2000). Les propriétés mécaniques articulaires génèrent une force stabilisatrice permettant de contrebalancer une perturbation externe et maintenir une position articulaire en état d'équilibre. Le mouvement résulterait d'un déséquilibre entre les longueurs de repos finales planifiés des muscles agonistes et antagonistes pour atteindre un nouveau point d'équilibre. La connaissance de la position initiale précise du membre ne serait pas indispensable à l'atteinte de la position finale. Le seuil λ du réflexe d'étirement serait contrôlé par le système nerveux et la variation de ce seuil produirait un mouvement ou une adaptation du muscle aux variations des charges. Les propriétés viscoélastiques seraient ajustées par le biais du niveau de co-contraction des muscles antagonistes. Deux situations peuvent expliquer la réalisation d'un mouvement vers un point d'équilibre : (1) l'agoniste se contracte pendant que l'antagoniste s'allonge en se relâchant (par inhibition réciproque); (2) les muscles agonistes et antagonistes se co-contractionnent pendant le mouvement, les premiers légèrement plus que les seconds. Le premier mode, typique d'un mouvement connu, requiert moins d'énergie. Le second mode est typique d'un début d'apprentissage et une faible variation de la charge peut provoquer de grandes oscillations de l'articulation. L'équilibre obtenu détermine la position des segments articulaires et dépend de la sélection des rapports longueur-tension entre paires de muscles aux fonctions opposées (Kelso & Holt, 1980; Bizzi et al., 1982). La commande centrale contiendrait les spécifications requises pour atteindre la position finale (trajectoire du mouvement, raideur, force et quantité d'EMG) et elle serait indépendante des variables biomécaniques et des forces externes. Les boucles de contrôle proposées sont donc instantanées (aucun délai temporel). Bien qu'il existe une certaine polémique concernant cette théorie, elle offre une alternative de contrôle attrayante, particulièrement pour les sciences de l'ingénieur. Se basant sur le modèle λ , certains auteurs affirment que le système nerveux planifie une trajectoire virtuelle λ reliée au

déplacement du CP dans le temps (« rambling component ») et que les propriétés mécaniques assurent le contrôle lorsque la position du CM du corps s'écarte de cette trajectoire planifiée (« trembling component ») (Zatsiorsky & Duarte, 1999, 2000). La trajectoire planifiée a été calculée à partir de la composante horizontale des forces mesurées par la plate-forme de force. Une méthode de lissage impliquant des polynômes de troisième ordre permet de reconstruire les variations de position entre deux points où la force horizontale est nulle (Zatsiorsky & Duarte, 1999). La trajectoire planifiée lambda des positions d'équilibre est fortement dépendante du déplacement du CM ($r=0.99$) et la composante de correction est fortement dépendante de la différence entre les trajectoires du CP et du CM ($r=0.91$) (Zatsiorsky & Duarte, 2000).

Stein (1982) a proposé que les variations du moment de force avec l'angle pouvaient être dues à un changement de la position d'équilibre du ressort aussi bien que de la rigidité intrinsèques. Loram et Lakie (2002a) ont suggéré que le CM est contrôlé par l'ajustement de la position initiale de la longueur de repos des éléments élastiques (par exemple le complexe tendon d'Achille et triceps sural). La régulation du CM se ferait par des mécanismes anticipatoires à l'aide de patrons balistiques (Loram et al., 2001; Loram & Lakie, 2002b).

3.3.2 Caractérisation des propriétés mécaniques

La rigidité de la cheville a été évaluée pour plusieurs amplitudes de moment de force à la cheville. Les sujets, couchés sur le dos, devaient maintenir un niveau prédéterminé d'effort musculaire. Durant le maintien de la force, des perturbations en position étaient appliquées à la cheville (5° : (Hunter & Kearney, 1982); 1.7° : (Mirbagheri et al., 2000)). Les mesures de rigidité augmentent lorsque l'amplitude des perturbations diminue. Toutefois, la grandeur des perturbations appliquées est supérieure aux mouvements des oscillations posturales normales. En moyenne, pour des moments de force à la cheville de 5 Nm et 25 Nm, les mesures de rigidité sont de 2-3 Nm / ° et 5-6 Nm / ° (Hunter & Kearney, 1982; Mirbagheri et al., 2000).

En utilisant un ergomètre à détente rapide, les éléments élastiques du triceps sural ont été mesurés pour plusieurs amplitudes de moment de force à la cheville en position assise (de

Zee & Voigt, 2001) et en position debout (Hof, 1998). Les perturbations appliquées sont également supérieures aux valeurs normales observées en station debout. (30° à $860^\circ / s$ et $> 25^\circ$ à $800^\circ / s$). En moyenne, pour des moments de force à la cheville de 5 Nm et 25 Nm, les mesures de rigidité sont de $2 \text{ Nm} / ^\circ$ et $4.5 \text{ Nm} / ^\circ$ (de Zee & Voigt, 2001). En moyenne, pour un moment de force à la cheville de 100 Nm, la mesure de rigidité varie entre $4.4 \text{ Nm} / ^\circ$ à $7.0 \text{ Nm} / ^\circ$ (Hof, 1998). Ces mesures confirment ceux présentés précédemment (Hunter & Kearney, 1982).

Dans l'étude de Gurfinkel et al. (1974), la posture érigée des sujets était perturbée par une rotation de la plate-forme vers le haut provoquant une flexion dorsale des pieds. Les caractéristiques de la perturbation sont semblables à celles observées lors de mouvements normaux exécutés en station debout : amplitude de 0.2° et une vitesse de $0.6^\circ / s$. La rigidité mesurée était de $7.6 \text{ Nm} / ^\circ$ par jambe (mesurée sur un intervalle de 300 ms après la perturbation); la valeur estimée moyenne de la rigidité serait supérieure à la composante gravitationnelle de 12 %.

Winter et collaborateurs (Winter et al., 1998; Carpenter et al., 1999; Winter et al., 2001) ont proposé que la relation entre le CM et le CP pouvait être expliquée par un modèle élastique sans rétroaction. La grandeur des oscillations posturales serait inversement proportionnelle à la racine carrée de la rigidité (K_e). La grandeur des oscillations posturales en M-L serait proportionnelle à $K_e^{-0.55}$ alors que la relation en A-P n'est pas clairement énoncée. Utilisant une régression simple du moment de force à la cheville et de l'angle à la cheville à travers le temps, la valeur estimée moyenne de la rigidité serait supérieure à la composante gravitationnelle de 8.8 %. Ces méthodes demeurent toutefois invalides puisqu'elles ne tiennent pas compte des changements du moment de force attribués à l'activation musculaire (Loram & Lakie, 2002a; Morasso & Sanguineti, 2002). De plus, il est impossible de démontrer que les changements du moment de force à la cheville sont uniquement dus aux propriétés mécaniques plutôt que d'une régulation neurale.

Durant les premières 140 ms, où aucune activation neurale supplémentaire a été enregistrée, Loram et Lakie (2002a) ont évalué la rigidité à 91 % de la composante

gravitationnelle ($5 \text{ Nm} / ^\circ$ à 5 Nm et $6 \text{ Nm} / ^\circ$ à $20\text{-}25 \text{ Nm}$). Cette valeur est insuffisante pour stabiliser le pendule et elle est supérieure à la valeur prédite par Morasso et Sanguineti (2002). Toutefois, une erreur de programmation n'entraînerait pas de conséquences majeures sur les 9 % d'effort nécessaires à la stabilisation. La valeur de rigidité proposée constituerait une constante biomécanique (constituée par l'aponévrose et les tendons, représentant $2/3$ de la rigidité totale et le pied qui représente le $1/3$ restant) plutôt qu'une variable contrôlée. Dans une combinaison d'éléments élastiques en série (comme le muscle et le tendon), la valeur de rigidité est limitée au plus faible des ressorts. Loram et Lakie (2002a) ont montré que la rigidité ne variait presque pas avec l'activation musculaire, il est possible que les tendons, les aponévroses et les pieds constituent le maillon faible des éléments en série.

4 Convergence des informations sensorielles

L'intégration des informations sensorielles est nécessaire aux processus de perception et d'action. L'information des capteurs périphériques converge vers plusieurs centres d'intégration et est traitée simultanément (cf. section capteurs sensoriels périphériques). De nombreux protocoles expérimentaux (Peterka, 2002) ont été établis afin d'étudier les capacités d'adaptation du système nerveux lorsque l'information générée par un ou plusieurs de ses capteurs était atténuée ou supprimée. Certains mécanismes d'adaptation du système de contrôle postural tels que les ajustements posturaux ont été identifiés. Ces mécanismes sont sous l'influence de l'état périphérique et central du système nerveux. D'autres contraintes telles que la fatigue musculaire et la douleur sollicitent des mécanismes adaptatifs. Ces contraintes stimulent plusieurs récepteurs sensoriels de l'homme qui peuvent ensuite affecter certains mécanismes de contrôle de la posture. Finalement, cette section présente les aspects psychologiques de l'attention. Les mécanismes de l'attention permettent, entre autres, la sélection et le traitement des informations sensorielles.

4.1 Ajustements posturaux

Deux mécanismes majeurs sous-tendent les ajustements posturaux. D'abord, il y a les mécanismes anticipatoires qui permettent de prédire les conséquences d'une perturbation

et élaborent un plan d'action (réponses pré-programmées) pour maintenir la stabilité posturale. Ces réponses anticipatoires sont modifiées par l'expérience acquise par l'individu et l'efficacité de ces réponses s'améliore avec la pratique (Horak et al., 1989; Burleigh & Horak, 1996). Le rôle majeur des réponses motrices anticipatoires est de générer les ajustements posturaux avant que le mouvement volontaire se produise. En deuxième lieu, les réponses motrices compensatoires (ou en boucle fermée) sont évoquées par les récepteurs sensoriels stimulés lors d'une perte d'équilibre. Ces ajustements posturaux dits « automatiques », produits par la déstabilisation du corps, sont rapides et s'organisent de manière stéréotypée dans la dimension spatiale et temporelle. Ces réponses sont convenablement ajustées pour maintenir l'équilibre orthostatique et continuellement raffinées par la pratique et l'apprentissage (comme un mouvement volontaire).

Le maintien de l'équilibre nécessite les mécanismes réflexes et la participation des structures corticales et supra-spinales. Nashner (1976) a étudié le contrôle postural de sujets se tenant debout sur une plate-forme pouvant se déplacer vers l'avant (provoquant une inclinaison du corps vers l'arrière) ou vers l'arrière (provoquant une inclinaison du corps vers l'avant). Les mouvements d'oscillation induits par le mouvement de la plate-forme, entraînent des réponses posturales rapides et stéréotypées de plusieurs muscles participant au maintien de la verticalité de la posture. La séquence des différentes contractions musculaires est caractérisée par un ordre de recrutement déterminé selon un critère de localisation distale-proximale : les premiers muscles recrutés sont ceux situés près de la source de perturbation (i.e., la base de support dans l'étude de Nashner (1976)). Lorsque le corps est déstabilisé vers l'avant, les extenseurs de la cheville (principalement les triceps suraux) se contractent en premier. Lorsque le corps est déstabilisé vers l'arrière, les fléchisseurs de la cheville (tibial antérieur) se contractent en premier. Les muscles de la cuisse et du tronc se contractent après que les muscles distaux soient recrutés. Ces réponses posturales sont déclenchées principalement par quatre entrées sensorielles : (1) les récepteurs proprioceptifs du muscle sensibles aux changements de longueur ou de tension des muscles de la cheville; (2) les récepteurs cutanés; (3) les récepteurs vestibulaires sensibles aux accélérations de la tête dans l'espace; et (4) la vision. Les réponses posturales déclenchées par les récepteurs musculaires (sensibles à

l'étirement musculaire) possèdent une courte latence (entre 70 et 100 ms). Les réponses basées exclusivement sur les entrées sensorielles du système vestibulaire ou visuel sont presque deux fois plus lentes. La proprioception de la cheville servirait à déclencher une action musculaire centrée sur les muscles de la cheville alors que l'information vestibulaire déclencherait une activité musculaire plus complexe impliquant entre autres les muscles de la hanche et du tronc (Fitzpatrick et al., 1996). La stratégie de hanche permettrait de stimuler une plus grande quantité de récepteurs sensoriels pouvant combler la perte de sensation provenant du pied. Les informations visuelles et proprioceptives combinées ne suffisent pas à distinguer si c'est la tête ou l'environnement qui est en mouvement, i.e. la perception du mouvement est établie avec l'apport du système vestibulaire (Mergner & Rosemeier, 1998).

Le bagage de réponses posturales d'un individu est déterminé par l'expérience qu'il a acquise. Le contenu de ces réponses s'est adapté afin de rendre le système de contrôle efficace. Le choix d'une réponse dépend des informations sensorielles disponibles et des contraintes de la tâche (Nashner et al., 1989). De plus, certains chercheurs ont suggéré que le principal objectif qui déterminerait la sélection d'une réponse serait la minimisation de l'effort neural (Kuo & Zajac, 1993; Kuo, 1995). Cependant, dans une situation particulière, un stimulus peut déclencher une réponse en rétroaction de courte durée sollicitant un seul groupe musculaire (par exemple, une stratégie sollicitant principalement une action musculaire au niveau de la cheville) alors que, dans un autre contexte, le même stimulus peut déclencher des contractions de divers groupes musculaires (par exemple, une stratégie qui implique l'utilisation d'un pas de rattrapage). Les réponses motrices de ces deux situations sont suffisantes pour maintenir l'équilibre en position debout.

Dans le cas où le stimulus est attendu par les sujets, des mécanismes anticipatoires ou en proaction prédisent l'effet du stimulus et pré-programment la réponse stabilisatrice. Nashner (1976) utilise l'expression « postural set » pour décrire l'état préparatoire permettant de sélectionner une réponse posturale automatique avant l'apparition du stimulus. Le « postural set » implique l'ajustement des mécanismes de rétroaction de bas niveau à la perturbation (en modifiant le poids de certaines entrées sensorielles).

D'ailleurs, il a été montré que le réflexe d'étirement peut être facilité ou partiellement inhibé selon le besoin de maintenir stable le système postural. En effet, Cordo et Nashner (1982) ont réalisé une étude où les sujets devaient se maintenir debout en tenant une poignée devant eux à la hauteur du sternum. Cette poignée fixe était montée sur un moteur, caché des sujets, qui pouvait soudainement tirer sur la poignée et provoquer l'allongement des bras des sujets. Lorsque le tronc des sujets était appuyé sur un support fixe (de sorte qu'aucun déplacement du corps des sujets n'était engagé lors d'une perturbation) une réponse du réflexe d'étirement de forte amplitude provenant des biceps était observée. Toutefois, dans la condition où les sujets devaient maintenir leur équilibre postural sans appui, l'amplitude de la réponse réflexe de courte latence du biceps était fortement diminuée alors qu'une forte réponse de l'activité musculaire des jumeaux était observée. Dans un autre exemple, Nashner (1976) a montré que la réponse du triceps sural pouvait être modulée par des influences descendantes. Un individu devait garder son équilibre en station debout sur une plate-forme de force à laquelle on imprime un mouvement horizontal vers l'arrière ou une rotation, vers le haut (élévation des orteils), autour d'un axe situé sous les talons du sujet. Le mouvement de plate-forme vers l'arrière produit une contraction du triceps qui empêche le mouvement du corps vers l'avant. Le mouvement de rotation vers le haut entraîne également une contraction du triceps qui déstabilise le sujet vers l'arrière. Dans ce cas précis, la réponse du réflexe devient plus faible lorsque le mouvement est répété, sous l'influence de circuits supra-spinaux qui bloquent cette réponse réflexe inappropriée.

Ces résultats montrent l'influence des commandes descendantes, générées par le « postural set », pour ajuster et moduler les circuits réflexes. Ces exemples illustrent deux principes importants qui gouverneraient la posture (Ghez, 1991). D'abord, les ajustements posturaux anticiperaient l'occurrence d'une perturbation. Lorsqu'un individu connaît la nature de la perturbation mais ne connaît pas le moment exact de son arrivée, les hauts centres moteurs améliorent ou réduisent la force des voies réflexes de courte latence qui opèrent automatiquement. Ensuite, lorsque la perturbation est détectée, les mécanismes de rétroaction produiraient des réponses correctrices rapides. Dans le cas où le stimulus est inattendu, le système de contrôle postural utilise les retours sensoriels de la périphérie pour détecter et évaluer l'état perturbé du corps et ainsi, déclencher le

programme de la réponse stabilisatrice. Les informations afférentes qui déclenchent ces réponses, montent à travers la portion dorsale de la moelle épinière et sont transmises au thalamus où de nombreux neurones se projettent sur l'aire motrice primaire et indirectement sur les aires sensorielles et associatives.

4.2 Contributions des afférences

La nature des oscillations posturales peut être influencée par l'altération des entrées sensorielles (Paulus et al., 1984) et même par la volition (Fitzpatrick et al., 1992a; Fitzpatrick et al., 1992b). Edward (1946) a rapporté qu'en condition statique, les afférences visuelles permettent de réduire les oscillations posturales de 50 %. Plusieurs autres études ont montré l'effet négatif de l'absence de vision sur la quantité d'oscillations posturales (Brandt et al., 1986). Pourtant, des études récentes ont montré que certains individus ne sont pas affectés par l'absence de vision (Mitchell et al., 1995). Ces auteurs expliquent que la redondance des informations sensorielles et l'habilité à compenser l'altération du contenu de certaines informations sensorielles par la modification du gain des autres informations pourraient expliquer cette absence d'effet dans la condition non vision. En effet, Ishida et Imai (1980) ont montré que l'importance des afférences vestibulaires et proprioceptives est augmentée lorsque les sujets doivent se maintenir debout les yeux fermés. Certains suggèrent que la contribution du système vestibulaire n'est pas significative à cause des faibles fréquences des oscillations posturales (Fitzpatrick & McCloskey, 1994; Loram et al., 2001). Par contre, Maurer et al. (2000) ont observé que les sujets, atteints d'une perte bilatérale partielle des fonctions vestibulaires, modifiaient drastiquement leur comportement postural lorsqu'ils devaient maintenir leur équilibre sur une plate-forme servo-assistée oscillant à plus de 0.2 Hz. L'information vestibulaire serait fusionnée avec l'information visuelle pour établir une représentation interne du corps dans l'espace (Peterka & Benolken, 1995).

La figure suivante illustre les effets de l'altération d'une, de deux et de trois modalités sensorielles (afférence visuelle, vestibulaire et proprioceptive) sur les mouvements du centre de pression (Figure 5). Le résultat relié à la performance est exprimé relativement à la performance moyenne (distance totale parcourue) réalisée par les sujets contrôles en

station debout les yeux ouverts sans altération des autres entrées sensorielles. Cette étude a été réalisée auprès de 51 sujets : 17 sujets atteints de diabète et d'une perte significative de neuropathie sensorielle des membres distaux, 17 sujets atteints de diabète et d'une perte minime de neuropathie sensorielle et 17 sujets contrôles sains. Pour la condition nécessitant l'altération du système vestibulaire, les sujets devaient incliner la tête vers l'arrière.

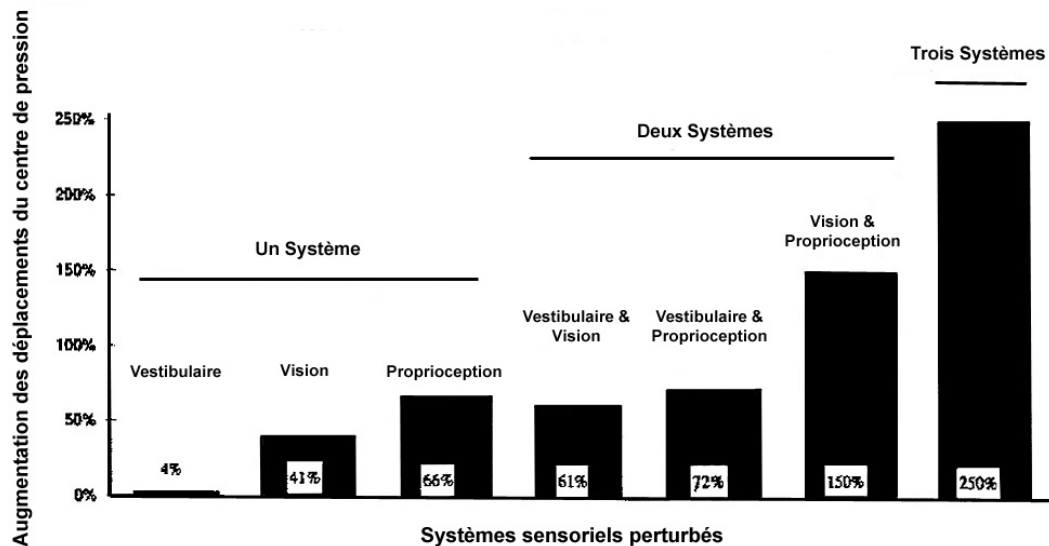


Figure 5 : Contribution séparée et combinée des différentes afférences sensorielles.

Les résultats montrent que les informations visuelle et proprioceptive sont importantes dans le maintien de l'équilibre orthostatique. De plus, le système visuel et le système vestibulaire ne peuvent compenser complètement la perte de proprioception des membres inférieurs. Cette étude montre l'importance relative des principales modalités sensorielles. La figure est tirée de Simoneau et al. (1995). © Elsevier, 1995. Tous droits réservés.

D'autres auteurs ont montré l'importance des mécano-récepteurs de la voûte plantaire. Le refroidissement de la voûte plantaire et l'anesthésie des fonctions motrices et sensorielles du pied entraînent des augmentations des oscillations posturales (Magnusson et al., 1990; Thoumie & Do, 1996). De plus, une stimulation accrue des récepteurs plantaires (à l'aide d'une semelle thérapeutique) entraînerait une amélioration des réponses posturales (réduction du nombre de pas de rattrapage) engendrées par un déplacement horizontal rapide de la plate-forme (Maki et al., 1999). Maurer et al. (2001) ont suggéré que (1)

l'information provenant des récepteurs cutanés de la voûte plantaire permettrait d'évaluer le déplacement relatif des pieds par rapport à l'environnement (référentiel pied au sol), et (2) l'information des récepteurs profonds permettrait de capter les déplacements du CP à l'intérieur de la base de support. Les sujets de cette étude devaient maintenir leur équilibre en station debout tout en étant perturbés : stimulation mécanique (vibration à 100 Hz de faible amplitude) de la voûte plantaire et mouvements sinusoïdaux de la plateforme (entre 0.05 et 0.4 Hz). Les études se limitent bien souvent à expliquer le rôle des principales afférentes sensorielles dans la régulation du maintien de l'équilibre. Ces afférences fournissent de l'information rapidement, de part la myélinisation, le seuil relativement bas et la grosseur de leurs fibres. Néanmoins, le système nerveux est également muni des fibres afférentes de petits diamètres possédant un seuil de détection élevé. Le rôle de ces afférences reste à approfondir.

4.3 Modèles d'intégration sensorielle

Selon Mergner et al. (1993), la création d'un modèle d'intégration sensorielle contrôlant le maintien de l'équilibre orthostatique doit tenir compte de plusieurs éléments. Chaque capteur possède (1) une fonction et un emplacement, (2) un codage unique, et (3) une réponse dynamique variant en fonction du stimulus externe présent et passé. De plus, il existerait des règles de priorité déterminées par les centres supérieurs, par facilitation ou inhibition, déterminant le gain et le seuil de sensibilité de chaque capteur. Une difficulté additionnelle a été soulevée par Loeb et al. (1999). Cette difficulté concerne la transformation des coordonnées sensorielles pour permettre un dialogue unique entre les différents niveaux hiérarchiques.

Le contrôleur PID (Proportionnel, Intégral et Dérivatif) est communément utilisé pour modéliser un système de rétroaction simple pouvant contrôler les oscillations d'un pendule inversé (Johansson et al., 1988; Peterka, 1995; Sinha & Maki, 1996; Peterka, 2000, 2002). Son fonctionnement repose sur la détection d'une erreur (par rapport à une valeur référence) et la correction de cette erreur par la sommation linéaire de trois composantes, dont une composante est reliée à la rigidité désirée (cf. Corbeil, 1999). Ces modèles utilisent des données expérimentales pour identifier convenablement la relation

entrée-sortie du système (boîte noire) et les différents paramètres de cette boîte noire. Par exemple, plusieurs auteurs ont utilisé les mouvements de la plate-forme sur laquelle un sujet se tenait debout (entrée du système) et les déplacements mesurés du CP (sortie du système), pour identifier les différents gains des entrées sensorielles (Johansson et al., 1988; Sinha & Maki, 1996; Ishida et al., 1997; Peterka, 2002). D'autres modèles d'intégration sensorielle possèdent des contrôleurs adaptatifs à logique floue (Jacobs, 1997), des réseaux de neurones (Morasso et al., 1999), des filtres Kalman (Wolpert et al., 1995; van der Kooij et al., 1999; van der Kooij et al., 2001) et des règles logiques (McCollum et al., 1996).

Le point commun de tous ces modèles, et de bien d'autres, repose sur la simplification d'une réalité très complexe. Chaque modèle exprime une partie de la réalité dans les limites de sa conception, mais est limité par les croyances associées aux connexions des différentes boîtes qui le constituent. Une routine d'optimisation trouvera la meilleure combinaison permettant d'expliquer la cause à effet désirée. Mais est-ce la réalité? En réponse à cette question, le chercheur sera peut être confronté à détailler de plus en plus le modèle afin de faire intervenir des processus de plus en plus microscopiques (échanges chimiques et électriques entre les différents éléments biologiques) en tenant compte d'un nombre toujours croissant d'éléments biologiques. L'ajout de variables inconnues (alourdissant le nombre de variables recherchées) est confronté aux méthodes d'optimisation permettant de trouver une solution unique. Toutefois, le raffinement de ces méthodes évolue sans cesse. À cet effet, une nouvelle vague de modèles propose un nombre élevé d'éléments avec un détail précis de leur fonction et de leur interaction. Dans un article paru en 1998, Bashor (1998) présente le développement d'un modèle à grande échelle de circuits spinaux permettant de contrôler une paire de muscles antagonistes à l'aide du réflexe d'étirement et du réflexe myotatique inverse. Le modèle compte 2300 neurones répartis dans six populations et plus de 600 000 connexions spinales.

4.4 Fatigue

La fatigue musculaire se manifeste lorsqu'il y a une réduction des capacités à générer une force, peu importe la tâche exécutée (Bigland-Ritchie & Woods, 1984). L'origine de la fatigue musculaire peut être centrale ou périphérique.

4.4.1 Fatigue centrale

Lorsqu'elle est centrale, on associe la fatigue à une incapacité du système à exciter les motoneurones. Cette incapacité se traduit généralement par une altération de la modulation de la fréquence de décharge du motoneurone ou du recrutement des unités motrices. Une technique employée qui permet de déterminer l'origine de la fatigue consiste à réaliser une force de contraction maximale volontaire. L'origine de la fatigue est centrale si une stimulation électrique du nerf moteur entraîne une augmentation de la force musculaire produite.

4.4.2 Fatigue périphérique

La fatigue périphérique se traduit par une incapacité à transmettre le signal neural ou une incapacité du muscle à répondre au signal neural (Bigland-Ritchie et al., 1978; Bigland-Ritchie et al., 1982). Au niveau périphérique, plusieurs sites et mécanismes pré- et post-synaptique sont impliqués : (1) altération dans la propagation du potentiel d'action le long de l'axone; (2) relâchement inadéquat des neurotransmetteurs (Ach) au niveau pré-synaptique; (3) incapacité à dépolariser la membrane au niveau post-synaptique; (4) altération de la propagation du potentiel d'action le long du sarcolemme; et (5) altération du couplage excitation-contraction (Sieck & Prakash, 1995). Chacun de ces mécanismes peut s'adapter dans une variété de conditions et peut dépendre du type de fibre. Toutefois, la contribution relative de chacun des mécanismes dans l'incapacité à transmettre le signal et le niveau d'efficacité à travers le temps des mécanismes après un exercice de fatigue demeurent à être étudiée.

4.4.3 Mécanismes de défense contre la fatigue

Les mécanismes peuvent être intrinsèques aux fibres musculaires fatiguées alors que d'autres, comme les effets des rétroactions sensorielles, sont localisés dans le système

nerveux (Windhorst & Boorman, 1995). Un premier mécanisme concerne l'historique d'activation des unités motrices qui facilite la sollicitation ultérieure de celles-ci lors d'une augmentation de la force musculaire. L'optimisation du recrutement des fibres constitue un autre mécanisme. Les petites fibres musculaires plus résistantes à la fatigue sont recrutées en premier. Ces fibres sont les plus actives dans la plupart des activités musculaires quotidiennes nécessitant un niveau d'effort modéré. Puis, il y a tous les réseaux de neurones situés en amont des motoneurones inférieurs et les commandes descendantes via les centres supérieurs. Les nombreux noyaux sous-corticaux peuvent également moduler l'excitabilité des réseaux spinaux afin d'ajuster la sensibilité de certains circuits au détriment d'un autre (gain des entrées sensorielles). Il y a tous les circuits réflexes incluant les voies de plusieurs afférences des récepteurs localisés dans le muscle. Ceux-ci (cf. à la section programmes câblés) exercent des effets directs ou indirects (via les interneurones) sur les motoneurones Alpha. Finalement, certains circuits spinaux (par exemple, l'inhibition récurrente impliquant les cellules de Renshaw) peuvent également être sollicités pour contrer les effets de la fatigue.

La fatigue musculaire est souvent accompagnée d'une diminution de la fréquence de décharge des motoneurones Alpha et d'une diminution de l'activité musculaire (électromyographie, EMG). Bigland-Ritchie et al. (1986) ont attribué ces observations à des mécanismes d'inhibition du groupe de motoneurone. Deux hypothèses ont été avancées pour expliquer la contribution des afférences périphériques au processus d'inhibition observé durant la fatigue musculaire. D'abord, il y aurait une diminution graduelle de la fréquence de décharge des motoneurones Alpha suite à un retrait progressif des motoneurones Gamma (causé par les afférences du fuseau neuromusculaire). Les preuves soutenant cette hypothèse proviennent d'expériences réalisées sur l'homme tentant de maintenir une force de contraction volontaire (Macefield et al., 1991). Ensuite, les motoneurones Alpha seraient inhibés par les afférences de type III (A δ) ou IV (C). Ces récepteurs répondent à des stimuli mécaniques et chimiques et seraient activés par l'accumulation de métabolites dans le muscle fatigué. Ces deux hypothèses ne sont pas mutuellement exclusives. Les fibres de gros et de petits diamètres pourraient contribuer à la diminution de la fréquence de décharge durant une fatigue musculaire (Hagbarth & Macefield, 1995).

4.5 Douleur

La douleur se définit comme une expérience sensorielle désagréable. Elle résulte généralement de l'activation de nocicepteurs (fibres nerveuses à terminaison libre). L'absence de nocicepteurs peut créer de graves préjudices : brûlures graves, lésions cutanées, articulaires ou osseuses. La douleur peut être d'origine superficielle (peau) ou profonde (muscles, os, articulations, etc.). Le seuil de douleur et l'intensité perçue de cette dernière varient d'un individu à un autre. L'attente, la suggestibilité, l'attention (Miron et al., 1989), la concentration, la motivation et le degré d'anxiété sont des facteurs pouvant influencer la perception de la douleur. Les influx tactiles sont transportés par les fibres de gros diamètre myélinisées ($A\beta$) et les influx des nocicepteurs par les fibres $A\delta$ (myélinisés) et C (non myélinisés). Les influx des nocicepteurs remontent vers les aires de la somesthésie par les voies spino-thalamiques latérales et spino-réticulo-thalamiques médianes où la perception de la douleur devient consciente. Il existe trois mécanismes qui assurent le contrôle des influx nociceptifs : (1) la théorie du portillon; (2) les contrôles inhibiteurs diffus induits par des stimulations nociceptives; et (3) les contrôles exercés par les centres supérieurs.

4.5.1 Théorie du portillon

La théorie du portillon (« gate control ») (Melzack & Wall, 1982) repose sur la convergence des fibres de gros diamètre (Ia ou $A\beta$) et de petit diamètre ($A\delta$ et C) dans les cellules de la substance gélatineuse de la corne dorsale de la moelle épinière. L'activité des fibres de gros diamètre tend à inhiber la transmission des influx des nocicepteurs (fermer la barrière) tandis que l'activité des fibres de petit diamètre tend à faciliter cette transmission (ouvrir la barrière). Donc l'importance relative de l'activité simultanée des fibres de gros et de petit diamètre détermine le niveau de douleur.

4.5.2 Autres théories

Les mécanismes de contrôle de la douleur pourraient s'expliquer par l'existence d'un contrôle inhibiteur diffus et central de l'influx des nocicepteurs. Contrairement à la théorie du portillon, les processus d'inhibition proviennent de stimulations nociceptives qui activent un système descendant au niveau du tronc cérébral (Le Bars et al., 1979). Ces

processus atténueraient le bruit de fond et feraient ressortir l'activité des neurones spécifiques sollicités par la stimulation nociceptive. Finalement, il faut également tenir compte de l'hypothèse d'influences centrales (cortex somatosensoriel primaire et les structures limbiques) descendantes sur les mécanismes de transmission spinale de la douleur. L'illusion thermique est un exemple du rôle des centres supérieurs dans la perception de la douleur. Cette technique consiste à produire des stimulations cutanées adjacentes de tiède et de froid qui produisent l'illusion d'une brûlure (Craig & Bushnell, 1994). L'enregistrement de l'activité cérébrale montre que le cingulum est activé par les deux mêmes températures adjacentes qui produisent l'illusion de brûlure, mais pas par les deux températures isolées (Craig et al., 1996). L'illusion de douleur provoque une activité cérébrale semblable à celle d'une vraie stimulation thermique douloureuse.

4.5.3 Effets de la douleur sur le contrôle d'une action

Il existe plusieurs projections collatérales des fibres de petits diamètres au niveau spinal pouvant altérer l'excitabilité des interneurons spinaux (Rossi & Decchi, 1997). Ces projections sur les interneurons spinaux peuvent modifier certaines stratégies motrices. Par exemple, des auteurs (Moe-Nilssen et al., 1999) ont rapporté qu'une douleur au bas du dos (induite par l'injection d'une solution saline dans le muscle long dorsal) entraînait une diminution des accélérations antéro-postérieure et médio-latérale du corps, au niveau de la troisième vertèbre lombaire, par rapport aux essais sans douleur. Par ailleurs, l'effet prolongé d'une stimulation électrique sur la peau au niveau du biceps ou une injection saline dans le biceps affecte la perception du moment de force qui a été produit par ce muscle (Weerakkody et al., 2003). Dans leur expérience, Weerakkody et al. (2003) ont rapporté que les sujets surestimaient le niveau de force généré par un membre affecté par une stimulation douloureuse. De plus, Gandevia et Phegan (1999) ont suggéré que la douleur pouvait induire une distorsion de l'image du corps pouvant entraîner une estimation erronée de la position du corps dans l'espace. En dépit de ces évidences montrant les effets de la douleur sur le système sensori-moteur, les effets de la douleur sur le maintien de l'équilibre orthostatique restent à documenter.

4.6 Attention

Il existe deux composantes de l'attention : le maintien du niveau d'attention (vigilance) et la sélection d'une information. La vigilance subit des variations dans le temps. La vigilance tonique permet la continuité des performances dans des tâches prolongées et la vigilance phasique change plus brutalement et est sensible au contrôle volontaire. L'orientation de l'attention permet de réduire l'incertitude. Lorsque l'attention est orientée de façon précise sur l'origine du stimulus (par exemple en attendant un stimulus visuel), on observe des facilitations cognitives et comportementales. Les processus de l'attention permettraient de régler la sensibilité perceptive (détection d'un stimulus dans un bruit de fond aléatoire) plutôt que la sensibilité des capteurs périphériques.

L'attention sélective est nécessaire puisqu'il est impossible de traiter simultanément toutes les informations sensorielles captées. La sélection de l'information permet un meilleur traitement et une meilleure mise en mémoire (Cowan, 1988) mais néglige le reste de l'information puisque les mécanismes d'attention possèdent des capacités limitées. L'attention sélective est comparée à un filtre qui traite en parallèle les informations sensorielles jusqu'à une certaine limite (Broadbent, 1958). D'autres comparent l'attention sélective à un modérateur permettant de ne pas surcharger le système mental (Treisman & Gelade, 1980). Bonnel et Miller (1994) considèrent que l'attention est un processus modifiant l'échantillonnage (nombre d'observations par unité de temps) dans une région focalisée choisie par le sujet. Plus le nombre d'observations est élevé et plus l'analyse perceptive augmente en qualité et plus la prise de décision concernant sa détection est facilitée. Ainsi, l'attention permettrait de modifier la distribution statistique des sensations prises sur le terrain et de faire des analyses perceptives plus élaborées pouvant mener à l'identification consciente.

4.6.1 Effets d'amorçage

La préparation des processus d'attention permettrait une diminution de la latence des réponses correspondant aux traitements des informations attendues. Ceci expliquerait peut-être la différence observée entre le premier essai (réactif) et les autres essais lorsqu'un sujet est soumis à une série de perturbations de la posture. Il y aurait alors la

mise en place d'une réponse coordonnée pouvant contrer la perturbation. Cette attitude présente deux composantes : une composante cognitive (attente et préparation d'une réponse motrice « postural set ») éliminant les éléments de distractions (bruit) et une composante comportementale (ajustements posturaux) comme celle observée dans certaines études (Maki & Whitelaw, 1993; Brown & Frank, 1997). Dans l'expérience de Maki et Whitelaw (1993), les sujets inclinaient leur corps vers l'avant, avant la présence d'une perturbation dont la direction et l'amplitude étaient inconnues de ceux-ci. L'effet postural était atténué avec l'expérience (répétition des essais) et avec l'ajout d'information pertinente donnée par l'expérimentateur avant les essais (à propos de l'amplitude de la perturbation). La durée de l'effet a été environ de quatre essais. Dans une autre expérience, Brown et Frank (1997) ont montré que les sujets, debout face au vide sur une plate-forme surélevée par rapport au sol, inclinaient leur corps vers l'arrière avant l'arrivée d'une perturbation pouvant les faire chuter.

La préparation motrice se manifesterait par une diminution de la latence du geste en fonction du nombre d'information préalable. La préparation permettrait de remplir certaines exigences du programme moteur (ou « postural set ») servant à mettre en place des informations sensorielles périphériques (principalement par facilitation). Ceci permettrait d'augmenter la précision et la rapidité des réponses motrices. Par exemple, Horak et al. (1989) ont montré que l'attente d'une perturbation (mouvement horizontal de la plate-forme) de petite ou de grande amplitude avait un effet sur la réponse initiale du moment de force des sujets. Lorsque les sujets s'attendaient à une forte perturbation, ceux-ci produisaient un moment de force supérieur à la condition contrôle (i.e. par rapport à la même amplitude de perturbation dans un contexte randomisé), et inversement lorsqu'ils s'attendaient à une faible perturbation. Dans la même expérience, l'activité du tibial antérieur (antagoniste au mouvement de stabilisation) est activée de manière précoce lorsque les sujets s'attendaient à une perturbation (ou avec la pratique) en comparaison aux essais randomisés. Toutefois, ces auteurs n'ont pas rapporté de différence au niveau du déclenchement des réponses EMG des principaux agonistes (100 ± 20 ms) ou d'un délai d'activation relatif entre les muscles distaux et proximaux.

4.6.2 Doubles tâches

Il est difficile d'effectuer plusieurs tâches simultanément sans que les performances ne diminuent, surtout si ces tâches impliquent des capacités communes (Siéoff, 1994). Si une des tâches ne requiert pas d'attention, cette tâche n'interférera pas avec l'autre. La double tâche permet d'évaluer la demande attentionnelle d'une tâche que le sujet doit exécuter en priorité. L'interférence avec une autre tâche effectuée simultanément est calculée en mesurant la diminution de performance dans cette dernière tâche. Une baisse de performance permet de conclure que la tâche prioritaire a nécessité des ressources de l'attention déjà requises par la tâche secondaire. L'interprétation des résultats doit se faire prudemment, du fait de la modularité des ressources de l'attention (Siéoff, 1994). Deux tâches peuvent demander de l'attention à des niveaux différents, dans des modules de traitements différents, et donc produire relativement peu d'interférence.

Plusieurs auteurs ont montré que le contrôle de la posture requiert des ressources attentionnelles (Teasdale et al., 1993; Teasdale & Simoneau, 2001; Yardley & Redfern, 2001; Woollacott & Shumway-Cook, 2002). En considérant le contrôle de l'équilibre comme la tâche prioritaire, une seconde tâche cognitive est ajoutée afin d'évaluer les ressources cognitives nécessaires pour accomplir la tâche prioritaire. Dans une étude réalisée par Rankin et al. (2000), les auteurs ont montré qu'il existait un lien entre les processus cognitifs et ceux contrôlant l'équilibre en station debout. Dans cette étude, l'amplitude des réponses musculaires des agonistes (entre 350 et 500 ms) et antagonistes (entre 150 et 500 ms), stimulée par la translation d'une plate-forme de force, est diminuée avec l'ajout d'une tâche cognitive (compter à rebours par trois). Dans une autre étude, il a été montré que le temps de réaction à un stimulus auditif des sujets, entre 0 et 250 ms après le déclenchement de la translation de la plate-forme, était plus lent (Redfern et al., 2002). Cependant, l'ajout d'une tâche cognitive n'a pas altéré la structure spatio-temporelle des réponses posturales. Les processus d'attention seraient donc engagés au moment du déclenchement et de l'initiation de la réponse posturale. Lajoie et al. (1993) ont montré que les coûts attentionnels augmentaient avec le degré de complexité de la tâche posturale. Les temps de réaction aux stimuli auditifs étaient plus longs lorsque les sujets marchaient ou se maintenaient en station debout qu'en posture assise. De même que les temps de réaction étaient plus longs lorsque les sujets marchaient qu'en posture

orthostatique. Certains chercheurs ont proposé que le système nerveux donnait la priorité au contrôle de la posture au détriment de la tâche cognitive secondaire (Teasdale et al., 1993; Shumway-Cook et al., 1997; Li et al., 2001). Un autre dispositif expérimental impliquant une double tâche consiste à étudier les effets (bénéfiques ou négatifs) d'une tâche cognitive sur les mécanismes de contrôle de l'équilibre orthostatique. Dans ce second dispositif expérimental, la tâche prioritaire est la tâche cognitive. Dans certaines études, il a été reporté que les oscillations posturales de jeunes sujets diminuaient lorsque ceux-ci exécutaient une tâche cognitive (Dault et al., 2001; Andersson et al., 2002). En effet, Andersson et al. (2002) ont montré que la variabilité des moments de forces (antéro-postérieure et médio-latérale), mesurée dans lors d'un maintien de l'équilibre orthostatique, diminuait lorsque les sujets effectuaient un compte à rebours par sept avec une co-vibration des tendons des chevilles par rapport à la condition sans tâche cognitive et avec une co-vibration des tendons des chevilles. Les auteurs n'ont pas observé de différence entre les conditions avec et sans tâche cognitive et sans co-vibration. Par ailleurs, Dault et al. (2001) ont montré que la fréquence moyenne des oscillations posturales augmentait et que la variabilité des oscillations posturale diminuait lorsque les sujets devaient effectuer des tâches de mémorisation (une tâche verbale et une tâche visuo-spatiale à deux degrés de difficulté). Aucune différence n'a été observée entre ces différentes tâches cognitives. Enfin, d'autres chercheurs ont reporté aucun effet de l'ajout d'une tâche cognitive (compte à rebours par sept en silence) sur les mécanismes de contrôle de la posture (Yardley et al., 1999). Certains auteurs ont montré que lorsque les sujets orientaient leur attention sur un but externe (comme une tâche cognitive), le contrôle de leur équilibre se ferait par des processus de contrôle plus automatiques (Wulf et al., 2001; McNevin & Wulf, 2002). En effet, ces auteurs proposent que la focalisation interne de l'attention (focalisation sur le mouvement) peut contraindre ou interférer avec les mécanismes automatiques qui régulent normalement le maintien de l'équilibre, alors qu'une focalisation externe de l'attention (focalisation sur les effets du mouvement) permet au système postural de s'auto-organiser. De plus, Wulf et al. (2001) ont montré que les temps de réaction mesurés dans la condition focalisation externe (les sujets devaient focaliser leur attention sur des marqueurs placés sur la plate-forme dynamique) étaient plus courts que dans la condition focalisation interne (les sujets devaient fixer leur

attention sur les mouvements de leurs pieds). Ceux-ci ont conclu que la focalisation externe sollicitait à un plus haut degré les processus automatiques, et provoquait moins d'interférence consciente dans les processus de contrôle associés à la tâche d'équilibre dynamique.

5 Caractérisation des oscillations posturales

La stabilité est la faculté du corps à revenir au voisinage de sa position d'équilibre. Il existe plusieurs techniques permettant d'analyser les oscillations posturales observées en station debout.

5.1 Analyses du centre de pression

Le CP peut être considéré comme une variable contrôlée par le système nerveux. En effet, le CP est proportionnel au moment de force appliqué aux chevilles, et donc aux forces musculaires requises pour stabiliser la structure érigée (Sinha & Maki, 1996; Pai & Patton, 1997; Morasso & Schieppati, 1999). L'analyse de la structure temporelle du CP peut révéler des informations sur les mécanismes de contrôle du système postural. En effet, le CP est le résultat de la combinaison des commandes motrices descendantes et des propriétés mécaniques de la cheville (Morasso & Schieppati, 1999). Baratto et al. (2002) ont proposé de diviser les variables reliées au CP en deux catégories : les paramètres globaux et les paramètres structuraux. Les paramètres globaux (par exemple, la vitesse moyenne) donnent une représentation générale de la performance du maintien de l'équilibre exécuté durant un laps de temps généralement plus grand que 20 s. Le signal du CP peut non seulement être analysé dans le domaine temporel mais également dans le domaine fréquentiel à l'aide de la transformée de Fourier (McClenaghan et al., 1996), de la technique des « ondelettes », etc. Les paramètres structuraux renseignent sur les processus de contrôle. Par exemple, les paramètres initialement proposés par Collins et De Luca (1993), et repris par d'autres (Collins & De Luca, 1994, 1995; Collins et al., 1995; Riley et al., 1997; Rougier, 1999b, a; Rougier & Farenc, 2000; Rougier et al., 2001) s'appuient sur le fait que les déplacements du CP sont modélisés comme des mouvements Brownien fractionnaires (Mandelbrot & van Ness, 1968). Ainsi, les déplacements du CP peuvent être décomposés en deux processus stochastiques : un

processus de courte durée, interprété comme des mécanismes en boucle ouverte, et un processus de longue durée, interprété comme des mécanismes en boucle fermée. Riley et al. (1997) ont associé le processus de courte durée à un mode exploratoire (persistance) et le processus de longue durée à un mode de régulation (anti-persistance). Une autre approche a été récemment proposée par Baratto et al. (2002) basée sur l'analyse de la densité des oscillations posturales. L'idée maîtresse sous-tendant cette approche est que le contrôle en proaction représente le principal mécanisme des processus de stabilisation. Les processus de contrôle permettraient d'activer une séquence de commandes motrices en anticipation. Bien entendu, plusieurs méthodes ont été proposées pour évaluer les caractéristiques non-linéaires et stochastiques des oscillations posturales (Duarte & Zatsiorsky, 1999; Kiemel et al., 2002; Sasaki et al., 2002).

5.2 Analyses relatives au centre de masse

Certains auteurs affirment que le CM serait la variable contrôlée (Gurfinkel et al., 1980; Dietz, 1992). L'analyse du CM et des autres repères anatomiques fournirait des renseignements essentiels concernant la nature des oscillations posturales. En plus des paramètres énumérés précédemment, il peut être intéressant d'analyser les modes de coordination entre un ensemble d'articulations (coordination en phase ou en anti-phase) (Bardy et al., 1999). À l'aide de matériel spécialisé dans l'analyse du mouvement et d'une table anthropométrique, la reconstruction du positionnement virtuel du CM des sujets est possible. Cette méthode dépend de la précision des attributs de la table employée et du nombre de marqueurs utilisés. Caron et al. (1997) ont proposé une méthode permettant d'estimer la position horizontale du CM basée sur le signal filtré du déplacement horizontal du CP avec un filtre passe-bas avec une fréquence de coupure d'environ 3 Hz (d'autres ont plutôt proposé une fréquence de coupure inférieure à 0.4 Hz (Baratto et al., 2002)). Trois autres méthodes pour calculer le CM ont été proposées par King et Zatsiorsky (1997) : (1) un algorithme liant les mouvements du CM au mouvement d'un pendule inversé (cf. Figure 2), (2) une double intégration du signal de la force horizontale de la plate-forme, et (3) une intégration point par point dont chacun des points représente un instant où la force horizontale est nulle (coïncidence entre les

emplacements du CP et du CM). Cette dernière méthode a été validée à l'aide de données cinématiques expérimentales (Zatsiorsky & King, 1998).

Finalement, certains auteurs affirment que la différence observée entre les signaux CM et CP pourrait être associée à la rigidité articulaire des chevilles (Winter et al., 1998; Zatsiorsky & Duarte, 1999; Caron et al., 2000; Rougier & Farenc, 2000; Zatsiorsky & Duarte, 2000; Rougier et al., 2001). Que cette variable soit considérée comme une variable contrôlée par le système nerveux ou le résultat des propriétés mécaniques des tissus des articulations du corps, elle représente néanmoins les corrections des déviations du corps dans l'espace. Elle est constituée principalement des hautes fréquences qui composent le signal du CP. Les analyses des paramètres présentés dans la section précédente peuvent également être appliquées sur les variations entre le CP et le CM.

5.3 Défaillance ponctuelle du système de contrôle

Est-il possible de détecter une défaillance du système de contrôle postural? Une déficience pourrait être définie par une mauvaise action prise au mauvais moment, une décision basée sur une perception erronée de l'environnement dans lequel on interagit (référentiel exo-centré) ou de la position et de la configuration des différents segments qui constituent le corps (référentiel égo-centré). Elle pourrait être également définie par une déficience des récepteurs périphériques, d'une neuropathie des fibres sensorielles et motrices, d'une altération du seuil de fonctionnement des afférences périphériques, d'une saturation des ressources cognitives, d'une restriction des capacités motrices et sensorielles pouvant être liée, entre autre, au vieillissement. Puisque le moment de force à la cheville produit en moyenne en situation debout est généralement inférieur à 20 % du moment de force maximale pouvant être produit à la cheville par un individu (Weiss et al., 1988), il semble peu probable qu'une défaillance provienne d'une incapacité d'un individu à produire une force musculaire (sauf pour les personnes atteintes d'atrophie musculaire). Néanmoins, les délais associés à la production de cette force peuvent certainement contribuer à différencier une stabilisation d'une déstabilisation.

Une question d'intérêt est de savoir si cet événement ponctuel peut être détecté par la simple analyse des oscillations posturales. Cette question met en perspective l'ensemble

des résultats des études sur le maintien de l'équilibre sous diverses conditions : est-ce que les augmentations significatives des oscillations posturales (ou de la variabilité des réponses motrices) dans ces situations perturbées représentent une situation à risque ou pouvant être à risque pour un individu, ou représentent plutôt les limites d'adaptation du système postural à élargir sa zone de stabilité. Dans le concret des analyses proposées et existantes, les variables qui peuvent permettre la détection d'une défaillance sont plutôt peu nombreuses. À cet effet, Baratto et al. (2002) ont tenté de sélectionner un ensemble restreint de variables parmi 39 paramètres pouvant discriminer trois groupes d'individus (26 sujets dits normaux et sans pathologie, 17 sujets atteints de la maladie de Parkinson et 47 sujets atteints d'ostéoporose). Dans une première analyse, les variables qui ne présentaient pas d'effet condition (comparaison des conditions yeux ouverts et yeux fermés), ont été écartées. Ensuite, une analyse discriminante a été effectuée afin de déterminer quelles étaient les variables qui pouvaient le mieux expliquer les différences entre les différentes populations. C'est ainsi que seulement quatre paramètres (deux paramètres globaux et deux paramètres structuraux) ont été retenus : (1) la distance totale parcourue par le CP (ou vitesse moyenne), (2) l'intervalle de fréquence qui contient une fraction de l'aire totale du spectre de puissance, (3) la valeur moyenne des maximums relatifs du graphique de densité des oscillations posturales, et (4) la distance moyenne entre deux maximums relatifs du graphique de densité des oscillations posturales.

La défaillance ponctuelle peut être noyée par les traitements statistiques traditionnels (par exemple, une analyse de variance à mesures répétées). En effet, si une défaillance apparaît dans un essai d'une certaine condition, alors il n'est pas assuré qu'elle réapparaîtra dans d'autres essais de cette même condition. Dans le cas contraire, cette défaillance pourra être associée à la condition expérimentale.

La même argumentation pourrait s'appliquer pour les premiers essais d'un protocole expérimental par rapport aux suivants. Est-ce que le système utilise les informations de la même façon pour construire la commande tout au long d'une séance expérimentale? Le contrepoint demeure néanmoins que ce type d'expérience puisse montrer la capacité d'un individu à s'adapter et à réorganiser les informations sensori-motrices pertinentes. Une manière de valider ces effets, serait de répéter l'expérience sur une période prolongée

(une semaine ou un mois) pour voir si les changements observés persistent ou sont le fruit d'une adaptation à court terme.

Certaines méthodes, comme la technique Bootstrap (Lenhoff et al., 1999), permettent d'identifier un ensemble d'essais n'appartenant pas à un groupe statistiquement semblable d'essais. L'utilité d'une telle méthode semble justifiée et fort attrayante pour certains mouvements : mouvements finalisés (comme un mouvement de pointage), se lever d'une chaise ou réagir à une perturbation. L'utilité de cette méthode sur les données comportementales recueillies lors d'un maintien de l'équilibre peut être inefficace puisque les oscillations posturales sont intrinsèquement non linéaires et stochastiques. Par contre, cette méthode pourrait être appliquée sur les données posturales transformées par un modèle comme celui proposé par Collins et De Luca (1993).

Pai et Patton (1997) ont développé un modèle biomécanique permettant de prédire les limites d'équilibre d'un ensemble d'individus. Ce modèle associé à un modèle de reconnaissance (par exemple, un réseau de neurone) permettrait d'identifier les situations à risque de perte d'équilibre et de prévenir l'individu d'une instabilité avant que la situation ne devienne irréversible. En équilibre orthostatique sans perturbation externe, les oscillations posturales statiques observées demeureraient confortablement installées dans la zone de confort sécuritaire prédite par le modèle.

S'il est possible de détecter, il faut maintenant trouver la cause. L'élaboration du protocole expérimental (comme la sélection des conditions expérimentales) permet de déterminer la cause des changements posturaux. Évidemment, l'argumentation repose sur les principes d'un modèle aux mécanismes de contrôle bien établis. L'apport des sciences de l'ingénieur et de l'informatique est donc fondamental, même si les modèles développés ne représentent qu'une infime partie de la complexité du système nerveux.

6 Application clinique et pertinence

6.1 Prévention des chutes

Chuter est un problème multi-factoriel impliquant à la fois des facteurs extrinsèques (par exemple, les contraintes environnementales) et des facteurs intrinsèques à un individu (par exemple, le contrôle de l'équilibre, la cognition, l'état de santé, la fatigue, la consommation de médicaments) (Maki & McIlroy, 1996). La littérature sur la prévention des chutes et leurs conséquences s'étend d'une simple vérification des précautions comportementales et environnementales aux essais contrôlés et randomisés qui ciblent spécifiquement des facteurs de risque intrinsèques ou extrinsèques.

La majorité des études sur les méthodes d'intervention ont ciblé essentiellement les facteurs de risque intrinsèques en appliquant des programmes d'exercices, d'éducation et/ou d'amélioration des aptitudes comportementales. Ces études utilisent une approche commune appliquant la même intervention à toute la cohorte. Toutefois, ces études montrent des succès limités pour réduire l'incidence de chute (Reinsch et al., 1992). D'un autre côté, les interventions ciblant les facteurs de risque spécifiques à chaque individu tendent à être plus efficaces (Tinetti et al., 1994a). D'ailleurs, Tinetti et al. (1994a) ont adopté une approche multi-factorielle, tenant compte des facteurs de risque tels que les déficiences liées à l'équilibre ou à la marche, l'hypotension, la consommation de médicaments, les problèmes liés aux pieds et l'utilisation de la toilette ou du bain. Dans cette étude, l'amélioration de ces facteurs semble provoquer une réduction de l'incidence de chute. Les programmes d'exercice qui incluent un entraînement du contrôle postural par le Tai Chi, ont montré une efficacité modérée dans la prévention des chutes et la diminution du sentiment de peur lié à une chute (Wolf et al., 1996). Les programmes d'exercice qui ciblent l'amélioration de la force, de la flexibilité ou de l'endurance n'ont pas démontré une efficacité à prévenir les chutes (Province et al., 1995). Dans l'éventualité d'une chute, les protecteurs portés à la hanche peuvent atténuer l'amplitude des forces d'impact au sol (Robinovitch et al., 1995; Lauritzen, 1996) et ainsi réduire le risque de fracture de la hanche (Kannus et al., 2000) même s'il a été reporté que cette orthèse est peu confortable (Lauritzen, 1996).

Les facteurs environnementaux peuvent également provoquer une chute. Même si certaines études ont échoué à montrer une relation statistique entre la présence d'éléments hasardeux dans l'environnement (tels que des surfaces glissantes, des rampes inadéquates ou contraste de luminosité dans une pièce) et le risque de chuter (Sattin et al., 1998), d'autres ont montré l'existence d'une telle relation (Northridge et al., 1995; Clemson et al., 1996). En modifiant la sécurité du domicile des personnes âgées, des chercheurs ont observé une réduction des chutes de plus de 50 % (Plautz et al., 1996). Connell et Wolf (1997) ont suggéré l'importance de considérer les interactions dynamiques entre les caractéristiques de l'environnement et les capacités comportementales et cognitives; l'utilisation, par exemple, d'outils automatisés liés à la sécurité des individus pourrait faciliter l'adaptation à tout changement lié soit à son comportement erroné ou à l'environnement mal perçu.

6.2 Aide technologique : Rêve ou réalité?

L'aide technologique pourrait venir en aide à ceux ou celles qui sont en perte d'autonomie ou qui possèdent des déficiences posturales. Bien qu'il y a quelques décennies ces idées furent considérées comme de la pure science-fiction, aujourd'hui, le développement technologique permet de croire qu'il est possible de venir combler ou assister un individu dans les limites de ses capacités à l'aide d'aides technologiques spécialisées. Ces aides pourraient être directement portées sur les sujets ou disposées dans l'environnement.

Certains auteurs ont suggéré que les techniques basées sur l'ajout de bruit (par stimulation mécanique ou électrique inférieure au seuil de détection) pouvaient aider les individus à surpasser certains problèmes fonctionnels dus à une perte de sensibilité des récepteurs périphériques (par exemple, le vieillissement) (Liu et al., 2002). Il a été montré que ces techniques amélioreraient la performance du maintien de l'équilibre chez des individus âgés en santé (Gravelle et al., 2002; Priplata et al., 2002). Ces auteurs suggèrent qu'une stimulation sous le seuil de détection augmentait le bruit de base des capteurs périphériques et diminuait ainsi le seuil de détection de ces récepteurs. Ainsi, ces techniques amélioreraient la détection sensorielle et pourraient faciliter l'initiation rapide

de réponses stabilisatrices. Par ailleurs, il a été montré que l'ajout d'information sensorielle peut contribuer à améliorer le maintien de l'équilibre. À cet effet, Jeka et al. (1998) ont montré que des sujets réduisaient considérablement leurs oscillations posturales lorsque ceux-ci posaient un doigt sur une surface fixe. Évidemment, la force qu'exerçait le doigt des sujets était contrôlée afin d'éviter qu'il serve d'appui additionnel (inférieur à 1 N). Ces auteurs ont montré que l'information tactile provenant du doigt peut être intégrée dans les processus sensori-moteurs du contrôle de l'équilibre et réduire l'amplitude des oscillations posturales. Finalement, d'autres chercheurs ont développé une semelle thérapeutique provoquant une stimulation accrue des récepteurs plantaires (Maki et al., 1999). Il a été montré que cet outil améliorait les réponses posturales stimulées par un déplacement horizontal rapide de la plate-forme en réduisant le nombre de pas de rattrapage au cours d'une séance expérimentale (Maki et al., 1999).

Dans un futur proche, il est permis de croire qu'un modèle de reconnaissance de patrons identifiant les zones à risque d'instabilité, permettra de prévenir l'individu d'un risque postural ou de corriger l'instabilité posturale à l'aide d'une orthèse servo-assistée (stimulation électrique fonctionnelle, moteur électrique, matériau rigide à mémoire de forme). Divers capteurs posés à des endroits stratégiques du corps (capteurs de force dans les semelles, accéléromètres, capteurs de position, etc.) fourniront les informations au modèle. Une composante du modèle participant à l'intégration sensori-motrice (réseaux de neurones, modèle à logique floue, filtre Kalman, etc.) jugera de la stabilité en fonction des limites biomécaniques (Pai & Patton, 1997) et formulera la commande à envoyer aux orthèses.

Les processus d'attention d'un individu en situation réactive sont fortement sollicités et orientés vers une prise d'information sensorielle permettant la mise à jour des référentiels égo- et exo-centrés. McIlroy et al. (1999) ont montré que des personnes âgées réagissaient plus lentement que des jeunes adultes, à détourner l'attention d'une activité cognitive (suivre une cible sur un moniteur) à la mise en place d'une réponse posturale visant à rétablir l'équilibre perturbé (translation de la plate-forme). Cette étude montre que le vieillissement entraîne également des déficits liés à l'orientation des processus de l'attention. Il est permis de croire qu'une aide technique favorisant la sollicitation directe

des processus de l'attention permettrait de réduire ces déficits. Cette catégorie d'outils pourrait être associée au modèle de reconnaissance proposé précédemment ou tout simplement associé à des objets repères structurés dans l'environnement (par exemple, une rampe d'accès dans les hôpitaux ou les aéroports). Ainsi, ces aides techniques réelles ou futuristes pourraient avoir un impact direct dans la prévention des chutes.

CHAPITRE III

PERTURBATION OF THE POSTURAL CONTROL SYSTEM INDUCED BY MUSCULAR FATIGUE

(Accepté dans Gait and Posture)

Philippe Corbeil¹⁻², Jean-Sébastien Blouin¹, François Bégin¹,

Vincent Nougier² & Normand Teasdale¹

¹ Université Laval, Division de kinésiologie, Faculté de Médecine, Québec, Canada.

² Université Joseph-Fourier, UFR-APS, Grenoble, France.

Correspondence to:

Normand Teasdale

Division de kinésiologie, PEPS, Université Laval, Québec, Canada G1K 7P4

Fax: 418-656-2441, Phone: 418-656-2147

Email: Normand.Teasdale@kin.msp.ulaval.ca

RÉSUMÉ

Dans cette étude, onze sujets masculins ont participé à un protocole expérimental visant à comprendre les mécanismes adaptatifs du système de contrôle postural lorsque les principaux muscles participant au contrôle de l'équilibre orthostatique sont fatigués. Chaque sujet a effectué dix essais par condition (vision et non vision avec et sans fatigue musculaire) et chaque essai avait une durée de 60 secondes. Deux techniques d'analyse ont été utilisées afin d'étudier le comportement global et stochastique des déplacements du centre de pression. Les oscillations posturales des sujets sont plus importantes dans les essais impliquant une fatigue musculaire (augmentation de la vitesse moyenne, de la vitesse instantanée maximale et des fréquences moyenne et médiane). De plus, la composante caractérisant la stochasticité des oscillations posturales sur une longue durée tend à décroître avec la fatigue. Aucune différence n'a été observée pour l'étendue et la variabilité des oscillations posturales. Les effets de la fatigue musculaire sont semblables autant dans les essais sollicitant la vision que ceux réalisés avec les yeux fermés. Les résultats de cette étude suggèrent que le système nerveux compense les effets de la fatigue en augmentant la fréquence des corrections posturales. Le système de contrôle opérerait d'une façon moins stochastique en agissant avec un degré d'anti-persistance plus élevé lorsque les principaux actionneurs du maintien de l'équilibre sont fatigués.

ABSTRACT

In the present experiment, we induced muscular fatigue of ankle plantar-flexors to examine how it deteriorates the regulation of bipedal quiet upright standing. Postural stability was assessed in conditions with and without vision over 60-s periods to examine not only classical postural variables (time- and frequency-domain analyses) but also structural variables (stabilogram-diffusion analysis). Muscular fatigue was induced with repeated plantar-flexion of both legs. With muscular fatigue, subjects exhibited an increased postural sway [faster center of pressure (CP) velocity, greater CP mean and median frequency] and a decreased long term scaling exponent compared to the control conditions. The fatigue conditions, however, did not modify the range of oscillations and the variability of the postural oscillations around the mean position of the CP. The effects of muscular fatigue were similar with eyes open and eyes closed. These results suggest that fatigue did induce some changes in the control mode of postural stability but that the detection/action capabilities of the sensorimotor system remained partly efficient when the ankle plantar-flexors were fatigued. Furthermore, the decreased long-term scaling exponent observed with fatigue suggests that the control of upright stance operates in a less stochastic and more antipersistent manner when fatigue is present (that is past and future behaviors were more negatively correlated and thus more tightly regulated). Altogether, the present results suggest that, compared to the no fatigue conditions, fatigue places higher demands on the postural control system by increasing the frequency of actions needed to regulate the upright stance.

Keywords: Fatigue, Postural control, Center of pressure

1. Introduction

Multiple sensory systems and motor components of the nervous system are involved during the control of quiet standing [1]. For quasi-static (unperturbed) conditions, it is believed that ankle proprioception is critical for the establishment of an internal representation essential to the organisation and planification of motor acts. When standing upright, low-level of muscular forces are necessary for stabilizing the center of mass over the base of support. This has led several authors to explore the general idea that humans sometimes behave as an inverted pendulum [2]. When the sensory or motor components are altered or defective, body sway generally increases and muscle activity increases concurrently, in order to maintain postural equilibrium [3]. Minor perturbations occurring during normal stance can be counteracted by the regulation of ankle muscles [4,5].

How localized muscle fatigue may affect the control of posture is not clear. Muscle fatigue is a complex phenomenon, that has been defined as a reduction in the force-generating capacity, regardless of the task performed [6]. There are several fatigue-related mechanisms involved at different levels of the nervous system that could affect the regulation of these small forces. At the peripheral level, pre- and postsynaptic mechanisms and sites are potentially implicated, including a failure in the transmission of the neural signal or a failure of the muscle to respond to neural excitation [6]. At the central level, fatigue may induce a failure of excitation of the motoneurons caused by changes in the nervous system (supraspinal, segmental, sensory feedback) [7,8]. The origin of the changes in motoneuron firing has been attributed to the intrinsic properties of the motoneurons, recurrent inhibition (Renshaw cell), reflex inhibition or disfacilitation and changes in descending drive to the motoneuron pool [9-15].

In order to examine how fatigue affects postural stability, some authors have induced a generalized fatigue through a strenuous aerobic physical exercise. Generally, these authors reported a mild effect when vision is available [16,17]. In fact, in one experiment the magnitude of the effect of fatigue was smaller than that of visual withdrawal [18]. This effect was also short-lasting (transient increase in body sway for about 5 min with a

plateau that did not exceed 15 minutes) [17]. When vision, ankle proprioception or both sources of sensory information were perturbed using a dynamic posturography test (or Sensory Organisation Test-Equitest Neurocom Int, Clackamas, Oregon, USA), however, the magnitude of the effect of fatigue was exacerbated [16].

When muscles of the lower limb muscular chain were fatigued with an isokinetic dynamometer (50% of the maximal strength), subjects showed a loss of stability when attempting to maintain their equilibrium on a balancing device [19]. More recently, some authors showed that, when performing a one-leg stance with vision, subjects were able to limit the destabilizing effect induced by localized fatigue of the ankle muscles [20]. The absence of vision yielded an increased body sway but only after subjects had been in absence of vision for at least 6 s. Overall, the above experiments suggest that, with vision, the magnitude of the fatigue effect on postural stability is somewhat mitigate. It is difficult, however, to make specific comparisons across experiments due to the nature of the fatigue protocol (global vs localized) and balance measurement (composite scores, one- vs two-leg stance, duration of the data analyzed).

In the present experiment, we induced muscular fatigue of ankle plantar-flexors to examine how it deteriorates the regulation of bipedal quiet standing. Postural stability was measured over 60-s periods in order to examine not only classical and more global variables (time- and frequency-domain analyses) but also structural variables (stabilogram-diffusion analysis). It is believed that the former set of variables provide insights into the size of the sway pattern (time or frequency domain) while the latter may identify sub-units underlying motor control processes [21,22].

Fatigue was induced in conditions with and without vision to examine if the absence of vision would exacerbate the effect of fatigue because subjects would have to rely more on ankle proprioceptive inputs to regulate their posture. We expected that fatigue would yield a less stochastic and more antipersistent behavior for mechanisms of the closed-loop control (decreased slope for the long-term region of the stabilogram-diffusion analysis) and a more persistent behavior for the open-loop control (increased slope for the short-term region of the stabilogram-diffusion analysis).

2. Methods

2.1 Subjects and apparatus

Eleven healthy male subjects participated in the study (age: 27 ± 7 years, height: 177.1 ± 6.6 cm, body weight: 76.0 ± 9.1 kg). The subjects were recruited at Laval University and had no evidence of gait, postural or musculo-skeletal abnormalities. Informed consent was obtained from each subject according to the research ethics committee. Postural stability was evaluated with the help of a force platform (AMTI OR6-5-1 model). Force and moment components were amplified (Ectron 563H) prior to being fed to a computer (200 Hz sampling rate; 12 bit A/D conversion). Data were digitally filtered with a second-order Butterworth filter (7 Hz low pass cut-off frequency with dual-pass to remove phase shift). The antero-posterior (A-P) and medio-lateral (M-L) coordinates of the center of pressure (CP) were derived from filtered data.

2.2 Procedure

We evaluated postural sway for four different conditions: Standing eyes open and eyes closed with and without bilateral muscular fatigue of the soleus and gastrocnemius. The subjects were instructed to stand upright using a standardized stance on the force platform: they had their feet touching each other (modified Romberg protocol) in the center of the force platform. They stood barefoot on the force platform with their arm comfortably lying on each side and were instructed to fixate a point located 4 meters in front of them. Each trial lasted 60 seconds. A series of ten trials was performed with eyes open. Another series of ten trials was conducted with eyes closed. The order of testing (eyes open versus eyes closed) was randomized between subjects. Rest periods of 30 seconds were provided between each trial and five minutes between conditions. Two identical series of ten trials with fatigue were then performed. Trials without fatigue were always performed before trials with fatigue.

2.3 Fatigue protocol

For the fatigue conditions, we used a bloc design-training program. Muscular fatigue was induced in the ankle plantar-flexors with repeated plantar-flexion of both legs. Subjects

were sitting in a standard ankle flexors training device. They had to lift upward a bar by rising the heels. The bar was loaded with weight and placed on the distant extremity of their thighs. A maximal load was first determined by adding weight until subjects were able to perform a single repetition. Then, subjects were instructed to perform 100 repetitions starting at 75% of their maximal workload with a reverse pyramidal technique consisting in diminishing gradually the load whenever subjects were unable to perform plantar-flexion. Immediately after the 100 repetitions, subjects were tested for postural stability. Nardone et al. [18] observed that, following fatiguing treadmill exercise, a significant increase in body sway with respect to pre-exercise values lasted until about 15 min from the end of the exercise. Therefore, after the fifth trial, subjects performed a maximal number of ankle plantar-flexions at 50% of their maximal workload followed by isometric contractions of the ankle plantar-flexors for as long as they could keep their heels from making contact with the ground. Postural stability of the subjects was then assessed for another five trials. Because fatigue was already induced, subjects were instructed to perform 40 repetitions at 75% of their maximal workload before the first trial of the second fatigue condition (no vision or vision). After five trials, subjects again performed a maximal number of ankle flexions at 50% of their maximal workload followed by isometric contractions of ankle flexors for as long as they could hold on.

2.4 Data reduction

2.4.1 Postural analyses

Range of the CP trajectory, mean velocity, standard deviation and maximal instantaneous velocity along A-P and M-L axes were calculated for all conditions. The range of the CP displacement indicates the maximal deviation of the CP displacement along A-P and M-L axes. The calculation of the standard deviation of the signal provides a measure of amplitude variability of the CP around the mean position. The mean velocity represents the total distance covered by the CP (total sway path) divided by the duration of the sampled period and constitutes a good index of the amount of activity required to maintain stability. The derivative of CP displacement was calculated using a finite difference technique using a 110-ms weighted window. The maximal instantaneous

velocity represents the worst case scenario of the anterior CP velocity occurring during a trial.

Some authors suggested that periodicity exhibited by a physiological system may be an important marker of its functional ability [23]. An approach to studying the periodicity of a system is the frequency domain analysis. Power spectra were calculated from smoothed detrended data of the A-P and M-L displacement of the CP using a no-overlapping Fast Fourier Transform (FFT) window of 8192 points, permitting a frequency resolution of 0.0244 Hz. Power spectra were averaged for individual subjects for each condition resulting in a spectral signature characterizing postural control [5]. Median and mean frequencies were then calculated. Median frequency separates the power spectrum into two equal energy areas and mean frequency represents the centroid of the spectrum. Both dependant variables characterised the frequency components of the CP fluctuations.

2.4.2 Stabilogram-diffusion analysis

CP trajectories for M-L and A-P postural oscillations also were studied using the stabilogram-diffusion analysis developed by Collins and De Luca [21]. Squared distances between all pairs of points separated by a given time interval (Δt) were calculated and averaged, yielding a stabilogram-diffusion curves for each trial. An exponential model was used to extract parameters from the mean stabilogram-diffusion curves obtained per condition for each subject. The linear fit is performed on the resultant double-log-natural stabilogram-diffusion plot. Two distinct regions are identified from the stabilogram-diffusion curves: a short-term region and a long-term region (subscripts s and l will be used hereafter to refer to these regions, respectively). These two regions are determined by fitting two slopes through the resulting plot while minimizing the sum of squared deviations. The critical point coordinates approximate the temporal (Δt_c) and the spatial (Y_c) characteristics of the transition region that separates the short-term and long-term regions of the resultant double-log-natural stabilogram-diffusion plot. The half values of the slopes of the short-term and long term regions are labeled scaling exponents (H_s and H_l , respectively). Scaling exponent (H) gives the correlation between the step increments making up the trajectory of a random walker. For H equal to 0.5, the increments in

displacement are statistically independent (uncorrelated), i.e. the system has no memory. For H superior to 0.5, the stochastic process is positively correlated: a random walker moving in a particular direction for some t_0 will tend to continue in the same direction for $t > t_0$ (this type of behavior is known as persistence). For H inferior to 0.5, past and future increments are negatively correlated: a random walker moving in a particular direction for some t_0 will tend to continue in the other direction for $t > t_0$ (antipersistence). Persistence and antipersistence behaviors in the CP trajectories have been interpreted as implicating mechanisms of the open-loop and closed-loop control, respectively [21]. Other authors hypothesized that persistence is related to an exploratory mode (detection) and antipersistence is associated with a performatory mode (action) [24]. With respect to the effect of fatigue, we hypothesized that both the short and the long term regions, would be affected. More specifically, a more persistent behavior was expected for the short term region (increased slope) and more antipersistent behavior was expected for the long term region (decreased slope). The decreased slope for the long term region would be indicative of a less stochastic behavior. Similar software for performing stabilogram-diffusion analysis is available on the International Society of Biomechanics website (<http://isb.ri.ccf.org/software/stamp/>).

2.5 Statistical analysis

Dependent variables (range, standard deviation, mean velocity, instantaneous maximal velocity, mean and median frequency, Δt_c , Y_c , H_s and H_l) were all submitted to a 2-way ANOVA (2 vision x 2 fatigue conditions) with repeated measures on both factors for M-L and A-P oscillations. The level of significance was set at $p < 0.05$.

3. Results

The main objective of the analyses was to determine the effects of muscular fatigue of the ankle plantar-flexor muscles on the postural control system. It was expected that the absence of vision would exacerbate the effect of fatigue because subjects would have to rely more on ankle proprioceptive inputs to regulate their posture.

3.1 Postural analyses

For the range of CP oscillations, the ANOVAs showed no main effects of Fatigue ($p > 0.05$), but main effects of Vision for both M-L and A-P axes ($F = 36.12$, $p < 0.001$ and $F = 17.72$, $p < 0.01$, respectively). On average, the range of CP oscillations along the M-L axis were 2.90 and 3.58 cm for the vision and no-vision conditions, respectively. The range along the A-P axis were 3.02 and 3.56 cm, respectively. For both axes, the interaction of Fatigue x Vision was not significant ($p > 0.05$). For the standard deviation, for both M-L and A-P axes, the ANOVAs showed no main effects of Fatigue ($p > 0.05$), main effects of Vision ($F = 20.19$, $p < 0.01$ and $F = 8.25$, $p < 0.05$, respectively) and no interaction ($p < 0.05$). On average, the standard deviations of CP oscillations along the M-L axis were 0.53 and 0.62 cm for the vision and no-vision conditions, respectively. The standard deviations along the A-P axis were 0.57 and 0.63 cm, respectively. Hence, the fatigue conditions did not modify the range of oscillations and the variability of the postural oscillations around the mean position of the CP.

Results obtained for the mean velocity and maximal instantaneous velocity of the CP along the M-L and A-P axes are presented in Fig. 1 for all conditions. Upper panels present data for the mean velocity of the CP and lower panels present data for the maximal instantaneous velocity of the CP. On average, the mean velocity along M-L and A-P axes increased after fatigue of ankle plantar-flexor muscles. For both axes, the ANOVAs showed main effects of Fatigue ($F = 8.55$, $p < 0.05$ and $F = 11.70$, $p < 0.05$, respectively) and Vision ($F = 25.51$, $p < 0.001$ and $F = 62.63$, $p < 0.001$, respectively), but no interaction ($p > 0.05$). On average, fatigue yielded an increased velocity of 0.22 and 0.26 cm/s for the A-P and M-L axes, respectively.

For the maximal instantaneous velocity of the CP, fatigue of the ankle plantar-flexor muscles yielded a significant increase for the A-P direction only ($F = 8.40$, $p < 0.05$). On average, fatigue yielded an increased velocity of 1.86 cm/s. The effect was not significant for the M-L direction ($p > 0.05$). The main effect of Vision was significant for both axes ($F = 14.58$, $p < 0.01$ and $F = 24.79$, $p < 0.01$ for the M-L axis and the A-P axis, respectively). The interactions of Fatigue x Vision again were not significant ($p_s > 0.05$).

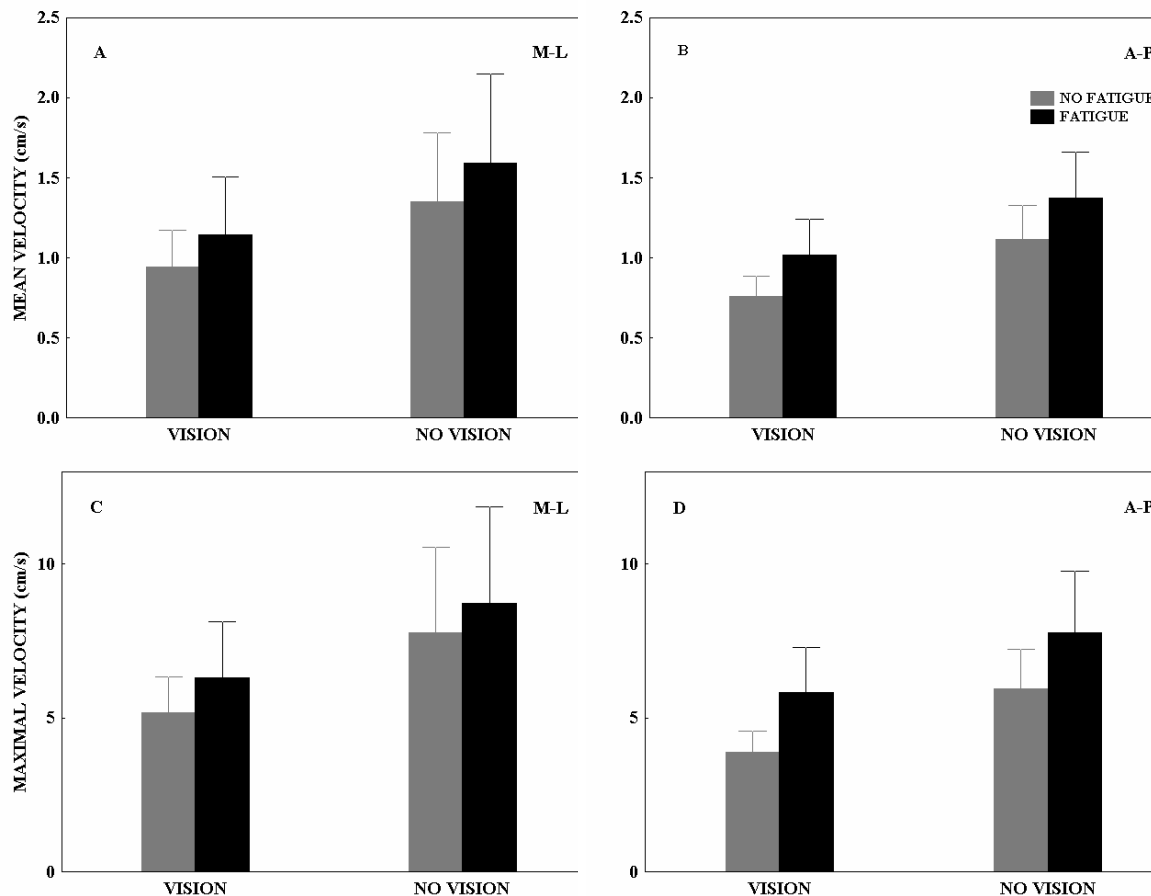


Figure 1 : Mean velocity and maximal instantaneous velocity of the CP displacements.

Mean velocity (A,B) and maximal instantaneous velocity (C,D) of the CP displacements recorded under both eyes open and closed conditions before and after the fatigue protocol. Each interval averages ten trials for all subjects for each condition. Left panels and right panels represent the M-L and A-P axes, respectively. The error bars represent standard deviations.

Spectral envelopes generated by averaging individual spectral signatures are presented in Fig. 2. Qualitatively, one can observe that fatigue induced a clear increase in the

spectral energy for the A-P axis. The effect was less important for the M-L axis. A subtle shift in the distribution of energy toward higher frequencies can also be observed. This shift can be appreciated with the analyses of the median frequency (50% power frequency) and the mean frequency (centroidal frequency) extracted from the spectra signature of each subject. Results of these analyses are shown in Fig. 3. Under fatigue conditions, subjects exhibited significantly greater median frequency than in the no fatigue conditions for both directions ($F = 5.27$, $p < 0.05$ and $F = 6.87$, $p < 0.05$ for the M-L and A-P directions, respectively). The ANOVAs also showed main effects of Vision ($F = 13.76$, $p < 0.01$ and $F = 16.96$, $p < 0.01$ for the M-L and A-P directions). For both axes, the interaction of Fatigue x Vision was not significant ($ps > 0.05$). For the mean frequency in M-L and A-P directions, the ANOVAs showed main effects of Fatigue ($F = 6.64$, $p < 0.05$ and $F = 7.16$, $p < 0.05$, respectively) and Vision ($F = 16.34$, $p < 0.01$ and $F = 17.25$, $p < 0.01$, respectively), but no interaction ($ps > 0.05$). Overall, when subjects were fatigued, spectral analyses showed significant increase for both mean and median frequency. The effects were similar both with and without vision.

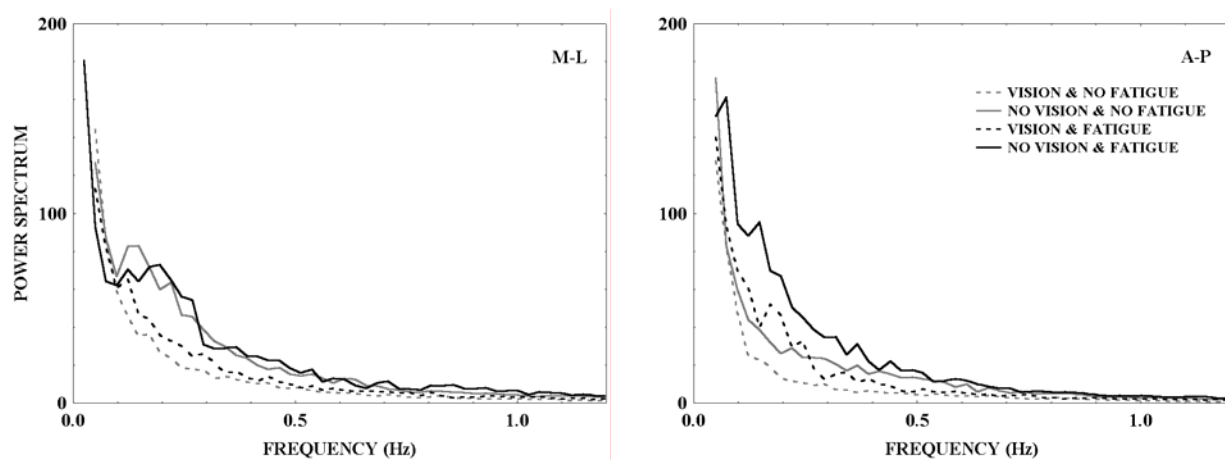


Figure 2 : Spectral envelopes calculated by averaging the spectral signatures of each subject for the M-L (left panel) and the A-P (right panel) axes.

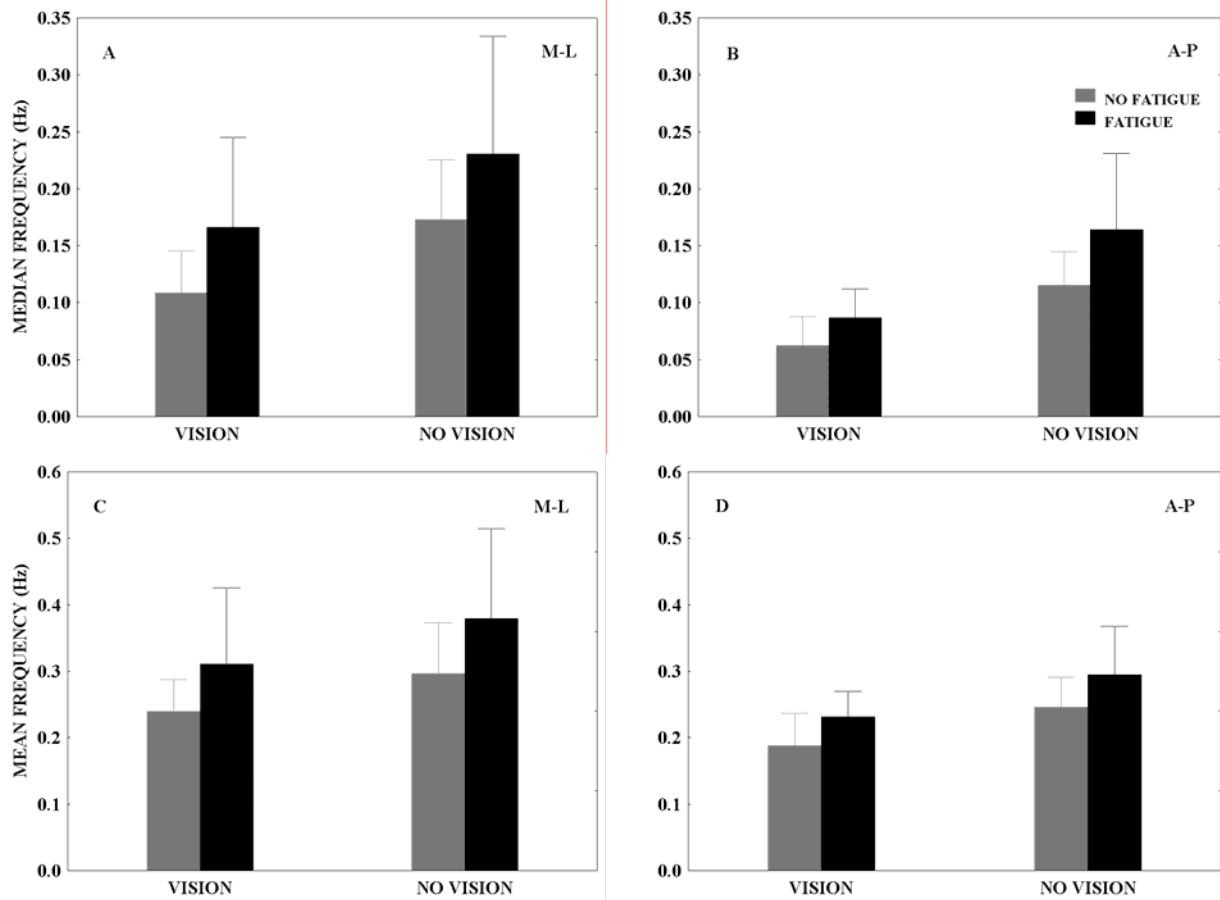


Figure 3 : Mean and median frequencies of the CP displacements.

Averaged median frequencies (A,B) (50% power frequency) and mean frequencies (C,D) (centroidal frequency) during the four conditions. Left and right panels represent the M-L and A-P axes, respectively. The error bars represent standard deviations.

3.3 Stabilogram-diffusion analysis

Results of the critical point coordinates obtained from the stabilogram-diffusion analysis with the exponential model are presented in Table 1. Muscular fatigue of the plantar-flexor muscles yielded (1) a significant increase of the spatial (Y_c) characteristics of the transition region that separates the short-term and long-term regions of the resultant double-log-natural stabilogram-diffusion plot in the A-P direction ($F = 7.71$, $p < 0.05$) and (2) no significant change of the critical time interval (Δt_c) along both axes ($ps > 0.05$). Mean values for the Vision and No-Vision conditions were similar to previous findings [24,25].

The scaling exponents (H_s and H_l) are the slopes of the resultant double-log-natural stabilogram-diffusion plots. For all experimental conditions, the CP trajectories were characterized by a persistent behavior ($H > 0.5$) over the short-term region and an antipersistent behavior ($H < 0.5$) over the long-term region. For H_s along the M-L axis (Fig. 4A), the ANOVA showed no effect of Fatigue ($p > 0.05$), but a main effect of Vision ($F = 18.00$, $p < 0.01$) and a significant interaction of Fatigue x Vision ($F = 5.67$, $p < 0.05$). In the presence of vision, H_s values were greater without than with fatigue (0.947 vs 0.939); in absence of vision, values did not differ (0.932 vs 0.933). For H_s along the A-P axis (Fig. 4B), ANOVA showed main effects of Fatigue and Vision ($F = 5.11$, $p < 0.05$ and $F = 9.05$, $p < 0.05$, respectively), but no interaction ($p > 0.05$). H_s for the A-P direction was smaller with than without fatigue; it was also smaller without vision than when vision was available.

For H_l in the M-L and A-P directions (Fig. 4C et 4D, respectively), the ANOVAs showed main effects of Fatigue ($F = 6.36$, $p < 0.05$ and $F = 8.31$, $p < 0.05$, respectively), and Vision ($F = 38.07$, $p < 0.001$ and $F = 26.98$, $p < 0.001$, respectively), but no interaction ($ps > 0.05$). For both conditions of vision and for both directions, the long-term scaling exponents were smaller with than without fatigue. In other words, the slope of the long term region decreased with fatigue. Overall, this suggests that muscular fatigue decreased the persistent behavior of the short-term region for the A-P direction and increased the antipersistent behavior of the long-term region for both directions. The effects of muscular fatigue, however, were not exacerbated by the absence of vision.

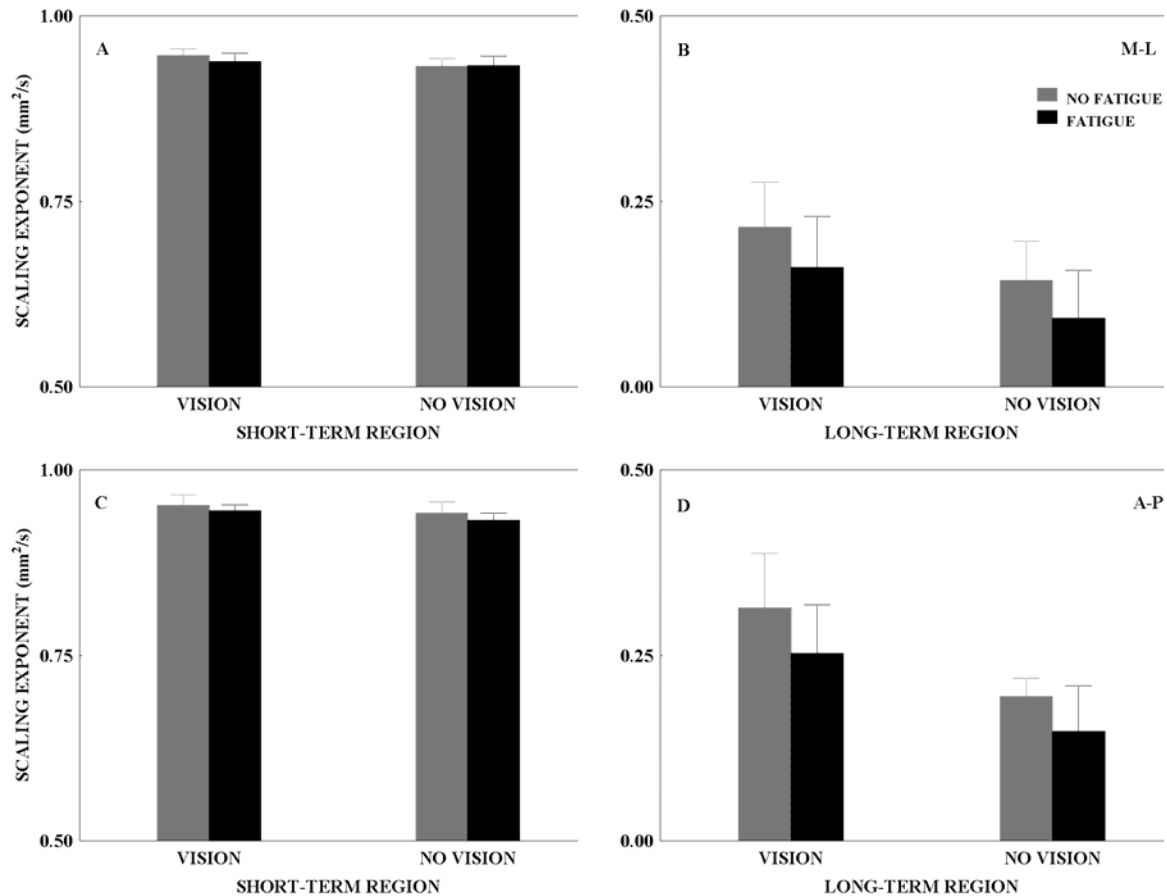


Figure 4 : Parameters of the stabilogram-diffusion analysis.

Upper panels (A,B) and lower panels (C,D) present the mean and standard deviation of the scaling coefficients (H) obtained from the exponential model of the stabilogram-diffusion plots along M-L axis and A-P axis, respectively. Left and right panels show respectively the scaling exponents calculated for short-term (H_s) and the long-term (H_l) regions.

	Δt_c (s)		Y_c (mm ²)	
	No Fatigue	Fatigue	No Fatigue	Fatigue
M-L				
Vision	0.405	0.455	13.3	20.3
No Vision	0.472	0.479	32.1	39.2
FATIGUE	NS		NS	
VISION	NS		0.001	
FATIGUE X VISION	NS		NS	
A-P				
Vision	0.320	0.347	5.23	10.1
No Vision	0.385	0.462	17.4	29.9
FATIGUE	NS		0.05	
VISION	0.05		0.001	
FATIGUE X VISION	NS		NS	

Tableau 1 : Mean of the stabilogram diffusion parameters obtained from the exponential model and results of the ANOVAs for M-L and A-P CP directions.

4. Discussion

The postural control system encompasses complex functions for detecting movement using information from the visual, vestibular and somatosensory receptors as well as evoking and controlling coordinated muscular responses. In the present experiment, the range and standard deviation of the CP displacements along both axes were not affected by fatigue. This suggests that the detection/action capabilities of the sensorimotor system remained partly efficient when the ankle plantar-flexors were fatigued. With fatigue, the postural control system was able to maintain the amplitude of the CP oscillations within the same physical limits of the base of support than that observed without fatigue.

Muscular fatigue of the ankle plantar-flexors, however, yielded an increase of the mean velocity along both axes. Increases of body sway were accompanied by a concurrent increase of the frequency of body sway, as indicated by the greater median and mean frequencies observed. This supports and extends previous findings showing that balance was affected by a generalized fatigue induced by a strenuous aerobic physical exercise [16-19]. Faster instantaneous oscillations (maximal instantaneous velocity) in the A-P direction also were observed with fatigue. This suggests that fatigue did induce some

changes in the control mode. The faster instantaneous oscillations could be associated with discrete control of the postural oscillations required to compensate the motor and/or sensory deficiencies induced by peripheral muscular fatigue. It is difficult to determine the purpose of these specific events but they could result from specific output behaviors generated to avoid that the CP moved towards more eccentric positions.

The stabilogram-diffusion analysis yields CP parameters which relate to a persistence (short-term region) and antipersistence (long-term region) behaviors underlying the global control of upright stance. The neuromuscular interpretation of diffusion-stabilogram analysis has been subject to some controversy [26]. The objective of this analysis, however, is to find deterministic trends over a fractal Brownian motion by computing the mean values of the CP displacements over different temporal intervals spaced from 0 to 10 seconds. These trends are characterised by the scaling exponent (H). For both directions, the length of the short-term region and the long-term region were similar with and without muscular fatigue. However, significant changes of the spatial characteristic of the transition region were observed in the A-P direction. On average, the CP displacements were greater with than without muscular fatigue. This result could be explained by the increased mean velocity and the concomitant increase of the median and mean frequencies of the CP fluctuations since the distance between two near points increases when the mean velocity of the walker increases. The differences observed for the slope of the short-term region of the stabilogram-diffusion were relatively small. Such small changes, although statistically significant, are somehow difficult to associate with any significant physiological meaning. Under normal condition (vision and no fatigue condition), the long-term region of the stabilogram-diffusion plot showed that the system has less memory (higher H_l), that is the difference between a pair of points of the CP time series spaced by a time interval belonging to the long-term region tend to be intrinsically more stochastic than what was observed when fatigue was introduced (and when vision was withdrawn). In other words, with muscular fatigue, a more antipersistent behavior was observed over the long-term region suggesting that the actions taken by the postural control system were more numerous. There are at least two interpretations that could explain the long-term changes observed with muscular fatigue. One possibility is that a stiffening strategy (by increasing the activation of the antagonist muscles) could have

been adopted to prevent the deviations. Results from a modeling study [26] suggests that this is a possibility. Using an inverted pendulum model, Peterka [26] showed that increasing the stiffness component of a PID controller (K_p , which is also the proportional feedback gain in an active control system) yielded stabilogram-diffusion parameters approximating those observed in our experiment when fatigue was present. Another interpretation could reside in the changes of the input-output characteristics of the fatigued effectors. Actions occurring at the peripheral and central level of the nervous system tend to decrease the rate of force development generated by the fatigued skeletal muscles. This altered force production could require an increase in the frequency of the corrections in order to avoid greater displacements of the CP. Both interpretations are not necessarily mutually exclusive, since they suggest that the control of the upright stance operates in a less stochastic manner when fatigue is present.

Contrary to our initial hypothesis, we observed that the effects of fatigue were similar with and without vision. This was a counter-intuitive result since perturbing the ankle sensory system normally yields an increased postural sway when vision is not available. For example, inserting a foam surface [27], co-vibrating the ankle tendons [28,29] or providing inaccurate ankle sensory information by sway-referencing the support surface [30,31] all yield large increases in body oscillations. Previous authors have shown that vision did not interact with fatigue with the possible exception of a one-leg stance experiment [20] where reinserting vision interacted with localized fatigue of the ankle muscles for a few seconds only. Altogether, these observations suggest that the effect of fatigue may affect more the motor output than the sensory system. Alternatively, it is possible that the sensory system is affected mainly at the peripheral level through a change in the spindle threshold of the fatigued muscles but other receptors (e.g. tactile and pressure sensors) could compensate for this increased threshold. This could explain the absence of a differential effect when vision was withdrawn.

Altogether, these results suggest that localised muscular fatigue of the ankle plantar-flexors seems to affect more the motor output of the postural control system than the sensory system. These results also suggest that, compared to the control no fatigue

conditions, fatigue places higher demands on the postural control system by increasing the frequency of actions needed to regulate an upright stance.

Acknowledgements

The technical support of Marcel Kaszap in signal analysis and software development is gratefully acknowledged. This work was carried out at the Groupe de Recherche en Analyse du Mouvement et en Ergonomie of the Division of Kinesiology at University Laval (Québec). This study was supported in part by NSERC-Canada, FCAR-Québec, Fondation de l'Université Laval, CIHR-FCQ and ÉGIDE France.

References

1. Massion J. Postural control system. *Curr Opin Neurobiol* 1994; 4: 877-887.
2. Johansson R, Magnusson M, Akesson M. Identification of human postural dynamics. *IEEE Trans Biomed Eng* 1988; 35: 858-869.
3. Dietz V. Human neuronal control of automatic functional movements: Interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 1992; 72: 33-69.
4. Schieppati M, Hugon M, Grasso M, Nardone A, Galante M. The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93: 286-298.
5. McClenaghan BA, Williams HG, Dickerson J, Dowda M, Thombs L, Eleazer P. Spectral characteristics of aging postural control. *Gait Posture* 1996; 4: 112-121.
6. Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve* 1984; 7: 691-699.
7. Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG, Thomas CK. Neurobiology of muscle fatigue. Advances and issues. In: Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG, Thomas CK, eds. *Fatigue. Neural and muscular mechanisms. Advances in experimental medicine and biology*. New York: Plenum Press, 1995: 515-525.
8. Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor JL. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol* 1996; 490: 529-536.
9. Bigland-Ritchie B. Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol* 1986; 379: 451-459.
10. Rotto DM, Kaufman MP. Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. *J Appl Physiol* 1988; 64: 2306-2313.

11. Macefield G, Hagbarth K-E, Gorman R, Gandevia SC, Burke D. Decline in spindle support to alpha motoneurons during sustained voluntary contractions. *J Physiol* 1991; 440: 497-512.
12. Windhorst U, Boorman G. Overview: Potential role of segmental motor circuitry in muscle fatigue. In: Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG, Thomas CK, eds. *Fatigue. Neural and Muscular Mechanisms. Advances in experimental medicine and biology*. New York: Plenum Press, 1995: 241-258.
13. Garland SJ, Kaufman MP. Role of muscle afferents in the inhibition of motoneurons during fatigue. In: Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG, Thomas CK, eds. *Fatigue. Neural and Muscular Mechanisms. Advances in experimental medicine and biology*. New York: Plenum Press, 1995: 271-278.
14. Hagbarth K-E, Macefield VG. The fusimotor system. Its role in fatigue. In: Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG, Thomas CK, eds. *Fatigue. Neural and Muscular Mechanisms. Advances in experimental medicine and biology*. New York: Plenum Press, 1995: 259-270.
15. Taylor JL, Butler JE, Gandevia SC. Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol* 2000; 83: 106-113.
16. Lepers R, Bigard AX, Diard J-P, Gouteyron J-F, Guezennec CY. Posture control after prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 76: 55-61.
17. Nardone A, Tarantola J, Galante M, Schieppati M. Time course of stabilometric changes after a strenuous treadmill exercise. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 920-924.
18. Nardone A, Tarantola J, Giordano A, Schieppati M. Fatigue effects on body balance. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 105: 309-320.
19. Johnston RB 3rd, Howard ME, Cawley PW, Losse GM. Effect of lower extremity muscular fatigue on motor control performance. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 30: 1703-1707.

20. Vuillerme N, Nougier V, Prieur JM. Can vision compensate for a lower limbs muscular fatigue for controlling posture in humans? *Neurosci Lett* 2001; 308: 103-106.
21. Collins JJ, De Luca CJ. Open-Loop and Closed-Loop Control of Posture - A Random-Walk Analysis of Center-of-Pressure Trajectories. *Exp Brain Res* 1993; 95: 308-318.
22. Baratto L, Morasso PG, Re C, Spada G. A new look at posturographic analysis in the clinical context: sway-density versus other parameterization techniques. *Motor Control* 2002; 6: 246-270.
23. Glass L, Beuter A, Larocque D. Time delays, oscillations and chaos in physiological control systems. *Math Biosci* 1988; 90: 111-125.
24. Riley MA, Wong S, Miltra S, Turvey MT. Common effects of touch and vision on postural parameters. *Exp Brain Res* 1997; 117: 165-170.
25. Rougier P. Influence of visual feedback on successive control mechanisms in upright quiet stance in humans assessed by fractional Brownian motion modelling. *Neurosci Lett* 1999; 266: 157-160.
26. Peterka RJ. Postural control model interpretation of stabilogram diffusion analysis. *Biol Cybern* 2000; 82: 335-343.
27. Teasdale N, Stelmach GE, Breuing A. Postural sway characteristics of the elderly under normal and altered visual and support surface conditions. *J Gerontol* 1991; 46: B238-B244.
28. Hay L, Bard C, Fleury M, Teasdale N. Availability of visual and proprioceptive afferent messages and postural control in the elderly. *Exp Brain Res* 1996; 108: 129-139.
29. Teasdale N, Simoneau M. Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait Posture* 2001; 14: 203-210.

30. Manchester D, Woollacott M, Zederbauer-Hylton N, Marin O. Visual, vestibular and somatosensory contributions to balance control in the older adult. *J Gerontol* 1989; 44: M118-M127.
31. Horak FB, Shupert CL, Dietz V, Horstmann G. Vestibular and somatosensory contributions to responses to head and body displacements in stance. *Exp Brain Res* 1994; 100: 93-106.

CHAPITRE IV

POSTURAL STABILITY IS ALTERED BY THE STIMULATION OF A δ AND C NOCICEPTORS BUT NOT BY A δ AND C WARM RECEPTORS

(Soumis à Journal of Physiology London)

Jean-Sébastien Blouin¹, Philippe Corbeil¹⁻² & Normand Teasdale¹

¹ Université Laval, Division de kinésiologie, Faculté de Médecine, Québec, Canada.

² Université Joseph-Fourier, UFR-APS, Grenoble, France.

Key Words: Postural control, A δ and C warm receptors, A δ and C nociceptors

Correspondence to:

Normand Teasdale

Division de kinésiologie, PEPS Local 00233, Université Laval, Québec, Canada G1K7P4

Fax: 418-656-2441, Phone: 418-656-2147

Email: normand.teasdale@kin.msp.ulaval.ca

RÉSUMÉ

Le but de cette étude est de déterminer si les afférences de petit diamètre des thermorécepteurs de la peau peuvent influencer les processus de contrôle impliqués dans le maintien de l'équilibre en station debout. Deux stimulations cutanées (expérience 1 : une stimulation à 40°C; expérience 2 : une stimulation à 45°C) sont livrées à l'aide de grilles thermiques fixées sur les mollets des sujets afin de stimuler les thermorécepteurs et les nocicepteurs (reliés à la sensation de douleur). La stimulation à 40°C provoque une légère sensation de chaleur et la stimulation à 45°C engendre une perception de douleur. Ces stimulations montrent respectivement des résultats moyens de 0 et de 46 mm sur l'échelle visuelle analogue de perception de la douleur. Pour chaque expérience, dix sujets ont effectué huit essais par condition (vision, non vision et non vision vibration avec et sans stimulation cutanée) et chaque essai avait une durée de 30 secondes. La stimulation des thermorécepteurs (40°C) n'a pas altéré les caractéristiques des déplacements du centre de pression observées en situation sans stimulation. Avec la douleur (45°C), une augmentation des oscillations posturales (augmentation de l'étendue, de la variabilité et de la vitesse moyenne des déplacements du centre de pression) est observée. En douleur, l'augmentation observée pour la vitesse moyenne du centre de pression est encore plus prononcée lorsque les sujets devaient se maintenir en station debout les yeux fermés et les yeux fermés avec une co-vibration des tendons de la cheville. Ce résultat appuie l'hypothèse qu'il existe une convergence des informations provenant des nocicepteurs et des fibres afférentes Ia au niveau de la moelle épinière. Ces résultats suggèrent que le système de contrôle postural est affecté par la stimulation des nocicepteurs à travers les processus sensori-moteurs plutôt que les processus liés à la cognition.

SUMMARY

It is now recognized that large diameter myelinated afferents provide the primary source of lower limb proprioceptive information for maintaining an upright standing position. Small diameter afferents transmitting noxious stimuli, however, can also influence motor behaviors. Two cutaneous heat stimulations (experiment 1: non-noxious 40°C; experiment 2: noxious 45°C) were applied bilaterally on the calves of the subject with two thermal grills to stimulate A δ and C warm receptors and nociceptors in order to examine their effects on postural stability. The non-noxious stimulation induced a gentle sensation of warmth and the noxious stimulation induced a perception of heat pain (visual analogue scores of 0 and 46 mm, respectively). For both experiments, ten healthy young adults were tested with and without heat stimulations of the lower limbs while standing upright on a force platform with eyes open, eyes closed and eyes closed with tendon co-vibration of tibialis anterior and triceps surae muscles. The center of pressure displacements were analyzed to examine how both stimulations affected the regulation of quiet standing and if the effects were exacerbated when vision was removed or ankle proprioception perturbed. The stimulation of the warm receptors did not induce any postural deterioration. With pain, subjects showed an increased standard deviation, range and mean velocity of postural oscillations. The effects of heat pain were exacerbated when subjects had their eyes closed and ankle tendons vibrated (increased mean velocity of the center of pressure). The observed deteriorating effects of the combined stimulation of nociceptors and Ia afferents could result from the convergence of these afferents at the spinal level. The present results suggest that the postural control system was deteriorated by the stimulation of nociceptors via sensorimotor rather than cognitive processes.

INTRODUCTION

The control of an upright standing posture is an essential motor behavior; it offers the stable platform for several goal-directed movements that we perform with the upper limbs. External and internal forces acting on the erect body create destabilizing events yielding postural oscillations (Hunter & Kearney, 1981). The postural control system regulates these body oscillations by maintaining the vertical alignment of the body segments. The effectiveness of the postural control system depends on the availability and reliability of the visual, vestibular and proprioceptive afferent inputs and the motor outputs (Massion, 1994). When any of these components is altered, body sway generally increases and postural muscle activities increase concurrently in order to maintain postural equilibrium (Dietz, 1992). For example, withdrawal of visual information (Brandt *et al.*, 1986), co-vibrating the ankle tendons (falsifying or masking the muscle spindle inputs from muscles lengthening) (Eklund, 1972; Hayashi *et al.*, 1988; Hay *et al.*, 1996) or providing inaccurate ankle sensory information by sway-referencing the support surface (Manchester *et al.*, 1989; Horak & Diener, 1994) all yield increases in body oscillations.

Large diameter myelinated afferents provide the primary source of lower limb proprioceptive information (e.g. pressure and position sense receptors) for maintaining an erect stance. Small diameter afferents also can influence motor behaviors. Noxious stimuli (chemical, thermal or mechanical) activate nociceptors which are the peripheral endings of small diameter primary sensory neurons. Sherrington (1910) first proposed that the withdrawal of a limb from a noxious stimulus is controlled by the flexor reflex afferent system. The flexor reflex afferent system is characterized by descending commands from supraspinal centers and by convergence of small and large diameter afferent inputs to interneuron pathways (Lundberg, 1979; Lundberg *et al.*, 1987). The excitability of the segmental gamma and alpha motoneurone pools is influenced by the stimulation of nociceptors (Matre *et al.*, 1998; Rossi *et al.*, 1999a; Capra & Ro, 2000), highlighting the possible role of the high threshold small diameter afferents in the control of movement.

Some authors suggested that chronic pain activity induces steady variations in interneuronal transmission that could alter motor strategies (Rossi & Decchi, 1997). For instance, prolonged exposure to nociceptive stimulations from the skin or sore muscles affect the perception of a produced torque (Weerakkody *et al.*, 2003). In their experiment, Weerakkody *et al.* (2003) reported that subjects overestimated the level of torque generated by a limb affected by a pain stimulation. Also, pain can induce a distortion of the body image, leading to a biased estimation of the body position in space (Gandevia & Phegan, 1999). Despite these evidences showing the effects of painful stimulations on the sensorimotor system, their effects on the postural control system have not been well documented. A better knowledge of how nociceptive mechanisms affect the control of posture could help for developing new and adapted therapeutic approaches for patients presenting acute and chronic pain.

In the present study, two distinct experiments were performed: first, a 30-s cutaneous heat stimulation (40°C) was used to stimulate small diameter afferents yielding a gentle warmth sensation; second, a 30-s cutaneous heat stimulation (45°C) was used to stimulate small diameter afferents yielding a pain sensation described as a distinct burning and prickling experience. These two experiments were performed to determine if a gentle stimulation of the cutaneous thermal receptors can deteriorate the control of an upright stance or if the stimulation has to be directed specifically towards the nociceptive thermal receptors. The center of pressure displacements were analysed to examine how both cutaneous stimulations affected the regulation of quiet standing. Subjects were tested with and without vision and when ankle proprioception (only without vision) was perturbed using the co-vibration technique (Hayashi *et al.*, 1988; Pyykko *et al.*, 1990). This was done in order to reveal if warmth or painful sensations can alter the multisensory integration underlying the postural control system. It was expected that only the noxious stimulus would increase the postural oscillations and that this effect would be exacerbated by the withdrawal of vision and the co-vibration of the ankle tendons.

METHODS

Experiment 1

Subjects and apparatus

Ten healthy male subjects participated in the study (age: 24.5 ± 2.7 years; height: 178 ± 7 cm, body weight: 81.1 ± 8.5 kg). The subjects were recruited at Laval University and had no evidence of gait, postural or musculo-skeletal abnormalities. Informed consent was obtained from each subject according to university protocols. Postural stability was evaluated with the help of a force platform (AMTI OR6-5-1 model). Force and moment components were amplified (Ectron 563H) prior to be sampled at 200 Hz (12 bit A/D conversion). Data were digitally filtered with a fourth-order Butterworth filter (7 Hz low pass cut-off frequency with dual-pass to remove phase shift). The antero-posterior (A-P) and medio-lateral (M-L) coordinates of the CP were derived from filtered data. The tendon vibration technique was used to alter the proprioceptive information of the ankle muscles. Four vibrators were fixed with rubber bands to the subject's ankles on the tendons of both soleus and tibialis anterior muscles. When applied bilaterally to both antagonistic ankle muscles, the vibration gives instant rise to a background noise and deprives subjects from relevant proprioceptive messages generated by body oscillations (Pyykko *et al.*, 1990; Teasdale & Simoneau, 2001). The vibrators (n=4) consisted of a plastic cylinder (10 cm long, 3 cm diameter) containing a DC motor. The vibratory stimulation was induced by the DC motor rotating an unbalanced small mass at 80 Hz; it produced a mechanical oscillation of 3 mm amplitude.

Postural stability protocol

We evaluated postural sway for six different conditions. Standing eyes open, eyes closed and eyes closed with co-vibration were performed with and without bilateral non-noxious heat stimulation of the lower limbs. Subjects were instructed to stand upright as still as possible using a standardized stance on the force platform: they had their feet 10 cm apart, centered on the force platform. They stood barefoot on the force platform with their arms comfortably lying on each side and were instructed to fixate a point located 4 meters

in front of them. Each trial lasted 30 seconds. A series of four trials was performed for each control condition (without heat stimulation): eyes open, eyes closed and eyes closed with co-vibration. The order of presentation of conditions was randomized across subjects. Three randomly presented series of four trials also were performed with the heat stimulation. Half of the subjects started with the control no-heat stimulation conditions and the other half started with the heat stimulation conditions. Rest periods of 20 seconds were provided between each trial; five-minute periods were provided between conditions. Subjects were told they could interrupt the experimental session at any time if they felt the need.

Heat stimulation protocol

The technique for inducing the non-noxious heat stimulation was inspired from the work of Craig and colleagues (Craig & Bushnell, 1994; Craig *et al.*, 1996). Heat stimulation was induced bilaterally on the calves of the subject with two 15 by 14.5 cm thermal grills (Fig. 1). Each thermal grill consisted of 10 parallel copper bars (10mm diameter) spaced by 0.5 cm. The bars were connected to each other with plastic tubing. Both thermal grills were fixed on the calves of the subjects with Velcro bands. Non-noxious heat stimuli were produced by the conduction of hot water circulating through the copper bars. Temperature of the grills was maintained at 40.0°C ($\pm 0.3^\circ\text{C}$) and induced a perception of gentle warmth. The temperature was monitored with a thermal probe sensor (Cole-Parmer thermometer, 08402-00, USA). Immediately after the fixation of the thermal grills, subjects were tested for postural stability. Subjects had the thermal grills fixated to their calves approximately 20 s before the beginning of a bloc of heat stimulation trials. Completion of a bloc of four postural trials (with the thermal stimulus) took less than four minutes. For control conditions (no thermal stimulus), the thermal grills were fixed on the calves without hot water.

Non nociceptive receptors, both A δ and C warm receptors, that are responsible for the gentle sensation of warmth were presumably stimulated by the non-noxious heat stimuli ($40 \pm 0.3^\circ\text{C}$) (Plaghki *et al.*, 1998).

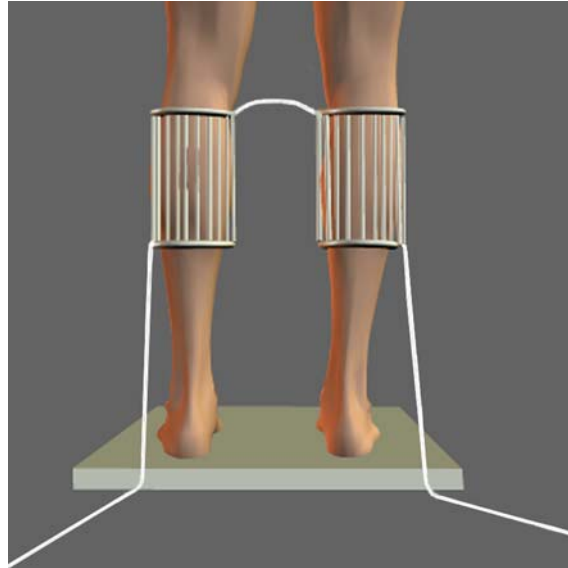


Figure 1 : Apparatus.

Thermal grills applied over the calves of a subject standing on the force platform. The vibrators fixed on the subject's ankle tendons are not illustrated.

Pain intensity assessment

A visual analogue scale (VAS) of 10 cm was used to rate the sensory intensity to noxious heat stimulation. The scale had two descriptors on each end: at the left end 'no pain' and at the right end 'worst imaginable pain'. Pain was defined as any uncomfortable sensation (particularly burning and prickling) even if the stimulus was tolerable. Subjects rated their perception of pain intensity by drawing a line on the visual analogue scale at the beginning and at the end of each trial. Pain for a given trial was defined as the mean visual analogue score of the beginning and the end of that trial. Visual analogue scales have been validated for experimental pain (Price *et al.*, 1983).

Data reduction

Range and standard deviation of the CP trajectory and mean CP velocity along the A-P and M-L axes were calculated. The range of the CP displacement indicates the average minimum and maximum excursion of the CP within the base of support. The calculation of the standard deviation of the signal provides a measure of amplitude variability of the CP around the mean position. The mean CP velocity represents the total distance covered

by the CP (total sway path) divided by the duration of the sampled period and constitutes a good index of the amount of activity required to maintain stability.

Statistical analysis

Dependent variables were all submitted to a 2-way ANOVA (2 Heat x 3 Sensory conditions) with repeated measures on both factors. Post hoc analyses were performed with pre-planned comparisons. The level of significance was set at $p < 0.05$.

Experiment 2

Subjects and apparatus

Ten healthy male subjects participated in the study (age: 25.7 ± 2.7 years; height: 177 ± 8 cm, body weight: 75.9 ± 10.2 kg). The subjects were recruited at Laval University and had no evidence of gait, postural or musculo-skeletal abnormalities. Informed consent was obtained from each subject according to university protocols. The apparatus was the same as in the first experiment.

Postural stability protocol

Postural sway was evaluated for six different conditions: standing eyes open, eyes closed and eyes closed with co-vibration were performed with and without bilateral pain stimulation of the lower limbs. Each trial lasted 30 seconds. A series of eight trials was performed for each control condition (without heat stimulation): eyes open, eyes closed and eyes closed with co-vibration. The order of presentation of conditions was randomized across subjects. Three randomly presented series of eight trials also were performed with the pain stimulation. Half of the subjects started with the control no-pain stimulation conditions and the other half started with the pain stimulation conditions. Rest periods of 20 seconds were provided between each trial; five-minute periods were provided between conditions. For the pain stimulation conditions, an additional five-minute rest period was provided after the fourth trial. During this period, the pain stimulus was removed. Hence, the painful conditions were performed in two blocs of four trials (total of eight trials).

Pain stimulation protocol

The painful stimulation was delivered with the grill described in experiment 1. Temperature of the grills was maintained at $45.1^{\circ}\text{C} (\pm 0.3^{\circ}\text{C})$ with running hot water and the temperature was evaluated with a Cole-Parmer thermometer (08402-00, USA). This thermal stimulation induced a perception of heat pain. Subjects had the thermal grills fixated to their calves approximately 20 s before the beginning of a bloc of heat stimulation trials. Completion of a bloc of four postural trials (with the thermal stimulus) took less than four minutes. For the control conditions (no thermal stimulus), the thermal grills were fixed on the calves without hot water.

Two main groups of receptors, namely the $A\delta$ mechano-thermal receptors and the C mechano-heat nociceptors were presumably stimulated by the pain stimulus delivered in the present experiment ($45.1 \pm 0.3^{\circ}\text{C}$). The $A\delta$ mechano-thermal receptors respond to noxious heating and are characterized by a threshold ranging from 37 to 47°C (Dubner *et al.*, 1977). The C mechano-heat nociceptors have thermal threshold ranging from 38 to 49°C with mean values around 44°C (Beitel & Dubner, 1976).

Pain intensity assessment

As for experiment 1, a VAS was used to evaluate the perception of pain induced by the thermal stimulus.

Data reduction

Range and standard deviation of the CP trajectory and mean CP velocity along the A-P and M-L axes were calculated similarly to experiment 1.

Statistical analysis

Dependent variables were all submitted to a 2-way ANOVA (2 Pain x 3 Sensory conditions) with repeated measures on both factors. If a main effect of Sensory conditions or a Pain X Sensory interaction was found, post hoc analyses were performed with pre-planned comparisons. The level of significance was set at $p < 0.05$.

RESULTS

Experiment 1: The effects of A δ and C warm receptors on the control of posture

Perceived pain intensity

For the non-noxious heat stimulation, no subject reported any pain (VAS = 0). All subjects described the non-noxious heat stimulation as a gentle sensation of warmth.

Postural analyses

Table 1 presents the mean and standard deviation for all computed variables for the control and non-noxious heat stimulation conditions. The F-values for the ANOVAs also are presented. For all dependent variables, the ANOVAs revealed main effects of the Sensory conditions ($p < 0.01$) but no main effect of the non-noxious Heat stimulation and no interaction ($p > 0.05$). Withdrawal of vision increased the range and mean velocity of the CP oscillations along both axes ($p < 0.05$). Co-vibrating the ankle tendon without vision yielded greater CP standard deviation, range and mean velocity along both axes compared to the no vision condition ($p < 0.05$).

Experiment 2: The effects of A δ and C nociceptors on the control of posture

Perceived pain intensity

The visual analogue scores of heat pain were not different for all experimental pain conditions ($p > 0.05$). The mean visual analogue score was 46 mm (SD = 17), 46 (SD = 20) and 45 (SD = 19) for the vision, no vision and no vision co-vibration conditions, respectively. All subjects described the heat stimuli as a distinct burning, prickling sensation. All subjects reported no pain for the control conditions.

Postural analyses

Table 2 presents the mean and standard deviation for all computed variables. The F-values for the ANOVAs also are presented. A preliminary comparison of the data for the initial vs subsequent trials with pain revealed that the effects of the painful stimulation

were present on the first trial with the painful stimulation. For all dependent variables, there was no sign of habituation. To illustrate this absence of habituation, Fig. 2 presents CP oscillations, for one subject, for all trials without vision with and without a noxious stimulation. Clearly, the effect of the noxious stimulation is observed across all trials and there is no trend towards an increased or a decreased of the range of the CP oscillations when the pain stimulation is applied.

The range of the CP oscillations increased for the Pain conditions for both the A-P and M-L axes ($ps < 0.05$). The ANOVAs also showed a main effect of Sensory conditions ($ps < 0.01$): for both axes, the range of the CP was greater for the no vision compared to the vision condition and also greater for the no vision co-vibration compared to the no vision condition ($ps < 0.05$). No interaction of Pain by Sensory conditions was observed ($ps > 0.05$).

For the standard deviation of the CP, the ANOVAs showed an increased CP standard deviation for the Pain conditions for both axes ($ps < 0.05$). For both axes, the ANOVAs showed a main effect of Sensory conditions ($ps < 0.01$). The standard deviation of the CP was greater for the no vision compared to the vision condition and also greater for the no vision co-vibration compared to the no vision condition ($ps < 0.05$). No interaction of Pain by Sensory conditions was observed ($ps > 0.05$).

Parameters	Vision		No Vision		No Vision co-Vibration			F-Values	
	No Heat	Heat	No Heat	Heat	No Heat	Heat	Heat	Sensory	Interaction
Mean Velocity A-P (mm/s)	4.7 (0.9)	5.5 (1.5)	7.5 (2.0)	8.1 (1.6)	13.1 (4.8)	13.3 (4.3)	4.35	28.60 ‡	0.18
Mean Velocity M-L (mm/s)	2.4 (0.8)	2.7 (0.9)	3.3 (1.6)	3.2 (1.2)	6.6 (3.6)	6.8 (3.4)	1.74	20.31 ‡	1.19
Range A-P (mm)	14.5 (4.5)	14.4 (3.6)	18.5 (6.3)	18.4 (5.1)	27.6 (10.9)	27.3 (7.7)	0.04	18.69 ‡	0.00
Range M-L (mm)	7.2 (3.2)	8.2 (4.0)	9.2 (4.7)	9.1 (4.9)	13.2 (6.2)	13.2 (5.2)	0.79	21.17 ‡	0.89
Standard Deviation A-P (mm)	3.3 (1.2)	3.1 (0.9)	3.6 (1.2)	3.6 (1.1)	4.8 (1.7)	5.0 (1.4)	0.03	10.30 †	1.23
Standard Deviation M-L (mm)	1.5 (0.7)	1.7 (1.0)	1.8 (0.9)	1.7 (1.0)	2.3 (1.0)	2.4 (1.0)	1.19	14.63 ‡	0.83

Note: *, † and ‡ indicate a significant difference at $p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively.

Tableau 1 : Mean results of the CP parameters of experiment 1.

Mean (standard deviation) and ANOVA results of the center of foot pressure parameters for the various sensory conditions with and without a nonnoxious heat stimulation.

Parameters	Vision		No Vision		No Vision co-Vibration			F-Values	
	No Pain	Pain	No Pain	Pain	No Pain	Pain	Pain	Sensory	Interaction
Mean Velocity A-P (mm/s)	5.7 (1.0)	6.9 (2.0)	8.1 (1.7)	9.5 (2.6)	15.5 (5.0)	20.0 (5.5)	58.84 ‡	56.34 ‡	5.61 *
Mean Velocity M-L (mm/s)	4.0 (1.2)	4.9 (1.9)	4.6 (2.3)	5.8 (2.6)	10.4 (5.5)	11.0 (5.3)	10.10 *	23.21 ‡	0.43
Range A-P (mm)	16.4 (5.5)	19.8 (6.0)	19.7 (4.6)	24.9 (7.3)	30.6 (11.5)	37.7 (12.3)	13.96 †	33.64 ‡	2.08
Range M-L (mm)	11.3 (3.9)	13.4 (5.4)	12.7 (5.6)	16.3 (7.3)	21.4 (10.3)	21.8 (10.1)	16.50 †	18.95 ‡	2.19
Standard Deviation A-P (mm)	3.5 (1.3)	4.0 (1.1)	3.9 (1.1)	4.6 (1.4)	5.8 (2.3)	6.7 (2.4)	7.01 *	19.62 ‡	0.66
Standard Deviation M-L (mm)	2.2 (0.8)	2.6 (1.0)	2.5 (1.1)	3.1 (1.3)	3.9 (1.8)	3.9 (1.8)	15.23 †	18.33 ‡	2.66

Note: *, † and ‡ indicate a significant difference at $p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively.

Tableau 2 : Mean results of the CP parameters of experiment 2.

Mean (standard deviation) and ANOVA results of the center of foot pressure parameters for the various sensory conditions with and without cutaneous pain.

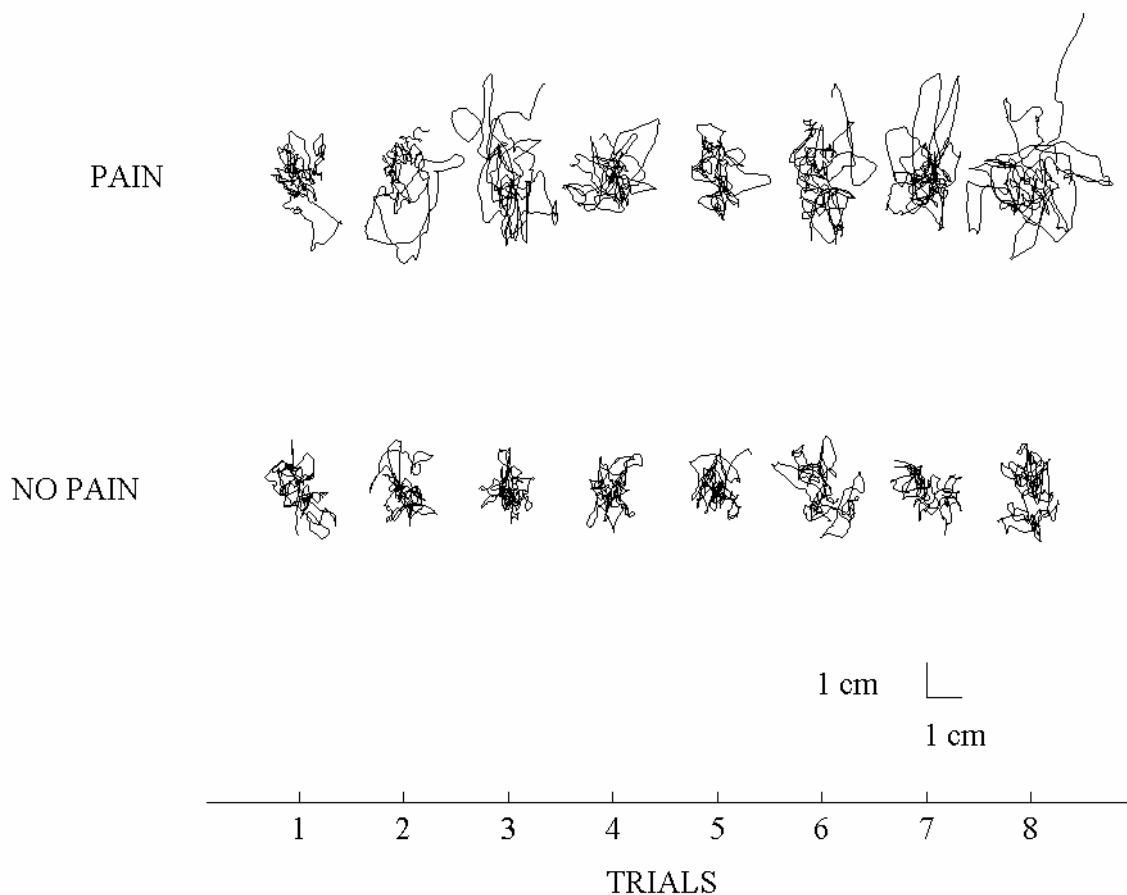


Figure 2 : Illustration of the CP displacements for all no vision trials.

The CP oscillations are shown for a representative subject. Upper CP traces illustrate Pain trials (lower CP traces: no Pain trials). Vertical and horizontal directions represent the A-P and M-L displacements of the CP, respectively. No sign of habituation was observed across all trials for both conditions.

Fig. 3 presents the mean CP velocity along the A-P and M-L axes. For the A-P axis, the ANOVA revealed an interaction of Pain by Sensory conditions ($p < 0.05$) and main effects of Pain ($p < 0.001$) and Sensory conditions ($p < 0.001$). Post-hoc decomposition of the interaction showed that the linear increase of the CP mean velocity from vision to no vision and no vision co-vibration was greater for the Pain conditions than for the control no-pain conditions (planned comparison, $p < 0.05$). This result supports our initial hypothesis that the effects of pain on the

control of posture would be exacerbated by a decrease in the sensory information available. For the M-L axis, the ANOVA showed an increased mean CP velocity for the Pain conditions ($p < 0.05$) and a main effect of Sensory conditions ($p < 0.001$), but no interaction ($p > 0.05$). The mean CP velocity along the M-L axis increased for the no vision co-vibration condition compared to the vision and no vision conditions ($ps < 0.05$).

Overall, the pain stimulation of the lower limbs yielded increased range, standard deviation and mean velocity of the postural oscillations along both axes.

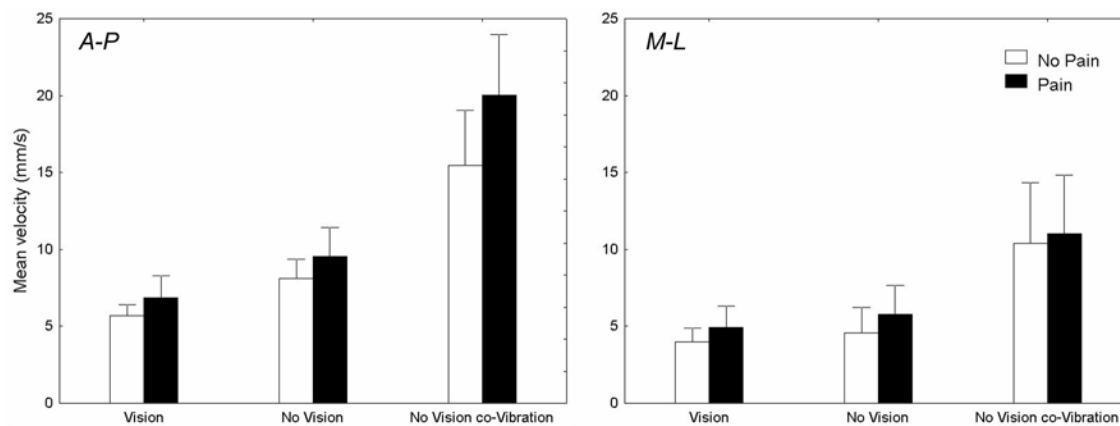


Figure 3 : Effects of $A\delta$ and C nociceptors on the control of posture.

Left panel: Mean CP velocity for the pain and no pain conditions under all sensory conditions for the A-P axis. Right panel: Mean CP velocity for the pain and no pain conditions under all sensory conditions for the M-L axis. Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals.

DISCUSSION

The present study examined the postural stability of young adults in the presence of non-noxious and noxious heat stimulations under various sensory conditions. Both with and without the heat stimulations, the CP data observed for the different sensory conditions were consistent with previous findings (Brandt *et al.*, 1986; Hayashi *et al.*, 1988; Hay *et al.*, 1996). More specifically, withdrawal of visual information and co-vibrating ankle tendons both yielded large increases in body oscillations.

Effects of A δ and C warm receptors

Results of experiment 1 showed that the stimulation of warm receptors did not yield a pain sensation and did not affect the control of posture. There are recent neurophysiological evidences showing that the stimulation of warm receptors has only mild effects on spinal interneurons. For example, Plaghki *et al.* (1998) reported that, compared to noxious stimuli, non-noxious radiant heat stimuli yielded a moderate facilitation of the withdrawal flexor reflex (15-20% compared to 150-200% for the noxious stimuli). Moreover, Schomburg (1990), in a literature review, has reported that thermal stimulation below the nociceptive threshold failed to elicit synaptic effects in α -motoneurons or facilitatory effects onto reflex pathways from group Ib or II muscle afferents or mechanoreceptive cutaneous afferents. In the present experiment, the small effects presumably induced by the non-noxious heat stimulation at the segmental level were not sufficient to deteriorate the maintenance and control of the upright stance.

Effects of A δ and C nociceptors

The aim of experiment 2 was to document how a noxious heat stimulation inducing a perception of pain would alter the regulation of postural stability in normal quiet standing. In the present experiment, despite the presence of a pain sensation, subjects maintained an erect posture without the presence of any withdrawal movements. The overall effect of the noxious stimulation clearly stresses its negative impact on the postural control system. It appears that the action/detection properties of the postural control system necessary to regulate quiet standing were affected by stimulation of thermal receptors from the skin. The present results are at odd with recent findings showing that the regulation of the upright stance was not affected by pain reduction in patients with knee osteoarthritis (Hassan *et al.*, 2002). Hassan *et al.* (2002) have argued that their measure of postural stability might have been insensitive to pain reduction. The effect of pain reduction also could have been attenuated by the decrease of the knee proprioception induced by injection of the anaesthetic substance. In the present experiment, young healthy individuals were tested for postural stability with and without noxious heat stimulation inducing a perception of pain. Thus, any confounding effect of pain with a subjacent pathology is *a priori* excluded.

Results observed for the CP fluctuations along the M-L direction suggest that pain stimulation clearly modified the upright standing behaviors. The increased variability of the CP amplitude (around the mean position of the CP during the trial), the increased range of the postural oscillations and the increased mean CP velocity all suggest a less stable and more variable behavior with than without pain stimulation. Maki *et al.* (1994) proposed that an increased postural oscillations along the M-L direction could stress the risk of falling since the M-L postural indicators are good predictors of postural instability. For the A-P direction, subjects also exhibited more and faster postural oscillations, greater CP variability and range with than without pain stimulation of the lower limbs. These effects could be associated with the control of the postural oscillations required to compensate the motor and/or sensory changes induced by the stimulation of A δ mechano-thermal and C mechano-heat receptors (nociceptive thermoreceptors).

There are several possible interpretations to explain the CP changes observed with the pain stimulation. One possibility resides in the changes occurring at the spinal level induced by nociceptive afferents (e.g. reflex inhibition of the motoneuron pools, presynaptic excitability changes of Ia fibers or increased sensitivity of the muscle spindles) (Rossi & Decchi, 1997; Matre *et al.*, 1998; Rossi *et al.*, 1999b; Capra & Ro, 2000). A second possibility could be related to changes in the excitability of the motor cortex (Le Pera *et al.*, 2001) or in the sensory integration processes (Gandevia & Phegan, 1999). The increased loss of stability associated with the increased pain stimulation could have been the result of an altered central motor command to the periphery or a reduced accuracy in the integration of the sensory information which ultimately led to a biased estimation of the whole body position in space. For balance control, the precision of the compensatory ankle torques to maintain the vertical alignment of the body largely depends upon the incoming sensory information. Both of these possibilities could alter force production or sensory detection capabilities yielding greater and faster displacements of the CP. The present results, however, do not allow to extrapolate on the exact locus of the observed effects of the noxious pain stimulation.

Vibration stimuli can reduce the effects of a painful stimulation (Kakigi & Shibasaki, 1992). This presumably occurs through inhibition of small diameter afferents in the dorsal horn of the spinal cord by large myelinated fibers (Melzack & Wall, 1965). In the present experiment, the tendon

co-vibration did not modify the perception of the painful stimulation. This absence of pain relief was certainly related to the short duration of the applied co-vibration (Lundeberg *et al.*, 1984). Also, it could be that the frequency of the vibration was below that necessary to alleviate pain (Pantaleo *et al.*, 1986). The ankle tendon co-vibration technique accentuated the deteriorating effects of the painful stimulation on the mean velocity of the CP (A-P axis). This could suggest that the high threshold cutaneous afferents have a significant non linear negative impact on the postural control system when proprioceptive information is masked or falsified. Schomburg (1990) has argued that the convergence of small and large diameter afferents (stimulated respectively by the pain stimulation and the tendon co-vibration technique in our experiment) occurs at the spinal level of the sensorimotor system. This convergence of polymodal sensory information could produce the observed deteriorating effects of the combined nociceptive and Ia afferents on the motor system. An increase in the amplitude of the nociceptive leg flexion reflex by the application of tendon vibration has been observed previously by Guieu & Serratrice (1992).

Overall, the effects of the painful stimulation were not exacerbated when vision was withdrawn. This suggests that the visual information could not compensate for the deteriorating effects of the pain stimulation on the postural control system. This observation provides support to the suggestion that the effects of cutaneous pain alter mainly the sensorimotor systems at the peripheral level rather than through higher and more cognitive processes. It is possible, however, that the contribution of vision to reduce painful stimulation would be different at higher perceived pain intensities. Also, our pain stimulation was continuous throughout the 30-s trial; the effect of a short duration painful event on postural control remains to be determined.

The results presented in this study show that a painful sensation alters the control of an upright stance presumably via sensorimotor processes. Furthermore, a non-noxious stimulation of the small diameter afferents is not sufficient to alter the control of posture. To our knowledge no association has been made between pain sensation and the deterioration of the postural control mechanisms. Results presented in this study could certainly lead to the hypothesis that subjects suffering from lower limb pain present alterations of the postural control mechanisms; especially populations already at risk of falling (for example, frail elderly) or populations suffering from concomitant lower limb pain and sensory deficits (for example, diabetic polyneuropathy).

Acknowledgments

This study was supported in part by the NSERC-Canada, Égide-France and CIHR-FCQ funds. Special thanks to Gilles Bouchard and Marcel Kaszap for technical and programming expertise.

References

- Beitel RE & Dubner R (1976). Response of unmyelinated (C) polymodal nociceptors to thermal stimuli applied to monkey's face. *J Neurophysiol* 39, 1160-1175.
- Brandt T, Paulus W & Straube A (1986). Vision and posture. In *Disorders of Posture and Gait*, ed. Bles W & Brandt T, pp. 157-175. Elsevier, Amsterdam.
- Capra NF & Ro JY (2000). Experimental muscle pain produces central modulation of proprioceptive signals arising from jaw muscle spindles. *Pain* 86, 151-162.
- Craig AD & Bushnell MC (1994). The thermal grill illusion: unmasking the burn of cold pain. *Science* 265, 252-255.
- Craig AD, Reiman EM, Evans A & Bushnell MC (1996). Functional imaging of an illusion of pain. *Nature* 384, 258-260.
- Dietz V (1992). Human neuronal control of automatic functional movements: Interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 72, 33-69.
- Dubner R, Price DD, Beitel RE & Hu JW (1977). Peripheral neural correlates of behavior in monkey and human related to sensory-discriminative aspects of pain. In *Pain in the trigeminal region*, ed. Anderson DJ & Matthews B, pp. 57-66. Elsevier, Amsterdam.
- Eklund G (1972). General features of vibration-induced effects on balance. *Ups J Med Sci* 77, 112-124.
- Gandevia SC & Phegan CM (1999). Perceptual distortions of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation. *J Physiol* 514, 609-616.
- Guiou R & Serratrice G (1992). Identifying the afferents involved in movement-induced pain alleviation in man. *Brain* 115, 1073-1079.
- Hassan BS, Doherty SA, Mockett S & Doherty M (2002). Effect of pain reduction on postural sway, proprioception, and quadriceps strength in subjects with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 61, 422-428.

- Hay L, Bard C, Fleury M & Teasdale N (1996). Availability of visual and proprioceptive afferent messages and postural control in elderly adults. *Exp Brain Res* 108, 129-139.
- Hayashi R, Miyake A & Watanabe S (1988). The functional role of sensory inputs from the foot: stabilizing human standing posture during voluntary and vibration-induced body sway. *Neurosci Res* 5, 203-213.
- Horak FB & Diener HC (1994). Cerebellar control of postural scaling and central set in stance. *J Neurophysiol* 72, 470-493.
- Hunter IW & Kearney RE (1981). Respiratory components of human postural sway. *Neurosci Lett* 25, 155-159.
- Kakigi R & Shibasaki H (1992). Mechanisms of pain relief by vibration and movement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55, 282-286.
- Le Pera D, Graven-Nielsen T, Valeriani M, Oliviero A, Di Lazzaro V, Tonali PA & Arendt-Nielsen L (2001). Inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain. *Clin Neurophysiol* 112, 1633-1641.
- Lundberg A (1979). Multisensory control of spinal reflex pathways. *Prog Brain Res* 50, 11-28.
- Lundberg A, Malmgren K & Schomburg ED (1987). Reflex pathways from group II muscle afferents. 3. Secondary spindle afferents and the FRA: a new hypothesis. *Exp Brain Res* 65, 294-306.
- Lundeberg T, Nordemar R & Ottoson D (1984). Pain alleviation by vibratory stimulation. *Pain* 20, 25-44.
- Maki BE, Holliday PJ & Topper AK (1994). A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol* 49, M72-M84.
- Manchester D, Woollacott M, Zederbauer-Hylton N & Marin O (1989). Visual, vestibular and somatosensory contributions to balance control in the older adult. *J Gerontol* 44, M118-M127.

- Massion J (1994). Postural control system. *Curr Opin Neurobiol* 4, 877-887.
- Matre DA, Sinkjaer T, Svensson P & Arendt-Nielsen L (1998). Experimental muscle pain increases the human stretch reflex. *Pain* 75, 331-339.
- Melzack R & Wall PD (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150, 971-979.
- Pantaleo T, Duranti R & Bellini F (1986). Effects of vibratory stimulation on muscular pain threshold and blink response in human subjects. *Pain* 24, 239-250.
- Plaghki L, Bragard D, Le Bars D, Willer JC & Godfraind JM (1998). Facilitation of a nociceptive flexion reflex in man by nonnoxious radiant heat produced by a laser. *J Neurophysiol* 79, 2557-2567.
- Price DD, McGrath PA, Rafii A & Buckingham B (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* 17, 45-56.
- Pyykko I, Jantti P & Aalto H (1990). Postural control in elderly subjects. *Age Ageing* 19, 215-221.
- Rossi A & Decchi B (1997). Changes in Ib heteronymous inhibition to soleus motoneurons during cutaneous and muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Res* 774, 55-61.
- Rossi A, Decchi B, Dami S, Della Volpe R & Groccia V (1999a). On the effect of chemically activated fine muscle afferents on interneurons mediating group I non-reciprocal inhibition of extensor ankle and knee muscles in humans. *Brain Res* 815, 106-110.
- Rossi A, Decchi B & Ginanneschi F (1999b). Presynaptic excitability changes of group Ia fibres to muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Res* 818, 12-22.
- Schomburg ED (1990). Spinal sensorimotor systems and their supraspinal control. *Neurosci Res* 7, 265-340.
- Sherrington CS (1910). Flexion-reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol* 40, 28-121.

Teasdale N & Simoneau M (2001). Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait Posture* 14, 203-210.

Weerakkody N, Percival P, Canny BJ, Morgan DL & Proske U (2003). Force matching at the elbow joint is disturbed by muscle soreness. *Somato Mot Res* 20, 27-32.

CHAPITRE V

EFFECTS OF INTENSITY AND LOCUS OF PAINFUL STIMULATION ON POSTURAL STABILITY

(Soumis à Pain)

Philippe Corbeil¹, Jean-Sébastien Blouin¹ & Normand Teasdale¹

¹ Division de Kinésiologie, Faculté de médecine, Université Laval, Québec, Canada.

Correspondence should be addressed to

Normand Teasdale

Division de kinésiologie, Université Laval, Cité universitaire, Québec, Canada G1K 7P4

Fax: 418-656-2441; Phone: 418-656-2147

Email: normand.teasdale@kin.msp.ulaval.ca

ACKNOWLEDGMENTS

This study was supported by a grant from NSERC-Canada. PC is supported by a Doctoral scholarship from NSERC-Canada and ÉGIDE-France. JSB is supported by a Doctoral scholarship from CIHR-FCQ.

RÉSUMÉ

Cette étude documente les effets d'une stimulation douloureuse, d'une durée de dix secondes, de faible, de moyenne et de forte intensité sur la stabilité posturale. De plus, une stimulation douloureuse électrique de moyenne intensité a été appliquée sur les mains afin d'étudier les effets de la douleur sur des parties du corps n'étant pas impliquées dans la régulation de l'équilibre en station debout. L'augmentation de l'intensité du stimulus douloureux entraîne une augmentation accrue des oscillations posturales alors qu'une stimulation électrique moyenne appliquée sur la main, n'entraîne aucune altération des caractéristiques globales des mouvements posturaux. Ces résultats suggèrent qu'une stimulation électrique douloureuse altère principalement les mécanismes de contrôle à travers des processus où l'apport de la cognition est restreint. De plus, un seuil lié à l'intensité d'une stimulation douloureuse semble exister, au-delà duquel des mécanismes de contrôle compensatoires ne peuvent plus agir efficacement pour contrer les effets négatifs des nocicepteurs.

ABSTRACT

Stimulation of small diameter afferents can influence motor behavior. Little is known about how a prolonged painful stimulation of these small afferents may affect essential motor behavior such as the maintenance of an erect stance. The present study documents the effects of 10-second weak, moderate and extreme painful stimulations applied to the dorsum of the feet on the postural stability. Also, the moderate painful stimulation was applied to the metacarpal heads to determine if a painful stimulation to a limb not involved in the maintenance of the erect stance affects the postural control mechanisms. Increasing the intensity of the painful stimulation applied to the feet yielded larger postural oscillations whereas stimulation to the hands did not affect the control of posture. This suggests that the painful stimulation mainly affected the postural control mechanisms via reflex circuits rather than via cognitive resources related to the perception of pain.

Keywords: Experimental pain, Postural control, Center of foot pressure, Pain locus, Pain intensity

1. Introduction

The maintenance of an erect stance is an essential motor behavior; it offers the stable platform for several goal-directed movements that we perform with the upper limbs. External and internal forces acting on the erect body create destabilizing events yielding postural oscillations. The postural control system regulates these body oscillations by maintaining the vertical alignment of the body segments. The effectiveness of the postural control system depends on the availability and integrity of both the various sensory inputs (visual, vestibular and proprioceptive afferents) and motor outputs (Massion, 1994). When any of these components is altered, body sway generally increases and postural muscle activities increase concurrently in order to maintain postural equilibrium (Dietz, 1992). In addition, it is now well acknowledged that postural control requires cognitive resources (Teasdale and Simoneau, 2001; Yardley and Redfern, 2001; Woollacott and Shumway-Cook, 2002) and that modification in the allocation of the attentional resources alters the control of posture.

Large diameter myelinated afferents provide the primary source of lower limb proprioceptive information (e.g. pressure and position sense receptors) crucial for maintaining an erect stance. Small diameter afferents, however, can also influence motor behaviors. Noxious stimuli (chemical, thermal or mechanical) activate nociceptors which are the peripheral endings of small diameter primary sensory neurons. Sherrington (Sherrington, 1910) first proposed that the withdrawal of a limb from a noxious stimulus is controlled by the flexor reflex afferent system. The flexor reflex afferent system is characterized by descending commands from supraspinal centers and by convergence of small and large diameter afferent inputs to interneuron pathways (Lundberg, 1979; Lundberg et al., 1987). Also, the stimulation of nociceptors influences the excitability of the segmental motor nuclei (gamma and alpha motoneurone pools) (Matre et al., 1998; Rossi et al., 1999a; Capra and Ro, 2000), highlighting the possible role of the high threshold small diameter afferents in the control of movement. Furthermore, Rossi et al. (Rossi and Decchi, 1997) have suggested that steady variations in interneuronal transmission, induced by tonic pain activity, could result in alteration of motor strategies.

After entering the spinal cord, the information generated by noxious stimuli is relayed to the thalamus and subsequently to the parietal and cingular cortices where the perception of the

intensity and unpleasantness of the pain arises. Attention has been theorized as the primary mechanism by which nociception accesses awareness and disrupts current activity (Crombez et al., 1998). It has been showed that, compared to a control population, subjects suffering from lower back pain have slower hand reaction times, suggesting that the pain sensation reduces the available cognitive resources (Taimela et al., 1993; Luoto et al., 1998). In addition, Miron et al. (Miron et al., 1989) showed that, when subjects shift their attention away from the pain sensation, they can diminish the intensity of their pain perception.

Despite these evidences showing the effects of small diameter afferents on the motor system as well as the possible interference of the pain perception with the available cognitive resources, the mechanisms underlying the upright standing behavior with painful stimuli has not been well documented. Two important questions still need to be answered: 1. Is there a relationship between the intensity of a painful sensation (weak, moderate or extreme) and the standing behavior? 2. Are postural control mechanisms mainly affected by reflex circuits involving lower limb nociceptors or by cognitive processes mediated by the perception of pain?

2. Methods

2.1 Subjects and apparatus

Ten healthy male subjects participated in the study (age: 28 ± 6 years; height: 175 ± 4 cm, body weight: 80 ± 16 kg). The subjects were recruited at Laval University and had no evidence of gait, postural or musculo-skeletal abnormalities. Informed consent was obtained from each subject according to the local research ethics committee. Postural stability was evaluated with the help of a force platform (AMTI OR6-5-1 model). Force and moment components were amplified (Ectron 563H) prior to be sampled at 1000 Hz (12 bit A/D conversion). Data were digitally filtered with a fourth-order Butterworth filter (7 Hz low pass cut-off frequency with dual-pass to remove phase shift). The antero-posterior (A-P) and medio-lateral (M-L) coordinates of the CP were derived from filtered data.

2.2 Experimental electrical stimulation

The technique for inducing a painful stimulation was inspired from the work of Arendt-Nielsen et al. (Arendt-Nielsen et al., 2000). The stimulus duration was 10 s. A constant-voltage pulse

train of 1-ms pulses was delivered at 10 Hz (ISI = 100ms) via bipolar surface Ag-AgCl electrodes (Meditrace, Canada). Painful stimulations were applied to the dorsum of the first tarso-metatarsal joint of both feet or to the dorsum of the first and second metacarpal heads of both hands. For the painful stimulations applied to the feet, we adopted three levels of intensity depending of the perception of each subject: “weak”, “moderate” and “extreme” pain. Pain was defined as any uncomfortable sensation (particularly prickling) even if the stimulus was tolerable. Weak, moderate and extreme painful intensities were set when subjects’ subjective pain score was equal to “3”, “5” and “7” using a visual analog scale (VAS), respectively. For each trial, subjects rated their perception of pain intensity by drawing a line on the VAS, 10 cm long, at the end of each trial. The scale had a descriptor on each end: at the left end “no pain” and at the right end “worst imaginable pain”. VAS has been validated for experimental pain (Price et al., 1983). For the painful stimulation applied to the hand, we adopted one level of intensity, “moderate” (or 5 on the VAS), also depending on subjective pain perception.

2.3 Postural stability protocol

Subjects were instructed to stand as still as possible using a standardized stance on the force platform: they had their feet 10 cm apart, centered on the force platform. They stood barefoot on the force platform with their arms comfortably lying on each side and were instructed to fixate a point located 4 meters in front of them. We evaluated the postural stability for the four different painful stimulation conditions: three different intensities (“weak”, “moderate” and “extreme”) of the painful stimulation applied to both feet and one intensity (“moderate”) of the painful stimulation applied to both hands. A series of ten trials was performed for each condition. Each trial lasted 20 seconds and was divided in two intervals: no stimulation for the first 10 s (Control interval) and painful stimulation applied to both feet or hands for the subsequent 10 s (Pain interval). The order of presentation of the conditions was randomized across subjects. Subjects were unaware of the stimulation intensity prior to each trial. Rest periods of 20 seconds were provided between each trial; five-minute periods were provided between conditions. Subjects were told they could interrupt the experimental session at any time if they felt the need.

2.4 Data reduction

Global posturographic parameters, e.g. mean CP position, range of the CP trajectory and mean CP velocity, along the A-P and M-L axes were calculated. Under quasi static conditions, the mean CP position represents approximately the center-of-mass location and thereby provides information regarding the standing posture. The range of the CP displacement indicates the average minimum and maximum excursion of the CP within the base of support. The mean CP velocity represents the total distance covered by the CP (total sway path) divided by the duration of the sampled period and constitutes a good index of the amount of activity required to maintain stability (Maki et al., 1990).

In addition, structural posturographic parameters were computed using a sway density plot approach (Baratto et al., 2002). The sway density plot is computed by counting the number of consecutive samples during which the postural oscillations remain inside a 2.5 mm radius (see Fig. 1a). The sway density curve was digitally filtered with a fourth-order Butterworth filter (2.5 Hz low pass cut-off frequency with dual-pass to remove phase shift) in order to perform a better peak extraction of the two structural parameters. The peaks of the sway density curve correspond to time instants in which the CP is relatively stable (e.g. points I to IV in Fig. 1a) and valleys correspond to time instants in which the CP rapidly shifts from one stable value to another. The mean value of all peaks and the mean of all distances between one peak and the successive peak have been extracted from the sway density curve. This analysis was used to document the possible physiological processes underlying the control of an upright stance when a painful stimulation is applied. These parameters have been suggested to reflect the capacity of the postural control system to integrate the sensory information and anticipate physiological internal delays in order to keep the vertical alignment of the whole body (Baratto et al., 2002). It has been shown that the discriminative power of these two sway density parameters, together with the mean CP velocity parameter, was greater than that of other global and structural parameters to distinguish among sensory and pathological conditions in the general framework of postural stabilization (Baratto et al., 2002). The software package used in the present experiment is available at the following website: <http://www.laboratorium.dist.unige.it/~recr/>.

2.5 Statistical analysis

Within-subject mean of the parameters extracted from the CP oscillations for the one to ten seconds interval (Control interval) and for the 11 to 20 seconds interval (Pain interval) were performed for each painful stimulation intensity or localization. The one-second period prior to both intervals has been removed to avoid the contamination of the computed parameters by a possible startle effect related to the initiation of the trial or to the apparition of the painful stimulation. In a preliminary analysis, we compared the mean value of the parameters computed from the CP displacements during the control interval for all experimental conditions using one-way repeated measured ANOVAs. These analyses revealed that no change was observed between conditions during the Control interval for each parameter ($p > 0.05$). Consequently, we averaged the Control interval for all parameters across all painful stimulation intensities or localizations and considered the new mean value of each parameter as the mean of the Control level used in the subsequent statistical analyses. This was done in order to clarify the presentation of the results.

Dependent variables were all submitted to a one-way repeated measures ANOVA (five levels : Control, Weak, Moderate and Extreme intensity stimulation applied to the feet and Moderate intensity stimulation applied to the hands). When a significant main effect was observed, three post hoc analyses were performed using different pre-planned comparisons to answer appropriately our theoretical questions. To determine if increasing the intensity of the painful stimulation applied to the feet deteriorated gradually the postural control behavior, we performed a linear contrast analysis on the Control (no stimulation), weak, moderate and extreme painful stimulations applied to the feet. Also, we performed a pre-planned comparison to determine if the weak painful intensity applied to the feet affected the control of an upright stance compared to the Control condition. Finally, to document and highlight the possible role of the cognitive perception of pain on the postural control system, pre-planned comparisons were performed between the moderate intensities of the painful stimulation applied to the feet and hands; both conditions yielded a subjective pain rating of five on the VAS. The level of significance was set at $p < 0.05$.

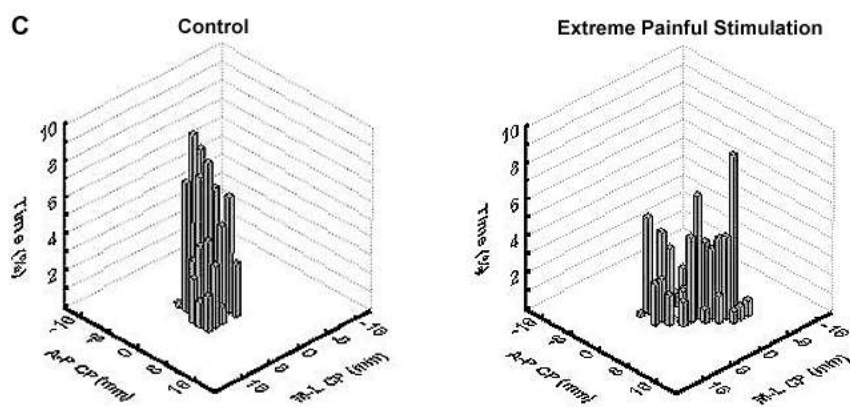
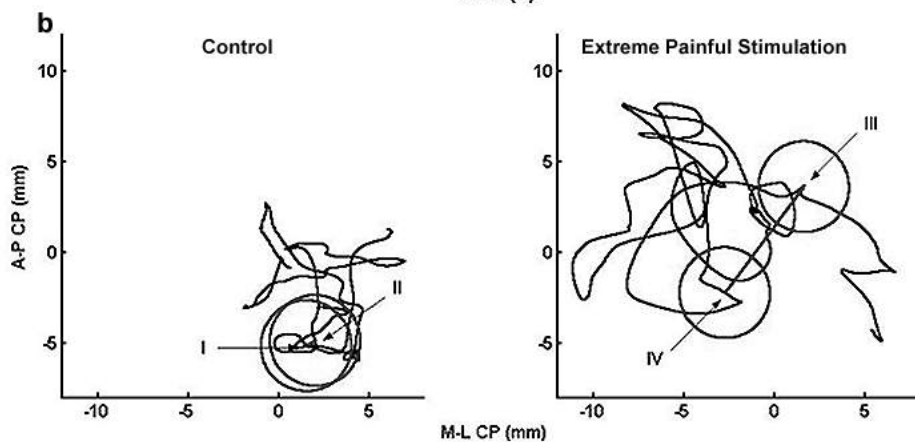
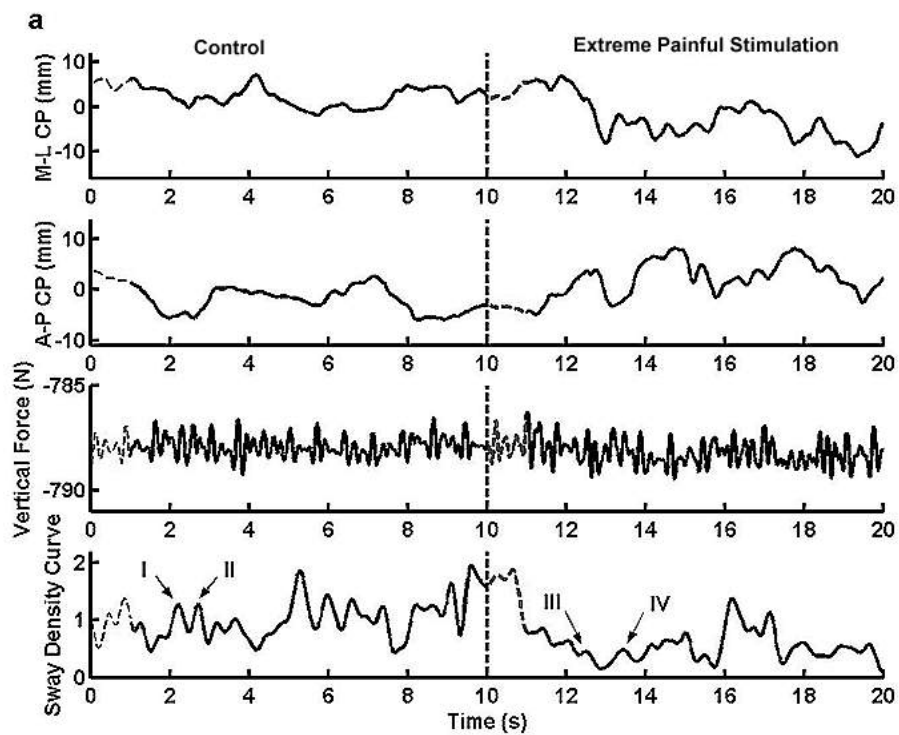


Figure 1 : Illustration of the center of foot pressure (CP) data for a representative trial of a subject.

(a) Thick traces represent the time intervals from which CP parameters were computed (control: 1 to 10 s; extreme painful stimulation: 11 to 20 s). Medio-lateral (M-L) and antero-posterior (A-P) CP displacements are presented. The vertical force of the ground reaction forces clearly shows that no startle effect was present when the extreme painful stimulation applied to the feet started (at the tenth second, vertical dashed lines). The sway density plot indicates the number of consecutive samples falling inside a 2.5 mm radius. All peaks of the plot are identified to compute the structural parameters: mean amplitude of the peaks and mean distance between two consecutive peaks. Peaks represent instants of the standing behavior where the relative stability is maximal. Two arbitrary consecutive peaks were selected for both the control (points I and II) and extreme painful stimulation (points III and IV) conditions to illustrate the mean distance between consecutive peaks of the sway density curve. (b) For both conditions, A-P trajectory of the CP motion was plotted in function of the M-L trajectory of the CP motion. The CP traces cover a much larger area when the extreme electrical stimulation was applied to the feet of the subject. The four instants, previously shown on the sway density curve of panel a, are indicated by arrows. More specifically, circles of 2.5 mm radius are drawn centered around these instants of relative maximal stability. The direct distance between the centre of circles represents the distance between two consecutive peaks (CP transition from one stable region to another). This measure reflects the capacity of the postural control system to integrate the sensory information and anticipate physiological internal delays in order to keep the vertical alignment of the whole body. (c) Density histograms of the CP dispersion without and with pain. Each column represents the percentage of time the subject spent in that area of the force platform. All data are illustrated for the same trial.

3. Results

Fig. 1 illustrates center of foot pressure (CP) data for a typical trial. The first 10 s represents data without pain stimulation while the last 10 s are for an extreme painful stimulation applied to the feet. Fig. 1a illustrates, for both conditions, the CP antero-posterior (A-P) and medio-lateral (M-L) displacements, the vertical force and the sway density curve. Fig. 1b and c show, for the same trial, CP oscillations (see caption for a description of the four identified circles) and density histograms of the CP dispersion without and with pain. Each column on Fig. 1c represents the percentage of time the subject spent in that area of the force platform. These figures highlight that, compared to the control no-pain condition, the extreme painful stimulation applied to the feet yielded an increased range (also illustrate for each axis on Fig. 1a) and a much greater dispersion of the CP oscillations. Also, Fig. 1a shows that, the introduction of the painful stimulation (vertical dashed line), did not yield a startle effect (CP and Vertical force traces).

All subjects described the electrical stimuli applied to the feet and hands as a distinct prickling sensation. On average, the electrical intensities delivered were $8.1V \pm 2.9$ (mean \pm standard deviation), $9.8V \pm 2.7$, $11.2V \pm 2.7$ and $11.5V \pm 3.6$ for the weak, moderate and extreme levels applied to the feet and the moderate level applied to the hands, respectively. For the mean visual analogue scores of the painful stimuli, the ANOVA showed a main effect of Intensity ($F_{3,27} = 29.6$, $p < 0.001$). A decomposition of the main effect showed a gradual linear increase of the pain perception with an increase in the intensity of the electrical stimuli applied to the feet ($F_{1,9} = 189.3$, $p < 0.001$). Furthermore, no difference was observed between the perceived pain from the moderate electrical stimuli applied to the feet and hands ($F_{1,9} = 0.15$, $p > 0.05$). On average, the mean visual analogue scores were 20 ± 6 , 50 ± 19 , 72 ± 15 mm and 47 ± 17 mm for the weak, moderate and extreme level of intensity applied to the feet and the moderate level of intensity applied to the hands, respectively.

Means, standard deviations and F-values for all dependent variables computed from CP oscillations are presented in Table 1. For the mean position of the CP along both axes, the ANOVAs showed no main effect of Pain ($ps > 0.05$). Hence, subjects did not modify the mean position of their standing posture when the painful stimuli were applied to the feet or hands. For all other parameters, the ANOVAs showed main effects of Pain ($ps < 0.001$).

Parameters	Control	<i>Hands</i>		Feet		ANOVA
		Moderate	Weak	Moderat	Extreme	results
						Pain
<i>Global</i>						
Mean Position M-L (mm)	-1 (10)	-2 (12)	-1 (10)	-1 (10)	-1 (11)	1.94
Mean Position A-P (mm)	19 (18)	19 (16)	20 (20)	21 (19)	22 (24)	0.93
Range M-L (mm)	8 (3)	8 (3)	9 (4)	10 (4)	11 (3)	6.70*
Range A-P (mm)	9 (2)	9 (2)	11 (2)	12 (4)	14 (6)	7.27*
Mean Velocity M-L (mm/s)	4.1 (1.4)	3.6 (1.6)	4.2 (1.8)	4.8 (2.0)	5.9 (2.3)	7.44*
Mean Velocity A-P (mm/s)	5.2 (0.7)	4.7 (0.7)	5.1 (0.9)	6.0 (1.6)	6.8 (1.7)	7.83*
<i>Structural</i>						
Mean Value of the peaks (s)	2.0 (0.6)	2.1 (0.6)	1.8 (0.5)	1.6 (0.5)	1.3 (0.6)	6.88*
Mean Distance (mm)	2.0 (0.6)	2.0 (0.5)	2.3 (0.7)	2.8 (1.1)	3.3 (1.0)	14.6*

Note: * indicates a significant difference at $p < 0.001$.

Tableau 1 : Center of foot pressure parameters in relation to the intensity of the painful stimulation.

Mean (standard deviation in brackets) and ANOVA results of the center of foot pressure parameters

3.1 Effects of the stimulation intensity applied to the feet

For both the range and mean velocity of the CP displacement along the M-L and A-P axes, the ANOVAs showed main effects of Pain ($p < 0.001$). For both the M-L and A-P axes, the decomposition of the main effects of Pain revealed a linear increase with the increased intensity of the painful stimulus (range: $F_{1,9} = 20.13$, $p < 0.01$; $F_{1,9} = 8.20$, $p < 0.05$ and mean velocity: $F_{1,9} = 6.99$, $p < 0.05$; $F_{1,9} = 11.80$, $p < 0.01$ for the M-L and A-P axes, respectively). For illustration purposes, the CP mean velocity along both axes for the various painful stimulations and the control condition are presented in Fig. 2. Overall, the global posturographic parameters revealed that, as the intensity of the painful stimulation increased, the subjects showed larger excursions and greater mean velocity of the CP. Concerning structural parameters computed from the sway density curves, the ANOVAs for the mean amplitude of the peaks and the mean distance between one peak and another also revealed main effects of Pain ($p < 0.001$). Decomposition of the main effects showed that the mean amplitude of the peaks decreased linearly while the mean distance increased linearly with an increasing pain intensity ($F_{1,9} = 9.48$, $p < 0.05$ and $F_{1,9} = 23.06$, $p < 0.001$, respectively). Hence, as the intensity of the painful stimulation increased, the analyses of the structural posturographic parameters showed that the distance between two stability regions increased and that subjects spent less time in a 2.5 mm radius of CP oscillations.

When compared to the Control condition, the weak intensity of the painful stimulation applied to the feet yielded a small increased range for the A-P axis only ($F_{1,9} = 14.82$, $p < 0.01$). For all other parameters, no difference between the weak intensity of the stimulus applied to the feet and the Control condition was observed ($p > 0.05$), suggesting that the weak painful stimulation had a minimal effect on the postural behavior.

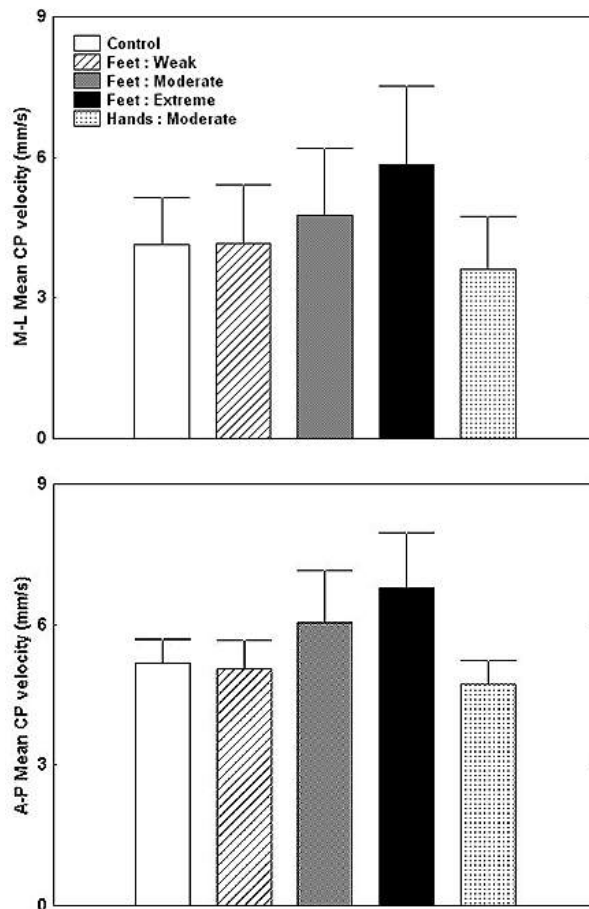


Figure 2 : Within-subject mean of the CP mean velocity.

Data for the Control, Weak, Moderate and Extreme intensity stimulation applied to the feet and Moderate intensity stimulation applied to the hands are presented for the M-L and A-P axes. Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals.

3.2 Effects of the locus of the painful stimulation

To examine if the postural control mechanisms were mainly affected by reflex circuits involving lower limb nociceptors or by cognitive processes mediated by the perception of pain, comparisons of CP data for the moderate intensity of the painful stimulation applied to the feet and hands were made. For both the M-L and A-P axes, the decomposition of the main effects of Pain revealed a greater range and faster mean velocity of the CP when the painful stimulation was applied to the feet (Range: $F_{1,9} = 10.24$, $p < 0.05$; $F_{1,9} = 15.34$, $p < 0.01$; Mean velocity: $F_{1,9} = 15.03$, $p < 0.01$; $F_{1,9} = 10.24$, $p < 0.05$; for the M-L and A-P axes, respectively). Hence, larger

excursions and faster postural oscillations were observed when the painful stimulation arose from their feet than when it originated from their hands (Fig. 2). Similar observations were made for the structural posturographic parameters: the mean peak of the sway density curves was smaller and the mean distance between two stability regions was more important when the moderate painful stimulation was applied to the feet than when it was applied to the hands. ($F_{1,9} = 16.35, p < 0.01$ and $F_{1,9} = 11.17, p < 0.01$, respectively). Finally, no statistical difference was observed for all postural parameters (Table 1) between the moderate painful stimulation applied to the hands and the Control condition ($p > 0.05$).

4. Discussion

The present study examined the control mechanisms of the upright stance of young adults when facing a 10-second painful episode via electrical stimulation applied to their feet or hands. The analysis of the time structure of the CP signal can reveal information about the postural control mechanism because it is proportional to the ankle torque (Sinha and Maki, 1996; Pai and Patton, 1997; Morasso and Schieppati, 1999). This torque is the combination of the descending motor commands as well as the mechanical properties of the muscles acting around the ankle. It serves to maintain vertical the alignment of the multiple body segments and counteract the intrinsic noise in the system (such as respiration and cardiac activities). The global and structural posturographic parameters clearly revealed that, as the intensity of the painful stimulation applied to the feet increased, the postural stability was altered gradually. The global parameters, range and mean velocity of the CP, showed that the postural oscillations were characterized by larger excursions and greater mean velocity as the perception of pain increased. The mean CP velocity is a good indicator of the muscle activity needed to control an upright stance (Maki et al., 1990) and the present results suggest that subjects generated more activity to maintain their orthostatic equilibrium. Concerning the structural parameters, the amplitude of the peaks of the sway density curve which corresponds to time instants in which the ankle torque and the associated motor commands are relatively stable, decreased significantly with an increase of the painful stimulation intensity. Furthermore, the mean distance between one relative stable region to another one, increased significantly with the increase of the perceived pain. This CP transition from one stable region to another reflects the capacity of the postural control system to integrate the sensory information and anticipate physiological internal delays in order to keep the vertical

alignment of the whole body (Baratto et al., 2002). Hence, as the painful stimulation applied to the feet increased, subjects spent less time in the stable regions and two consecutive local stability regions were separated by larger distances. It is possible that subjects spent less time in the stable regions because either the level of background sensorimotor noise enhanced with an increase painful stimulation or because subjects needed to increase their general postural oscillations in order to stimulate the various sensory receptors to receive appropriate information about the position of the whole body. The increased distance between one peak and another as the painful stimulation increased suggests that the overall action/detection capabilities of the postural control system were altered as the painful stimulation increased.

The painful stimulation could have altered the postural stability through several physiological mechanisms. It could have modified the ability to generate quick and precise motor commands via segmental reflexes (Schomburg, 1990) changing the excitability of the motor nuclei or via changes in motor cortex excitability (Le Pera et al., 2001). Recently, Weerakkody et al. (Weerakkody et al., 2003) reported that nociceptive inputs from the skin or sore muscles can affect the perception of a produced torque. In their experiment, subjects overestimated the level of torque generated by a limb affected by a pain stimulation. Pain heat stimulus to a remote site had no effect suggesting that the effect was not purely perceptual. On the other hand, Gandevia and Phegan (Gandevia and Phegan, 1999) have suggested that pain can induce a distortion of the body image. For postural stability, the precision of the compensatory ankle torques largely depends upon the incoming sensory information which is known also to be altered by nociceptive stimulations (Rossi and Decchi, 1997; Matre et al., 1998; Rossi et al., 1999b; Capra and Ro, 2000). In the present experiment, the increased loss of stability associated with the increased pain stimulation could have been the result of a reduced accuracy in the integration of the sensory information which ultimately led to a biased estimation of the whole body position in space.

The weak painful stimulation intensity, rated as 3 on the VAS by the subjects, affected minimally the postural stability. This suggests that pain effects appeared when a threshold was attained. The electrical stimulus delivered in the present experiment are likely to have stimulated three main groups of afferent fibers, namely the large-diameter A β fibers (low threshold mechanoreceptors) activated at detection-threshold levels of stimulation (Collins, 1960) and

small-myelinated A δ fibers activated at higher intensities and C-fibers at even higher intensities (Laitinen and Eriksson, 1985). The intensities used in the present experiment were higher than the pain threshold for all conditions. The pain threshold is at least two times superior to the detection threshold of an electrical stimulation (Sang et al., 2003). The continuum in fibers recruitment for increased electrical intensities suggests that the weak painful stimulation activated both the A β and A δ fibers while for the moderate and extreme painful stimulations, the proportion of A δ and C fibers activated gradually increased. Results of the present experiment clearly demonstrate that a weak pain intensity affected minimally the control of posture but that the moderate and extreme pain intensities gradually deteriorated the postural control system. We suggest that the observed deterioration in the control of an erect stance induced by a painful stimulation was mediated via high-threshold small diameter afferents. The present results also suggest that the postural control system was gradually more deteriorated as the proportion of recruited A δ and C fibers increased.

Clearly, for the same perceived intensity of the pain, moderate painful stimulation applied to the feet deteriorated the postural control mechanisms when compared to the moderate stimulation applied to the hands. This suggests that the sensory perception of the noxious stimulation to the hand, once it had captured attention, did not yield any modification in the upright postural behavior. Hence, in order to deteriorate the control of an upright stance, the locus of the applied painful stimulation is of importance. This strongly suggests that the painful stimulation mainly affected the postural control mechanisms via reflex circuits rather than via the utilization, by the perception of pain, of cognitive resources necessary for the control of an upright stance.

Altogether, results of the present experiment show that the intensity and the locus of pain are crucial parameters to determine whether and to what extent the postural control system will be deteriorated. No association has been made previously between pain sensation and risk of falling. Results presented in this study could certainly lead to the hypothesis that pain is a factor increasing risks of falling, especially for populations at risk of falling (for example, frail elderly).

References

- Arendt-Nielsen L, Sonnenborg FA and Andersen OK. Facilitation of the withdrawal reflex by repeated transcutaneous electrical stimulation: an experimental study on central integration in humans. *Eur J Appl Physiol* 2000;81:165-73.
- Baratto L, Morasso PG, Re C and Spada G. A new look at posturographic analysis in the clinical context: sway-density versus other parameterization techniques. *Motor Control* 2002;6:246-70.
- Capra NF and Ro JY. Experimental muscle pain produces central modulation of proprioceptive signals arising from jaw muscle spindles. *Pain* 2000;86:151-62.
- Collins WFJ. Relation of peripheral nerve fiber size and sensation in man. *Arch Neurol* 1960;3:381-385.
- Crombez G, Eccleston C, Baeyens F and Eelen P. Attentional disruption is enhanced by the threat of pain. *Behav Res Ther* 1998;36:195-204.
- Dietz V. Human neuronal control of automatic functional movements: Interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 1992;72:33-69.
- Gandevia SC and Phegan CM. Perceptual distortions of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation. *J Physiol* 1999;514:609-16.
- Laitinen LV and Eriksson AT. Electrical stimulation in the measurement of cutaneous sensibility. *Pain* 1985;22:139-50.
- Le Pera D, Graven-Nielsen T, Valeriani M, Oliviero A, Di Lazzaro V, Tonali PA and Arendt-Nielsen L. Inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1633-41.
- Lundberg A. Multisensory control of spinal reflex pathways. *Prog Brain Res* 1979;50:11-28.

- Lundberg A, Malmgren K and Schomburg ED. Reflex pathways from group II muscle afferents. 3. Secondary spindle afferents and the FRA: a new hypothesis. *Exp Brain Res* 1987;65:294-306.
- Luoto S, Taimela S, Alaranta H and Hurri H. Psychomotor speed in chronic low-back pain patients and healthy controls: construct validity and clinical significance of the measure. *Percept Mot Skills* 1998;87:1283-96.
- Maki BE, Holliday PJ and Fernie GR. Aging and postural control. A comparison of spontaneous- and induced-sway balance tests. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:1-9.
- Massion J. Postural control system. *Curr Opin Neurobiol* 1994;4:877-887.
- Matre DA, Sinkjaer T, Svensson P and Arendt-Nielsen L. Experimental muscle pain increases the human stretch reflex. *Pain* 1998;75:331-9.
- Miron D, Duncan GH and Bushnell MC. Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain. *Pain* 1989;39:345-52.
- Morasso PG and Schieppati M. Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *J Neurophysiol* 1999;82:1622-6.
- Pai Y-C and Patton J. Center of mass velocity-position predictions for balance control. *J Biomech* 1997;30:347-354.
- Price DD, McGrath PA, Rafii A and Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* 1983;17:45-56.
- Rossi A and Decchi B. Changes in Ib heteronymous inhibition to soleus motoneurons during cutaneous and muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Res* 1997;774:55-61.
- Rossi A, Decchi B, Dami S, Della Volpe R and Groccia V. On the effect of chemically activated fine muscle afferents on interneurons mediating group I non-reciprocal inhibition of extensor ankle and knee muscles in humans. *Brain Res* 1999a;815:106-10.

- Rossi A, Decchi B and Ginanneschi F. Presynaptic excitability changes of group Ia fibres to muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Res* 1999b;818:12-22.
- Sang CN, Max MB and Gracely RH. Stability and reliability of detection thresholds for human A-Beta and A-delta sensory afferents determined by cutaneous electrical stimulation. *J Pain Symptom Manage* 2003;25:64-73.
- Schomburg ED. Spinal functions in sensorimotor control of movements. *Neurosurg Rev* 1990;13:179-85.
- Sherrington CS. Flexion-reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol* 1910;40:28-121.
- Sinha T and Maki BE. Effect of forward lean on postural ankle dynamics. *IEEE Trans Rehab Eng* 1996;4:348-359.
- Taimela S, Osterman K, Alaranta H, Soukka A and Kujala UM. Long psychomotor reaction time in patients with chronic low-back pain: preliminary report. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1161-4.
- Teasdale N and Simoneau M. Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait Posture* 2001;14:203-10.
- Weerakkody N, Percival P, Morgan DL, Gregory JE and Proske U. Matching different levels of isometric torque in elbow flexor muscles after eccentric exercise. *Exp Brain Res* 2003;149:141-50.
- Woollacott M and Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait Posture* 2002;16:1-14.
- Yardley L and Redfern MS. Psychological factors influencing recovery from balance disorders. *J Anxiety Disord* 2001;15:107-19.

CHAPITRE VI

**EFFECTS OF PAIN ON THE COGNITIVE
PROCESSES INVOLVED IN THE REGULATION OF
BALANCE**

(Soumis à Cognitive Brain Research)

Philippe Corbeil¹, Jean-Sébastien Blouin¹ & Normand Teasdale¹

¹ Faculté de médecine, Université Laval, Québec G1K 7P4, Canada.

Correspondence should be addressed to N.T. (normand.teasdale@kin.msp.ulaval.ca)

RÉSUMÉ

Il est reconnu que le contrôle de l'équilibre et la perception de la douleur nécessitent des ressources cognitives. Le but de cette étude sur la douleur consistait à identifier l'apport des ressources cognitives dans le contrôle de l'équilibre et la perception de la douleur. Le paradigme de la double tâche a été utilisé afin d'évaluer: (1) les effets d'une tâche de calcul mental (tâche prioritaire) sur le contrôle de l'équilibre (tâche secondaire) avec et sans une stimulation électrique douloureuse, et (2) les ressources attentionnelles requises pour maintenir l'équilibre orthostatique (tâche prioritaire) avec et sans une stimulation électrique douloureuse à l'aide d'une tâche de temps de réaction (tâche secondaire). Dans un premier temps, la réalisation de la tâche cognitive n'est pas affecté par la présence d'une stimulation douloureuse. Toutefois, l'exécution de la tâche mentale a entraîné une augmentation de la vitesse moyenne des oscillations posturales avec et sans la présence d'une stimulation douloureuse. En douleur, la variabilité des oscillations posturales n'est pas affectée par la réalisation de la double tâche. Ces résultats suggèrent que les processus cognitifs liés à la perception de la douleur et ceux impliqués dans le contrôle de la posture sont indépendants. Dans un deuxième temps, aucun changement est observé au niveau des oscillations posturales lorsque les sujets effectuaient la tâche secondaire. Par contre, l'effet douleur est toujours présent. Le coût de l'attention (mesuré par le temps de réaction) est cependant plus élevé lorsque le maintien de l'équilibre se fait en station debout et avec une stimulation douloureuse. Ainsi, les processus de traitement de l'information sont plus lents lorsqu'il y a un stimulus douloureux. Lorsque la tâche posturale nécessitera une supervision plus cognitive des mécanismes de contrôle, la douleur pourrait venir ralentir la mise en action des réponses posturales et ainsi augmenter le risque de produire une réponse inadaptée.

Abstract

It is well recognized that both the control of posture and the perception of pain require cognitive resources but little is known if they share common neural mechanisms. The aim of the present study was two-fold: (1) to assess the effects of the mental task (counting backwards by multiples of three) on the control of upright standing with and without painful stimulation; (2) to quantify the cognitive resources required to maintain an upright stance with and without painful stimulation by assessing the performance of a hand motor reaction time (RT) task. Firstly, the performance of the mental task was similar with and without a painful stimulation. Moreover, the results clearly showed that pain altered the postural stability (increased mean velocity and variability of the center of pressure displacements) but there was no exacerbating effects when subjects performed both tasks with a painful stimulation. These results suggest that noxious stimuli altered mainly the postural stability via low sensorimotor processes. Secondly, larger postural oscillations were observed for all pain trials compared to the trials without pain, but the postural stability was unaffected by the cognitive task. Subjects have slower motor reaction times when they perceived pain, suggesting that the pain perception reduces the available cognitive resources, provoking a general slowing of the speed at which the information is processed. This could likely yield a slowness of the corrective postural responses and increase the risk of selecting inappropriate motor responses when a more demanding postural task is performed than standing upright quietly.

Keywords: Experimental pain, Postural control, Reaction times, Spoken mental task, Cognitive resources, Perception of pain, Center of foot pressure

1. Introduction

Several experiments provided clear evidence for the contribution of central cognitive processes for the on-line regulation of an upright posture [18,19,21,24]. A central hypothesis has been proposed : the small adjustments necessary to maintain an upright posture require some cognitive processing [18]. In dual-task studies involving the control of posture, the performance of a primary task (e.g. cognitive or postural task) is performed in isolation and its performance is compared to when the primary task is performed with a concurrent secondary task. Changes above the baseline level of performance of the secondary task is considered as a dual-task effect, i.e. reflecting changes in the resources necessary to perform the primary task. There are two main outcomes in these dual-task studies. First, there is the possible effect of controlling the upright stance on the performance of the secondary cognitive task. A “posture first” has been suggested that could explain deterioration in the cognitive task performance during dual-task studies [15,18]. This paradigm allows to quantify the cognitive resources required to perform the primary (posture) task. The second main outcome of interest is to document the effects of cognitive tasks on the postural control mechanisms. Here, the primary task is the cognitive task. This second experimental design allows to determine the beneficial or deteriorating effects of a cognitive task on the control of posture. It has been suggested that direction of attention towards a cognitive tasks (or an external focus of attention) is likely to let the control of posture rely on more automatic (reflexive and/or self-organizing) control processes [10,22].

Noxious stimuli activate nociceptors which are the peripheral endings of small diameter primary sensory neurons. After entering the spinal cord, the information generated by the noxious stimuli is relayed to the thalamus and subsequently to the parietal and cingular cortices where the perception of the intensity and unpleasantness of the pain arises. Attention has been theorized as the primary mechanism by which nociception accesses awareness [6], a process likely to require cognitive resources. Indeed, it has been showed that, compared to a control population, subjects suffering from lower back pain have slower hand reaction times, suggesting that the pain sensation reduces the available cognitive resources [8,17]. Moreover, shifting the direction of attention away from the painful stimuli alters the ability to discriminate noxious heat stimuli [4] and reduces the perceived intensity and unpleasantness of painful stimuli [11]. Finally, Spence et al. [16] suggested that the more attentional resources that are required by a distractor (distraction

technique), the more effectively subjects should reduce reports of pain. These findings suggest that the processing of painful stimuli requires cognitive resources and that its processing can be modulated by selective attention to a particular sensory modality.

Some authors suggested that tonic pain activity could alter motor strategies [14]. For example, Weerakkody et al. [20] reported that subjects overestimated the level of torque generated by a limb affected by a nociceptive stimulation from the skin or sore muscles. Also, pain can induce a distortion of the body image, leading to a biased estimation of the body position in space [7]. The effects of cutaneous pain on the control of posture have been recently studied. It appears that a noxious stimulation of the small diameter afferents is needed to deteriorate the control of posture [2]. Furthermore, a painful stimulation applied on the hand did not deteriorate the postural control system suggesting that the noxious stimulus needed to be applied on a limb involved in the maintenance of an upright stance to deteriorate its control [5]. Although the second study suggests that nociception alters posture through sensorimotor processes, it remains to be determined if pain modifies the cognitive resources needed for the control of posture and also if selective attention directed away from the painful stimulus can diminish the deteriorating effects of pain on the postural control system.

The present study is designed to document the effects of pain on the cognitive processes involved in the regulation of balance by means of a dual-task paradigm. Painful stimulations were applied bilaterally to the dorsum of the first tarso-metatarsal joint of both feet. More specifically, the aim of the present study was two-fold: (1) to assess the effects of the mental task (counting backwards by multiples of three) on the control of upright standing with and without painful stimulation; (2) to quantify the cognitive resources required to maintain an upright stance with and without painful stimulation by assessing the performance of a hand motor reaction time (RT) task.

2. Materials and methods

2.1. Subjects and apparatus

Eleven healthy male subjects participated in the study (age: 31.5 ± 7.6 years; height: 174.0 ± 6.6 cm, body weight: 76.3 ± 6.9 kg). The subjects were recruited at Laval University and had no

evidence of gait, postural or musculo-skeletal abnormalities. All subjects gave informed consent according to university protocols. Postural stability was evaluated with the help of a force platform (AMTI OR6-5-1 model). Force and moment components were amplified (Ectron 563H) prior to be sampled at 1000 Hz (12 bit A/D conversion). Data were digitally filtered with a fourth-order Butterworth filter (7 Hz low pass cut-off frequency with dual-pass to remove phase shift). The antero-posterior (A-P) and medio-lateral (M-L) coordinates of the CP were derived from filtered data.

2.2 Postural stability protocol

Participants were tested individually in a single 75 minute-session. Subjects were instructed to stand as still as possible using a standardized stance on the force platform. For each participant, outline footmarks were traced in the center of the force platform such that the inner edges of their feet were 10 cm apart. They stood barefoot on the force platform with their arms comfortably lying on each side and were instructed to fixate a point located 4 meters in front of them. In some trials, subjects were asked to sit on a chair immediately behind the force platform and to place their feet on the outline footmarks. These trials were performed in order to assess the cognitive resources needed for a seated posture. For all experimental trials, subjects hold in their right hand a force sensor (UniForce™ system sensors; force range : 220 N). Each trial lasted 40.96 s.

2.3. Experimental electrical stimulation

Subjects were tested under two conditions of pain: without and with an experimental electrical stimulation. The technique for inducing a painful stimulation was inspired from the work of Arendt-Nielsen et al.[1]. A constant-voltage pulse train of 1-ms pulses was delivered at 10 Hz (ISI = 100ms) via bipolar surface Ag-AgCl electrodes (Meditrace, Canada) lasting the entire duration of the trial. Painful stimulations were applied to the dorsum of the first tarso-metatarsal joint of both feet. Pain was defined as any uncomfortable sensation (particularly prickling) even if the stimulus was tolerable. For each pain trial, subjects rated their perception of pain intensity by drawing a line on the visual analog scale (VAS), 10 cm long, at the end of each trial. The scale had a descriptor on each end: at the left end “no pain” and at the right end “worst

imaginable pain”. VAS has been validated for experimental pain [12]. The painful intensity was set when subjects’ subjective pain score was equal to “6” using VAS.

2.4. Cognitive tasks

The additional cognitive task conditions were mental task, motor reaction time task (motor RT task) and no concurrent additional task. The mental task condition was counting backward in steps of three as accurately as possible for the duration of the trial, starting with a randomly selected number ranging between 250 and 750. Subjects were encouraged to maintain the rhythm of their counting as steady as possible. No feedback on performance was given during the testing. Subjects were first instructed how to perform the counting backward task and were corrected until it was mastered. The number of given responses and the number of errors were calculated. For this specific task, subjects were asked to consider the mental tasks as the primary task.

Subjects also performed a motor RT secondary task. They were instructed to press the force sensor as quickly as possible to an unpredictable auditory stimulus. The stimulus was a 1 KHz tone presented for 0.2 s. For each trial, five or six randomly presented auditory stimulus separated by at least 3.2 s could be presented. For both the control (no pain) and pain conditions, the total number (n=16) and the timing of the stimuli given were similar. Subjects were instructed to consider the postural task (i.e. sitting and upright standing) as the primary tasks. The motor RT task was the secondary task and any changes in RT would reflect changes in the cognitive resources necessary to perform the postural task. RT was defined as the temporal interval between the presentation of the auditory stimulus and the onset of the digital waveform of the signal recorded from the force sensor (detected from a voltage rise).

2.5. Design

To summarize the study, participants were required to stand on the force platform on three separate blocks during the session. Trials were blocked by cognitive task conditions (mental, motor RT and no concurrent tasks), and the order of these conditions was randomized between the subjects. There were two pain conditions (with and without the painful stimulus). Three trials were performed for each pain and cognitive conditions, for a total of 36 trials. In addition, for the

mental task and the motor RT task, baseline trials (n=3) for the two conditions of pain were undertaken while participants were seated. The order of presentation of the trials within a block (with and without pain, sitting and standing) was randomized across subjects. Rest periods of 20 seconds were provided between each trial; five-minute periods were provided between blocks. Subjects were told they could interrupt the experimental session at any time if they felt the need.

2.6. Data reduction

Standard deviation of the CP trajectory and mean CP velocity along the A-P and M-L axes were calculated. The calculation of the standard deviation of the signal provides a measure of amplitude variability of the CP around a mean position. The mean CP velocity represents the total distance covered by the CP (total sway path) divided by the duration of the sampled period and constitutes a good index of the amount of activity required to maintain stability [9,19].

2.7. Statistical analysis

In the first analysis, the effects of the Mental task (counting backwards in multiples of three) on the control of upright standing with and without painful stimulations were assessed. To do so, we compared the mean value of the parameters related to the performance of the mental task (e.g. number of given responses and number of errors) using two-way ANOVA with repeated measured on both factors (Pain vs Posture). In addition, the mean subjective pain rating on the VAS was compared using a one-way ANOVA (three levels: quiet standing with and without mental task and sitting with mental task). Also, we compared the mean value of the parameters computed from the CP displacements for all experimental conditions using two-way ANOVAs with repeated measures on both factors (Mental task vs Pain). In the second analysis, the effects of a balance task with and without painful stimulations on the performance of a motor RT task were documented. We compared the mean value of the RTs using two-way ANOVA repeated measured on both factors (Pain vs Posture). In addition, the mean subjective pain rating on the VAS was compared using a one-way ANOVA (three levels: quiet standing with and without motor RT task and sitting with motor RT task). Dependent variables related to the CP displacements were all submitted to a two-way repeated measures ANOVA (two factors: Dual-task and Pain). Post hoc analyses were performed using a Tukey test. The level of significance was set at $p < 0.05$.

3. Results

All subjects described the experimental electrical stimuli as a distinct prickling sensation. On average, the electrical intensity applied to the feet was $11.6V \pm 2.5$ (mean \pm standard deviation).

3.1. Mental task

3.1.1. Pain perception

For the mean visual analogue scores rated by the subjects, the ANOVA revealed a main effect of the Mental task ($F(1,10) = 7.75$, $p < 0.01$). Subjects rated higher the perceived pain on the VAS when standing without cognitive task than when performing the mental task standing or sitting (Tukey comparison of means: $p < 0.001$ and $p < 0.05$, respectively). No difference was observed for the perceived pain between standing and sitting while performing the mental task. On average, the mean visual analogue scores were $67 \text{ mm} \pm 15$, $56 \text{ mm} \pm 22$ and $58 \text{ mm} \pm 23$ for quiet standing, dual-task while standing and dual-task while sitting. Hence, counting backward by three yielded a decrease of the perception of pain experienced by the subjects.

3.1.2. Mental task performance

Means, standard deviations and F-values for the number of given responses and number of errors during the mental task are presented in Table 1. For both parameters, the ANOVAs showed no main effect of Pain ($p > 0.05$) and no interaction ($p > 0.05$). The ANOVAs revealed a main effect of Posture ($p < 0.05$) only for the number of errors during the mental task. Subjects produced less error in the mental task when performing it in a sitting position. Overall, subjects maintained the same level of performance during the mental task with and without pain.

	Sitting		Quiet Standing		Pain	F-Values	
	No Pain	Pain	No Pain	Pain		Position	Interaction
# of responses	24.9 (5.6)	25.2 (5.4)	24.6 (5.2)	24.5 (5.4)	0.16	3.00	0.80
# of errors	0.9 (1.0)	0.7 (0.8)	1.1 (1.0)	0.9 (1.1)	0.58	4.98*	0.03

Note: * indicates a significant difference at $p < 0.05$.

Tableau 1 : Performance of the spoken mental task.

Mean (standard deviation in brackets) and ANOVA results on the backward counting task as a function of sitting and standing position with and without pain.

3.1.3. Effects of the mental task on postural control

Results of the CP parameters as a function of a Mental task (counting backward by three and quiet standing) and Pain conditions are illustrated in Fig. 1. Concerning the standard deviation of the CP oscillations along the M-L axis, the ANOVA revealed a significant Mental task by Pain interaction ($F(1,10) = 12.8$, $p < 0.01$) and a main effect of Pain ($F(1,10) = 8.64$, $p < 0.01$) but no main effect of the Mental task ($p > 0.05$). Decomposition of the interaction revealed that the standard deviation of the CP oscillations increased with the presence of Pain only when subjects were standing upright with no concurrent task. Hence, when subjects performed the Mental task, the standard deviation of the CP displacements were similar with and without Pain. For the A-P axis, the ANOVA showed that the standard deviation of the CP increased with the presence of Pain ($F(1,10) = 15.3$, $p < 0.01$) but showed no main effect of the Mental task and no interaction ($p > 0.05$).

For the mean velocity of the CP displacement along the M-L axis, the ANOVA showed a main effect of Mental task ($F(1,10) = 12.4$, $p < 0.01$), a main effect of Pain ($F(1,10) = 13.9$, $p < 0.01$) and a significant interaction between both factors ($F(1,10) = 5.70$, $p < 0.05$). Decomposition of the interaction revealed that, for both Mental task conditions, the mean CP velocity along the M-L axis was greater with than without the painful stimulation. For the mean velocity of the CP displacement along the A-P axis, the ANOVA showed main effects of Pain ($F(1,10) = 18.8$, $p <$

0.01), but no main effect of the Mental task and no interaction were observed ($p > 0.05$).

Subjects oscillated more when a painful stimulation was applied on their feet.

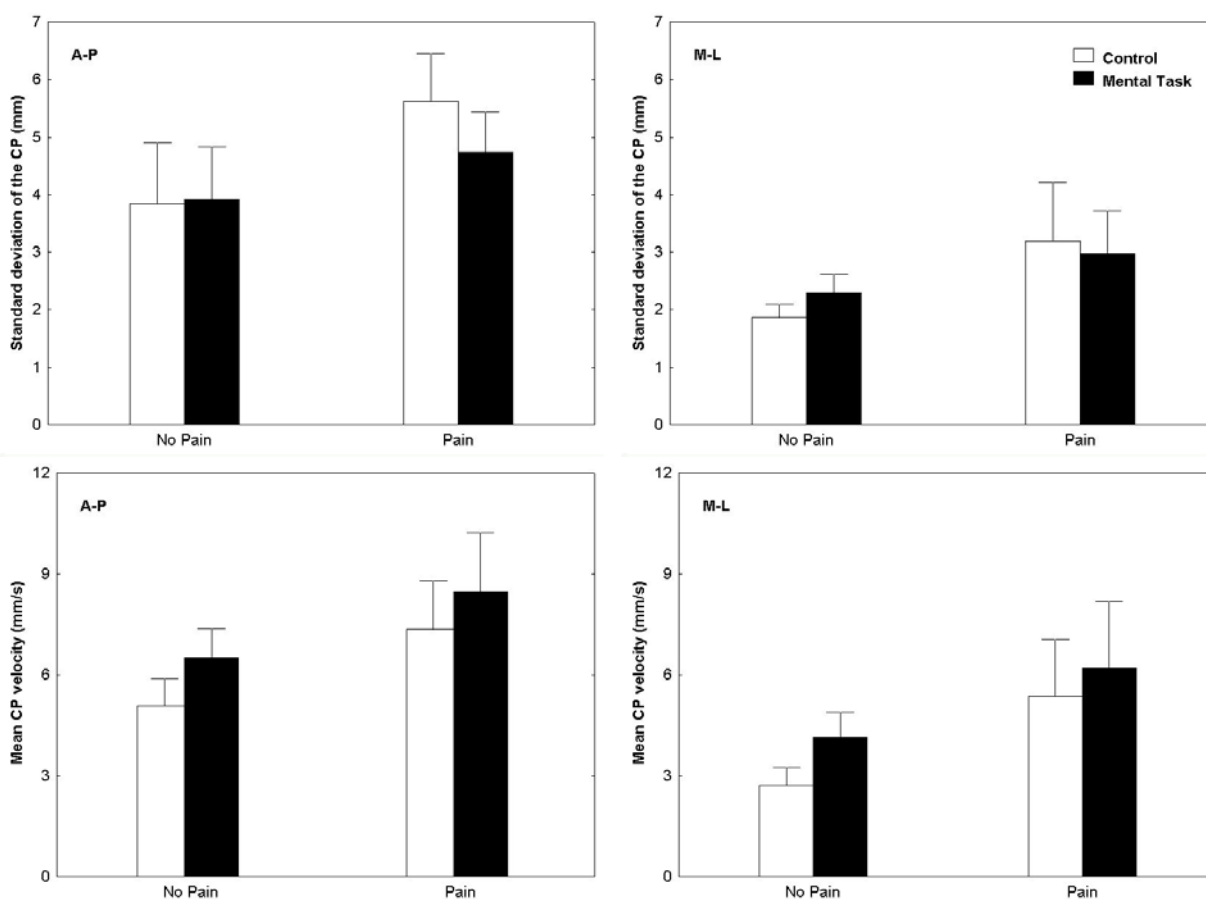


Figure 1 : Effects of spoken mental task on the control of posture with and without a painful stimulation.

Upper panels: Standard deviation of the CP displacements along the A-P (left panel) and M-L (right panel) axes for the pain and no pain conditions with and without the spoken mental task. Lower panels: Mean CP velocity for the pain and no pain conditions with and without the spoken mental task. Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals.

3.2. Motor RT task

3.2.1. Pain perception

No effect of the motor RT conditions on the visual analogue scores was observed ($p > 0.05$). On average, the mean visual analogue scores were $67 \text{ mm} \pm 15$, $62 \text{ mm} \pm 17$ and $61 \text{ mm} \pm 22$ for quiet standing, dual-task while standing and dual-task while sitting, respectively.

3.2.2. RTs

Fig. 2 illustrates means (\pm confidence intervals) of the motor RTs measured while subjects were sitting or standing with and without cutaneous pain. The ANOVA showed a main effect of Pain ($F(1,10) = 6.00$, $p < 0.05$) and a main effect of Posture ($F(1,10) = 20.77$, $p < 0.01$). The ANOVA revealed no interaction ($p > 0.05$). Subjects produced slower motor RTs when standing and with the presence of a painful stimulation.

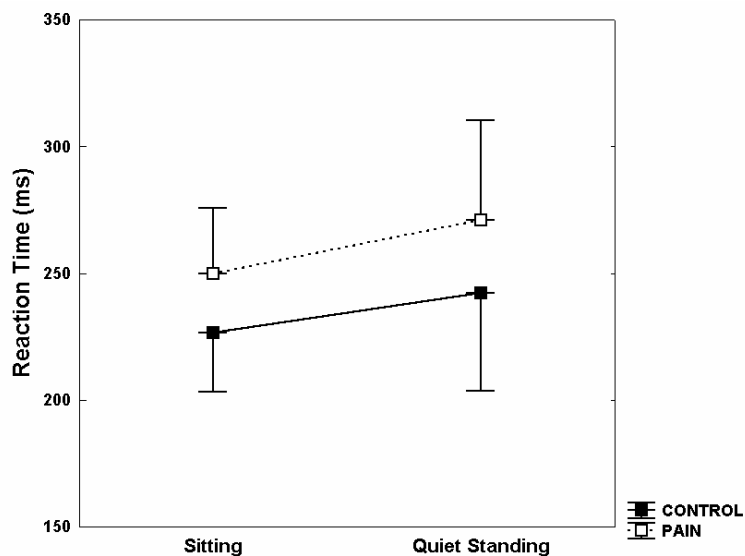


Figure 2 : Means of the motor reaction times measured while subjects were sitting or standing with and without cutaneous pain.

Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals.

3.2.3. Effects of the motor RT task on postural control

Means, standard deviations and ANOVA results of the CP parameters as a function of dual-task (motor RT and quiet standing) and pain factors are presented in Table 2. For the mean velocity and standard deviation of the CP displacement along both the M-L and A-P axes, the ANOVAs showed main effects of Pain ($p < 0.05$), no main effects of Dual-task ($p > 0.05$) and no interaction ($p > 0.05$). On average, subjects exhibited faster mean velocity and greater variability of their postural oscillations when the experimental pain was applied compared to a control no pain condition.

	Control		RT-Task		F-Values		
	No Pain	Pain	No Pain	Pain	Dual-task	Pain	Interaction
Standard Deviation M-L (mm)	1.9 (0.4)	3.2 (1.5)	2.3 (0.7)	3.1 (1.1)	0.27	9.79*	2.0
Standard Deviation A-P (mm)	3.8 (1.6)	5.6 (1.2)	4.3 (1.3)	5.9 (1.8)	1.25	11.7**	0.20
Mean Velocity M-L (mm/s)	2.7 (0.8)	5.4 (2.5)	3.1 (0.9)	5.5 (2.2)	1.27	18.7**	0.29
Mean Velocity A-P (mm/s)	5.1 (1.2)	7.4 (2.2)	5.0 (0.8)	7.0 (1.8)	0.27	16.7**	0.66

Note: *, ** and *** indicates a significant difference at $p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively.

Tableau 2 : Mean results of the CP parameters observed during all quiet standing trials.

Mean (standard deviation in brackets) and ANOVA results of the center of foot pressure parameters as a function of standing on the platform with and without dual-task (RT-task) and with and without pain.

4. Discussion

It is well recognized that both the control of posture and the perception of pain require cognitive resources. A question of interest concerns if these actions share common neural mechanisms. The dual-task paradigm is an useful tool to study the interaction between control mechanisms that both require attentional resources. In the first part of this study, the cognitive task (counting backward by multiple of three) was considered as the primary task to assess the effects on the control of an upright posture with and without painful stimulation. The results clearly showed that pain altered the postural stability but there was no exacerbating effects when subjects performed both tasks with a painful stimulation. More specifically, for the pain trials, the variability of the postural oscillations along both axes remained statistically unchanged adding or not the mental task. Also, the mean velocity of the CP increased when the subjects performed the mental task, but this increase was less important with than without the painful stimulation, especially along the M-L axis. One explanation that could explain such results is that noxious stimuli altered mainly the postural stability via low sensorimotor processes. This observation is also supported by recent findings [2,5]. In both experiments, authors showed increased postural sways with the presence of a noxious heat stimuli [2], or a noxious electrical stimulation of moderate and extreme intensities [5].

The muscular control of posture is closely linked to muscular control of respiration [3,13,25] and it is possible that muscular and respiratory activity involved in speech directly perturbs posture [23]. Indeed, Yardley and colleagues [23] showed that the increase in postural sway that occurs in normal subjects when performing a spoken mental arithmetic task (counting backwards in multiples of seven) is due to the perturbing effects of articulation, rather than competing demands for attention. The instability could be the result of central interference; the mechanisms involved in the control of the postural and spoken mental tasks may share common neural mechanisms. The present results showed that the negative impact of a spoken task on the postural sways was less important with than without a painful stimulation. It is possible that when the subjects allocated, as a priority, attention to another task, the presence of a noxious stimuli could have reduced further the central influences on the mechanisms involved in the maintenance of an upright posture. On the other hand, the number of given responses and number of errors during the mental task were similar with and without a painful stimulation.

These results suggest that pain related effects did not affect the performance of the spoken mental task.

It is clear that the lower painful perception reported by the subjects when performing the postural and spoken mental tasks than when performing the postural task alone, can not explain the observed deterioration of the postural stability with pain. These results support similar observation made by Corbeil et al. [5] who suggested that sensory perception of a noxious stimulation, once it captured attention, did not yield any modification in the upright postural behavior. In their experiment, they showed that, for the same perceived intensity of the pain, stimulation applied to the feet deteriorated the postural control mechanisms when compared to the stimulation applied to the hands.

In the second part of the study, we quantify the cognitive resources required to maintain an upright posture with and without a painful stimulation by assessing the performance of a RT task. Once again, larger postural oscillations were observed for all pain trials compared to the trials without a painful stimulation. However, the postural stability was unaffected by the cognitive task. For all the pain trials, compared to the trials without a painful stimulation, subjects have slower motor RTs, suggesting that the pain sensation reduces the available cognitive resources. Several authors reported similar results when comparing subjects suffering from lower back pain with a control population [8,17]. Pain sensation may provoke a general slowing of the speed at which the information can be processed or a reduction of the attentional capacities. Moreover, the attentional cost increased (as shown by the increased RT) when the postural task became increasingly difficult (standing versus sitting position). In addition of pain effects, attentional deficits (e.g. aging) and/or a more eccentric position of the center of mass (where a corrective response subsequently needs to be selected, programmed and executed) could likely yield a slowness of the corrective postural responses and increase the risk of selecting inappropriate motor responses.

The present experiment provides clear evidence that central mechanisms are used in the regulation of an upright stance as well as in the perception of pain. These central mechanisms necessary to regulate these actions are likely to be independent. However both requires attentional resources that might yield balance problems under more highly risky situation.

Acknowledgments

This study was supported by a grant from NSERC-Canada. PC is supported by a Doctoral scholarship from NSERC-Canada and ÉGIDE-France. JSB is supported by a Doctoral scholarship from CIHR-FCQ.

References

- [1] L. Arendt-Nielsen, F.A. Sonnenborg, O.K. Andersen, Facilitation of the withdrawal reflex by repeated transcutaneous electrical stimulation: an experimental study on central integration in humans, *Eur. J. Appl. Physiol.* 81 (2000) 165-173.
- [2] J.S. Blouin, P. Corbeil, N. Teasdale, Postural stability is altered by the stimulation of Ad and C nociceptors but not by Ad and C warm receptors, Submitted to *J. Physiol.* (2003).
- [3] S. Bouisset, J.L. Duchene, Is body balance more perturbed by respiration in seating than in standing posture?, *Neuroreport* 5 (1994) 957-960.
- [4] M.C. Bushnell, G.H. Duncan, R. Dubner, R.L. Jones, W. Maixner, Attentional influences on noxious and innocuous cutaneous heat detection in humans and monkeys, *J. Neurosci.* 5 (1985) 1103-1110.
- [5] P. Corbeil, J.S. Blouin, N. Teasdale, Effects of intensity and locus of painful stimulation on postural stability, Submitted to *Pain* (2003).
- [6] G. Crombez, C. Eccleston, F. Baeyens, P. Eelen, Attentional disruption is enhanced by the threat of pain, *Behav. Res. Ther.* 36 (1998) 195-204.
- [7] S.C. Gandevia, C.M. Phegan, Perceptual distortions of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation, *J. Physiol.* 514 (1999) 609-616.
- [8] S. Luoto, S. Taimela, H. Alaranta, H. Hurri, Psychomotor speed in chronic low-back pain patients and healthy controls: construct validity and clinical significance of the measure, *Percept. Mot. Skills* 87 (1998) 1283-1296.
- [9] B.E. Maki, P.J. Holliday, G.R. Fernie, Aging and postural control. A comparison of spontaneous- and induced-sway balance tests, *J. Am. Geriatr. Soc.* 38 (1990) 1-9.
- [10] N.H. McNevin, G. Wulf, Attentional focus on supra-postural tasks affects postural control, *Hum. Mov. Sci.* 21 (2002) 187-202.

- [11] D. Miron, G.H. Duncan, M.C. Bushnell, Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain, *Pain* 39 (1989) 345-352.
- [12] D.D. Price, P.A. McGrath, A. Rafii, B. Buckingham, The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain, *Pain* 17 (1983) 45-56.
- [13] K.P. Rimmer, G.T. Ford, W.A. Whitelaw, Interaction between postural and respiratory control of human intercostal muscles, *J. Appl. Physiol.* 79 (1995) 1556-1561.
- [14] A. Rossi, B. Decchi, Changes in Ib heteronymous inhibition to soleus motoneurons during cutaneous and muscle nociceptive stimulation in humans, *Brain. Res.* 774 (1997) 55-61.
- [15] A. Shumway-Cook, M. Woollacott, K.A. Kerns, M. Baldwin, The effects of two types of cognitive tasks on postural stability in older adults with and without a history of falls, *J. Gerontol.* 52A (1997) M232-M240.
- [16] C. Spence, D.E. Bentley, N. Phillips, F.P. McGlone, A.K. Jones, Selective attention to pain: a psychophysical investigation, *Exp. Brain Res.* 145 (2002) 395-402.
- [17] S. Taimela, K. Osterman, H. Alaranta, A. Soukka, U.M. Kujala, Long psychomotor reaction time in patients with chronic low-back pain: preliminary report, *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 74 (1993) 1161-1164.
- [18] N. Teasdale, C. Bard, J. Larue, M. Fleury, On the cognitive penetrability of posture control, *Exp. Aging Res.* 19 (1993) 1-13.
- [19] N. Teasdale, M. Simoneau, Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration, *Gait Posture* 14 (2001) 203-210.
- [20] N. Weerakkody, P. Percival, D.L. Morgan, J.E. Gregory, U. Proske, Matching different levels of isometric torque in elbow flexor muscles after eccentric exercise, *Exp. Brain Res.* 149 (2003) 141-150.
- [21] M. Woollacott, A. Shumway-Cook, Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research, *Gait Posture* 16 (2002) 1-14.

- [22] G. Wulf, N. McNevin, C.H. Shea, The automaticity of complex motor skill learning as a function of attentional focus, *Q. J. Exp. Psychol. A* 54 (2001) 1143-1154.
- [23] L. Yardley, M. Gardner, A. Leadbetter, N. Lavie, Effect of articulatory and mental tasks on postural control, *Neuroreport* 10 (1999) 215-219.
- [24] L. Yardley, M.S. Redfern, Psychological factors influencing recovery from balance disorders, *J. Anxiety Disord.* 15 (2001) 107-119.
- [25] B.J. Yates, A.D. Miller, Physiological evidence that the vestibular system participates in autonomic and respiratory control, *J. Vestib. Res.* 8 (1998) 17-25.

CHAPITRE VII

WHAT ARE THE EFFECTS OF APPREHENDING A POSTURAL PERTURBATION ON THE CONTROL OF UPRIGHT STANCE?

(Soumis à Cognitive Brain Research)

Philippe Corbeil¹⁻², Julie Marcotte¹, Olivier Martin², Vincent Nougier² &

Normand Teasdale¹

¹ Université Laval, Division de kinésiologie, Faculté de Médecine, Québec, Canada.

² Université Joseph-Fourier, Laboratoire Sport et Performance Motrice, Grenoble, France.

Correspondence to:

Philippe Corbeil

PEPS, Division de kinésiologie, Université Laval

Québec (Qc), Canada, G1K 7P4

Phone: 418-656-4920; Fax: 418-656-2441

E-MAIL: Philippe.Corbeil@kin.msp.ulaval.ca

RÉSUMÉ

Les objectifs de cette étude est d'étudier le comportement postural orthostatique de sujets qui sont en attente de recevoir une perturbation externe pouvant créer un déséquilibre. Dans un premier temps, douze sujets devaient maintenir leur équilibre en station debout sans risque qu'ils soient perturbés par une force externe (nombre d'essais égal à cinq). Dans l'essai suivant, tous les sujets subissaient une perturbation externe inattendue produite par le relâchement d'un système mécanique (pendule inversé). Ensuite, tous les sujets étaient informés qu'ils pourraient recevoir une perturbation dans le tiers des 90 essais suivants. Ce protocole a permis d'étudier les ajustements posturaux des sujets lorsqu'ils sont en attente d'une perturbation en comparant : (1) les premiers essais sans perturbation avant et après la consigne, et (2) le premier essai perturbé avec les suivants. Après le premier essai perturbé, l'étendue et l'amplitude des déplacements du centre de pression augmentent largement dans les essais non perturbés. Une diminution de l'électromyographie du jumeau médial a également été mesurée après le premier essai perturbé. La réponse à la première perturbation est probablement construite à partir des rétroactions. Pour les essais perturbés suivants, la stratégie posturale adoptée par les sujets était caractérisée par une flexion à la hanche plus importante et une vitesse de rotation à la hanche plus élevée. Ainsi, cette étude démontre que des facteurs cognitifs reliés à l'incertitude d'une perturbation peuvent grandement influencer la mise en place des ajustements posturaux nécessaires au maintien de l'équilibre orthostatique.

Abstract

It has been suggested that a postural threat (and to some extent, fear of falling) modifies the control strategy used to maintain an upright standing. In some experiments, subjects adopted a stiffening-like strategy to reduce their postural oscillations. In the present study, we first submitted subjects to five quiet standing trials without perturbation. Then, a postural perturbation (forward push to the subject's upper back) was applied unexpectedly. Thereafter, subjects were informed that they would be perturbed in 33% of the following trials (30/90 trials). This procedure allowed us to specifically examine the effects of apprehending a postural perturbation by comparing: (1) the postural control for quiet standing trials with and without a postural threat and 2) the first-perturbation trial with the following perturbed trials. The results clearly demonstrated that, after the first-perturbation trial, when no perturbation was given, subjects showed an increased amplitude and variability of the center of pressure displacement. We also observed a decrease of the total electromyographic activity for the gastrocnemius medialis. The response to the first perturbation was feedback based. For the subsequent perturbed trials, subjects adopted a postural strategy characterized by a more important hip flexion and a greater rate of change of hip angular position. Hence, with repeated exposure to the perturbation, a mixture of feedforward and feedback control strategies was adopted. Altogether, these results do not support the suggestion that subjects adopted a stiffening ankle strategy to face the postural threat of a forward destabilisation. Environmental and cognitive factors can alter the postural response in multiple ways.

Theme : Motor systems and sensorimotor integration

Topic: Control of posture and movement

Keywords: Apprehension, Postural control, Center of pressure, Center of mass, Perturbation

1. Introduction

In everyday life, we have to adapt our motor behavior to various environmental contexts. For example, when submitted to a threatening postural context, Maki and colleagues [10] hypothesized that elders adopt a stiffening strategy compared to a more “relaxed” strategy for unperturbed standing tests. This was observed also by Carpenter et al. [5] with young adults; when standing was threatened by elevating the support surface, a tighter control of posture characterized by a smaller amplitude of center of pressure (CP) oscillations and a higher frequency of postural sway was observed. In another experiment, Adkin et al. [1] showed that the tighter control strategy adopted by the subjects also was scaled with respect to the height of the support surface. More specifically, the amplitude of the oscillations decreased and the mean power frequency increased with an increasing height of the standing surface. This suggests that a postural threat (and to some extent, fear of falling) modifies the control strategy used to maintain an upright standing. In the above experiments, however, subjects knew that they would not be perturbed during the standing tests. The expectation of a postural perturbation could yield a different strategy for preventing destabilisation and/or facilitating the postural reaction to the upcoming perturbation. Indeed, several authors have reported that expectancy and prior information regarding the magnitude or the nature of an upcoming perturbation can influence the postural strategy adopted by the subjects [2,3,7,8,12,13].

Few experimental studies, however, investigated the effects due to the apprehension of an external perturbation on the control of posture. In the experiment of Maki and Whitelaw [12], subjects showed a strong tendency to lean forward just prior to perturbation onset (perturbation direction was randomized). This effect was influenced by experience (repetition of trials) and prior information and lasted about 4 trials. In another experiment, Brown and Frank [3] showed that, when standing at the edge of an elevated platform compared to ground level, subjects adopted a more posterior starting position just prior to perturbation onset (one direction perturbation). In both experiments, however, subjects knew that they would be submitted to an external perturbation at each trial and no measurements have been made to quantify the performance of quiet standing control prior to perturbation onset.

In the present study, we first submitted subjects to five quiet standing trials without perturbation. Then, a postural perturbation was applied unexpectedly. The perturbation was a forward push in the upper back created by releasing a pendulum mechanism. Thereafter, subjects were informed that they would be perturbed in some of the following trials. This procedure allowed us to specifically compare the postural control for quiet standing trials with and without a postural threat. Also, for the first perturbed trial, there was no postural threat since subjects were completely unaware that they would be perturbed. The comparison of this first-perturbation trial with the following perturbed trials also allowed a more direct examination of the effect of a postural threat upon the postural strategy. Accordingly, the specific purpose of this experiment was twofold: a) to determine whether a postural threat yielded subjects to adopt a stiffening strategy during unperturbed quiet standing trials and b) to determine how such a strategy may modify postural reactions to external perturbations.

2. Materials and methods

2.1. Subjects

Twelve healthy male subjects participated in the study (age: 27.1 ± 5.2 years, height: 178.5 ± 5.6 cm, body weight: 73.6 ± 5.9 kg). Subjects were recruited at Joseph Fourier University and had no evidence of gait, postural or musculo-skeletal abnormalities. Informed consent was obtained from each subject according to the local research ethics committee.

2.2. Apparatus and procedure

Perturbations to balance were delivered by a mechanical pendulum. As shown in Fig. 1, the perturbation setup was mounted behind the subjects. The setup was composed of a foamy mass fixed on a rod. The pivot was fixed on the ceiling. A potentiometer was mounted on the pivot to measure the angular displacement of the mechanical pendulum. The height of the foamy mass was initially centered with respect to the height of the subject's sternum. When in its vertical position, the pendulum was aligned with the position of the subjects' heels. Two electromagnets initially kept the pendulum from moving at 7.5° from the vertical. When releasing the electromagnets, the pendulum accelerated relative to the subjects' sagittal plane and the foamy mass of the pendulum collided with the subject's upper back yielding a forward push. Small and

large postural perturbations were set by adding a 1-kg or 4-kg mass to the pendulum (mean peak magnitude of 76.5 N and 101.1 N, respectively).



Figure 1 : Perturbation setup used to perturb balance.

A mechanical pendulum was mounted behind the subject. When in its vertical position, the pendulum was aligned with the position of the subjects' heel. The starting position of the pendulum was set at 7.5 degrees from the vertical. When released, the pendulum accelerated relative to the subject's sagittal plane and the foamy mass of the pendulum (31.5 cm width and 15.5 cm height) collided with the subject's upper back yielding a forward push.

Postural stability was evaluated by means of a force platform (AMTI OR6-5-1). The force platform was leveled with the floor. Amplified force and moment components were sampled at 200 Hz (12 bit A/D conversion) and filtered with a Butterworth filter (7 Hz, second order, low pass cut-off frequency with dual-pass to remove phase shift). The antero-posterior (A-P) and medio-lateral (M-L) coordinates of the CP were derived from filtered data. Passive reflective markers were placed on the left side: foot (fifth metatarsal phalangeal joint), ankle (external malleolus), knee (lateral femoro-tibial joint), hip (greater trochanter and antero-superior iliac spine), shoulder (acromio-clavicular joint), elbow (lateral epicondyle), and on the head (zygomatic process and glabella). Kinematics of postural movements were obtained by filming subjects with three digital video cameras (25 Hz). A direct linear transformation was used to obtain the coordinates of the markers. Data were filtered at 7 Hz using a dual-pass Butterworth

second-order filter. The 2D position of the total body center of mass (CM) was estimated using a 5-segment anthropometric model (foot, shank, thigh, trunk, neck and head, and arm) based on Dempster's estimates of the segment weight and segment mass-center location [6]. Surface electromyographic activities (EMGs) were recorded on the right side of the subject for the tibialis anterior (TA) and gastrocnemius medialis (GM). Both electrodes were placed parallel to the muscle fibers with an interelectrode distance of 2 cm. EMG signals were pre-amplified at the source ($\times 600$) prior to be filtered (bandwidth of 10-350 Hz) and recorded at a rate of 800 Hz.

Participants stood barefoot on the force platform with their arms comfortably crossed at their chest and their feet 16 cm apart. They were instructed to stand still and to fixate a point located 2 m in front of them. For all trials, subjects also were asked to respond verbally as fast as possible to an auditory stimuli. The task was discriminatory: subjects had to respond by a verbal "top" signal only when two consecutive signals were presented. Two signals could be presented: a 1 kHz 100-ms signal or two consecutive 1 kHz 100-ms signals spaced by 100 ms. The auditory stimuli were given every 1.5 s throughout each trial, but only 30% of the auditory stimuli required a verbal response. The purpose of this task was not to measure attentional demands. Rather, it only served to induce subjects not to focus to the perturbation only. Reaction times to the auditory stimuli were obtained from the digital waveform of the verbal signal recorded from a piezo-electric sensor (sampling frequency of 200 Hz). A recording of white noise was played through headphones to mask possible auditory cues from the mechanical pendulum but subjects were able to hear clearly the auditory stimuli. Each trial lasted 15 s. For a first bloc of trials ($n=6$), subjects were informed that no external perturbation would occur. After the fifth trial, however, the movement of the pendulum was triggered (by turning off the electromagnets) and the equilibrium of the subject was perturbed by the impact of the foamy mass of the pendulum (large perturbation) with their back. Thus, for this first-perturbation trial, all subjects were perturbed unexpectedly. They were also unaware of the magnitude of the perturbation. Then, subjects performed a second bloc of 90 trials. For these trials, subjects knew they would be submitted to a postural perturbation for one third of all trials (15 small and 15 large perturbation trials randomly distributed across 60 quiet standing trials). The onset of the perturbation varied randomly within the time period between seconds 6 and 12. The onset and the magnitude of the perturbation were kept unknown to the subjects. Rest periods of 20 s were provided between

each trial; five-minute rest periods were provided after 30 consecutive trials. For the sake of brevity and because the first perturbation was always a large perturbation, data for the small magnitude perturbation are not presented in this manuscript.

2.3. Data and statistical analyses

In the present paper, the initial analyses focused on the effects of apprehending an external perturbation on the regulation of quiet standing. For this first purpose, the quiet standing behavior before and after the first-perturbation trial were evaluated. Four blocs of five trials were selected for the analyses: the first five trials before the first-perturbation trial (control), the first and last five quiet standing trials following the first-perturbation trial (initial and last), and five quiet standing trials midway through the 90 trials (middle). For the different blocs of trials, the mean position, range, standard deviation and mean velocity of the CP fluctuations along the antero-posterior and the medio-lateral axes were calculated. Under quasi static conditions, the mean CP position is approximately equal to the center-of-mass location and thereby provides information regarding the standing posture [12]. For all subjects, the position of the feet was standardized with a jig lying flat on the force platform. The range of the CP displacement indicates the maximal deviation of the CP in any direction. The calculation of the standard deviation of the signal gives the variability of the balance reference over the sampled period. The mean velocity represents the total distance covered by the CP (total sway path) divided by the duration of the sampled period and constitutes a good index of the amount of activity required to maintain stability. EMG signals for the TA and the GM were full-wave rectified and filtered using a moving-window algorithm with a time constant of 100 ms. Then, EMG activity of the postural muscles was integrated over the entire duration of each trial. Hence, the analysis of EMG focused on the total activity of the postural muscles needed to regulate the upright stance. Mean reaction times for all blocs were also computed. For all these dependent variables (mean position, range, standard deviation and mean velocity of the CP fluctuations, EMG activity of the GM and TA and mean reaction times), within-subject means of each bloc of trials were computed. Then, the data were submitted to one-way analyses of variance (ANOVAs) with repeated measures (bloc as a factor). When a significant main effect of Bloc was observed, a post hoc analysis was performed using a planned comparison to compare data for the control bloc (before the first-perturbation trial) with all other blocs of trials (after the first-perturbation trial).

Statistical significance was set at $p < 0.05$. Data for one subject were excluded from the analyses because of an intermittent cable problem that was not detected during acquisition.

Responses to the perturbed trials were also compared. Four different blocs were selected for the analyses: the first-perturbation trial (first trial), and three other blocs of five perturbation trials executed after the first-perturbation trial (initial, middle and last bloc). The first trial was analyzed as a specific condition because it is the only trial for which subjects were completely unaware of the upcoming perturbation. Hence, the response to this first trial was presumably feedback based. For all subsequent trials, a mixture of feedforward and feedback control strategies could have been adopted. The mechanical perturbation delivered throughout this experiment was constant. To specifically examine whether subjects modified their response strategy across trials, the A-P position and velocity of the CM and hip angular position and velocity (defined as the angle between the trunk and thigh segments) were evaluated at four moments just before the pendulum made contact with the subjects' upper back (time 0), and at 160 ms, 320 ms and 480 ms following the perturbation onset. On average, the pendulum was in contact with the subjects' upper back for 320 ms. Across all subjects, a step was observed before 480 ms for only 12% of all large perturbation trials. These trials were excluded from the subsequent analyses.

Dependent variables (A-P position and velocity of the CM and hip angular position and velocity) at each of the four moments were submitted to one-way repeated measures ANOVAs with Bloc as a factor. When a significant main effect of Bloc was observed, a post hoc analysis was performed using a planned comparison to examine whether, across the blocs of trials, subjects adapted their responses to the perturbations. The level of significance was set at $p < 0.05$.

3. Results

The purpose of this experiment was twofold: 1) to determine whether a postural threat yielded subjects to adopt a stiffening strategy during unperturbed quiet standing trials, 2) to determine how such strategy may facilitate or modulate the responses to the external perturbations.

3.1. Quiet standing trials

Mean vocal reaction times obtained before and after the first-perturbation trial during quiet standing trials were not different ($p > 0.05$). On average, reaction times were 348 ms (+/- 39), 364 ms (+/- 62), 352 ms (+/- 62) and 336 ms (+/- 57) for the quiet standing trials before the first-perturbation trial (control bloc) and after the first-perturbation trial (initial, middle and last blocs), respectively. This suggests that subjects allocated similar cognitive resources to the reaction time task across the experiment.

Fig. 2 shows representative CP oscillations and filtered EMG signal of the GM for one subject for the last trial of the control bloc and the first quiet standing trial following the first-perturbation trial. A greater range of CP oscillations and a decrease of GM activity can be observed for the quiet standing trial following the first perturbation.

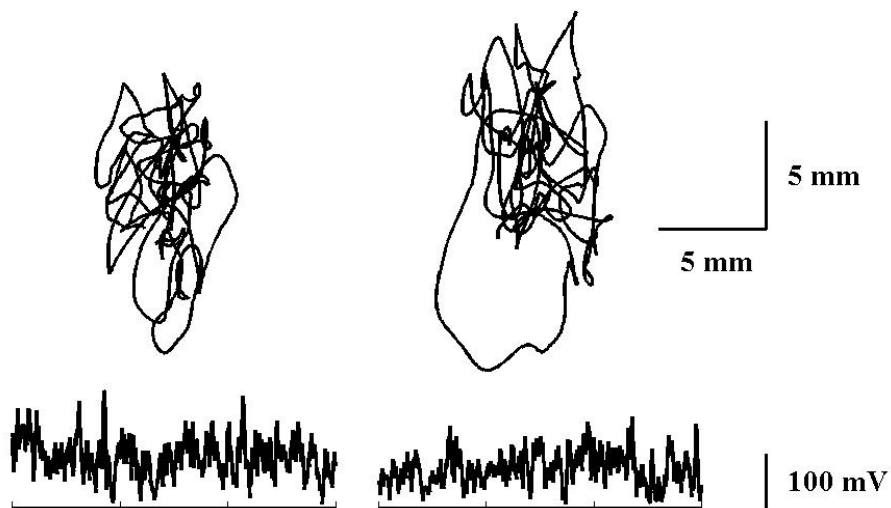


Figure 2 : CP displacements and filtered and rectified EMG of the GM.

Data presented are for one subject for the last trial of the control bloc (left side) and the first quiet standing trial after the first-perturbation trial (right side). Vertical and horizontal directions represent the A-P and M-L displacements of the CP, respectively.

For the mean positions of the CP displacement along both axes, the ANOVAs showed no main effect of Bloc ($p > 0.05$). On average, the mean position along the A-P axis was 9.78 cm in front of the subjects' heels for all blocs. The mean position along the M-L axis was 0.08 cm for all blocs. Hence, the apprehension of the postural perturbation did not modify the mean position of the standing posture.

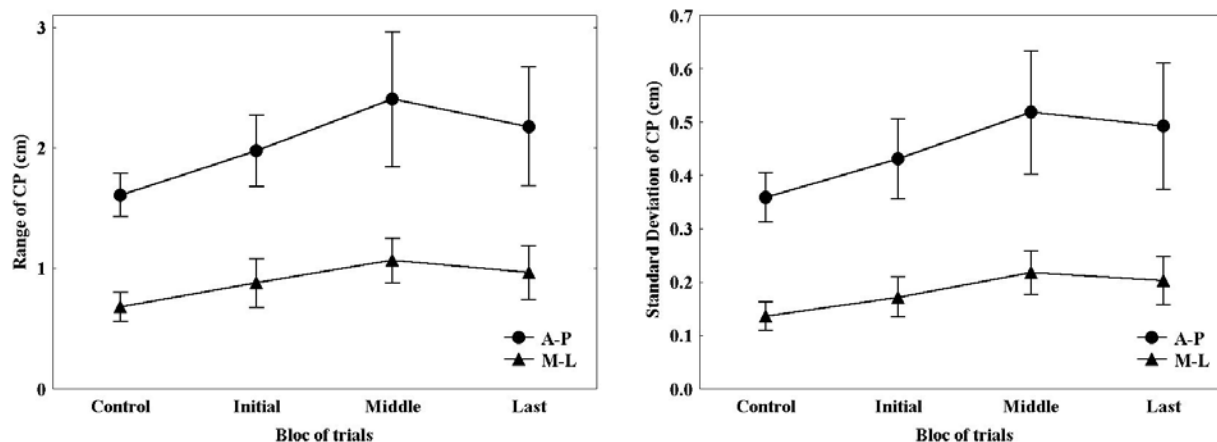


Figure 3 : Range and variability of the CP oscillations.

The range of CP oscillations (left panel) and the variability of the postural oscillations around the mean position of the CP displacement (right panel) along the A-P and M-L directions recorded during quiet standing trials as a function of the four blocs analyzed. Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals.

The left panel of Fig. 3 shows the range of CP oscillations along the A-P and M-L axes as a function of the four blocs analyzed. The ANOVAs showed a main effect of Bloc for both directions ($F(3,30) = 6.84, p < 0.01$ and $F(3,30) = 9.99, p < 0.001$ for A-P and M-L, respectively). For both directions, a decomposition of the main effect showed a significant increased range for the initial, middle and last blocs compared to the control bloc trials ($F(1,10) = 15.62, p < 0.01$ and $F(1,10) = 21.70, p < 0.001$, for the A-P and the M-L directions, respectively). This suggests that subjects showed an increased range of CP displacement along both directions when they were facing uncertainty about a potential postural perturbation. As illustrated on the right panel of the Fig. 3, the variability of the postural oscillations around the mean position of the CP displacement (standard deviation) increased after the first-perturbation trial for both the A-P and M-L directions ($F(3,30) = 6.51, p < 0.01$ and $F(3,30) = 10.23, p <$

0.001 for the A-P and the M-L directions, respectively). For both directions, a decomposition of the main effect showed a significant increase of the standard deviation for the initial, middle and last blocs compared to the control bloc ($F(1,10) = 15.99$, $p < 0.01$ and $F(1,10) = 18.09$, $p < 0.01$, for the A-P and the M-L directions, respectively). This suggests that the variability of the postural oscillations increased after the first-perturbation trial.

For the mean velocity of the CP (Fig. 4), the ANOVAs also showed a main effect of Bloc for both directions ($F(3,30) = 11.00$, $p < 0.001$ and $F(3,30) = 10.72$, $p < 0.001$, for the A-P and the M-L directions, respectively). A decomposition of the main effects showed that subjects oscillated more after the first-perturbation trial than for the control bloc ($F(1,10) = 15.33$, $p < 0.01$ and $F(1,10) = 17.06$, $p < 0.01$, for the A-P and the M-L directions, respectively). Overall, the CP data suggest that, following the first-perturbation trial, subjects oscillated more and exhibited a greater variability.

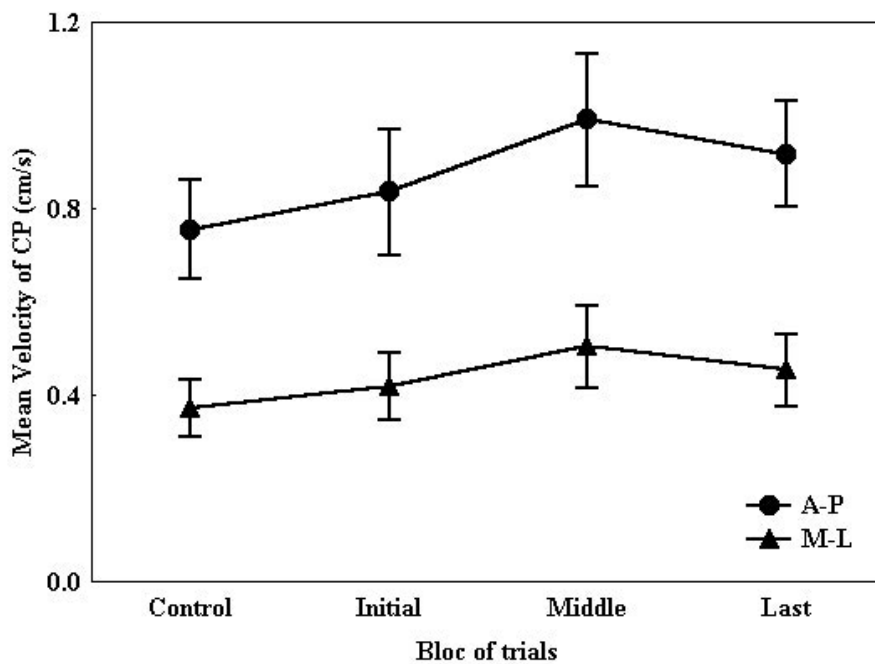


Figure 4 : Mean velocity of the CP along the A-P and M-L axes recorded during the quiet standing trials as a function of the four blocs analyzed.

Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals.

The total activity of the ankle postural muscles (TA and GM) involved in the regulation of the upright stance has been analyzed to examine if subjects adopted an ankle stiffening strategy to prevent upcoming perturbations. No difference was observed for the mean integrated values of the TA activity across the four blocs of trials ($p > 0.05$). For the GM (Fig.5), the ANOVA showed a main effect of Bloc ($F(3,30) = 3.68$, $p < 0.05$). A decomposition of the main effect showed a significant decrease of the total activity of the GM for the middle and the last bloc compared to that observed for the control bloc ($F(1,10) = 6.17$, $p < 0.05$). This suggests that subjects did not adopt a stiffening ankle strategy when they apprehended an external perturbation. Rather, we observed no change of activity for the TA and a decrease of activity for the GM after the first-perturbation trial.

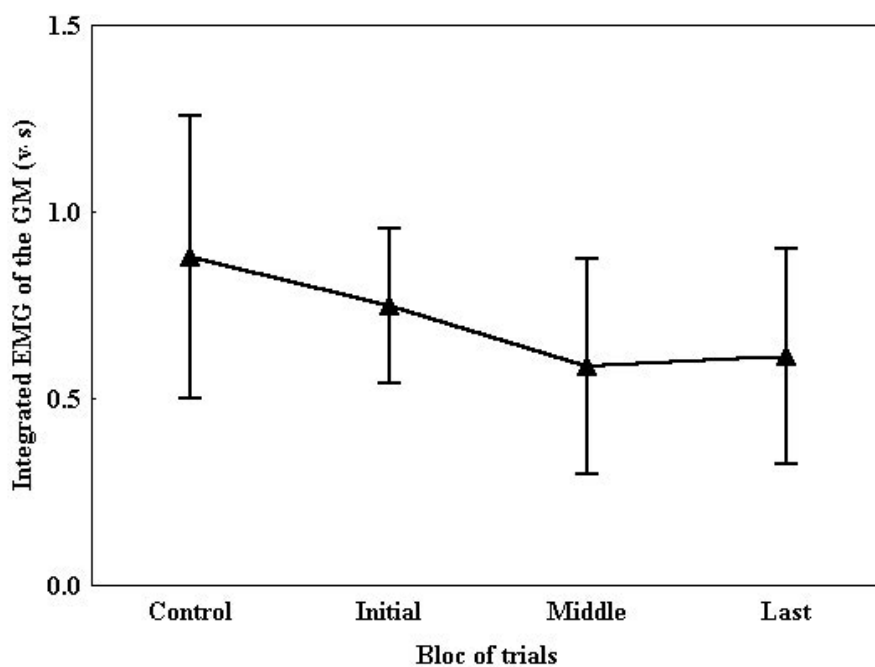


Figure 5 : Total integrated EMG activity of the GM involved in the regulation of the quiet standing trials as a function of the four blocs.

Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals.

3.2. Responses to the perturbed trials

For the first-perturbation trial, 7 of the 12 subjects (58%) made a step. For all other perturbed trials, five subjects showed less than 4 trials with a step (out of 15 perturbations) and for these

subjects the step occurred randomly throughout the session. Seven subjects stepped at least 8 times. Overall, no change in the frequency of the stepping response was observed through the perturbed trials.

Although subjects' initial position could vary slightly during testing due to normal A-P postural oscillations, the CM position and velocity just prior to the beginning of the external perturbation were not statistically different for all blocs of perturbed trials ($p > 0.05$). Similar observations were made for the hip angular position and velocity ($p > 0.05$). This simply suggests that, across trials, subjects did not modify their initial CM and hip angular position to counteract the destabilizing effect of the upcoming perturbation.

The perturbation created a forward displacement of the CM. After the impact (on average, 320 ms after the perturbation onset) the CM position was 3.9 cm forward of the initial position (velocity of 30.2 cm/s). Across trials, there were clear modifications in the response strategy. Figure 6 shows hip angular position and velocity for the four blocs of trials at the perturbation onset and 160, 320 and 480 ms after the perturbation onset. Across blocs of trials, subjects adopted a response strategy characterized by a more important hip flexion and a greater rate of change of hip angular position. At the perturbation onset and at 160 and 320 ms after the perturbation onset, the hip angular position did not vary across blocs ($p > 0.05$). At 480 ms after the perturbation onset, however, the main effect of bloc was significant ($F(3,33) = 13.52, p < 0.001$). A decomposition of this main effect showed a significant and systematic linear increased hip flexion ($F(1,10) = 39.29, p < 0.001$) from the first-perturbation trial to the last bloc of perturbed trials (Fig. 6a). For hip angular velocity (Fig. 6b), the main effects of bloc were significant at 320 ms and 480 ms after the perturbation onset ($F(3,33) = 3.14, p < 0.05$ and $F(3,33) = 4.70, p < 0.01$, respectively). A decomposition of these main effects also showed significant and systematic linear increases of the hip angular velocity from the first-perturbation trial to the last bloc of perturbed trials ($F(1,11) = 7.52, p < 0.05$ and $F(1,10) = 6.26, p < 0.05$, respectively). Overall, these observations suggest that, after being perturbed once, subjects gradually learned to respond to the perturbation with a greater and faster hip flexion. This yielded a smaller forward displacement of the CM. This effect was most notable 480 ms after the perturbation onset. The main effect of Bloc, however, did not reach the level of significance ($p = 0.08$).

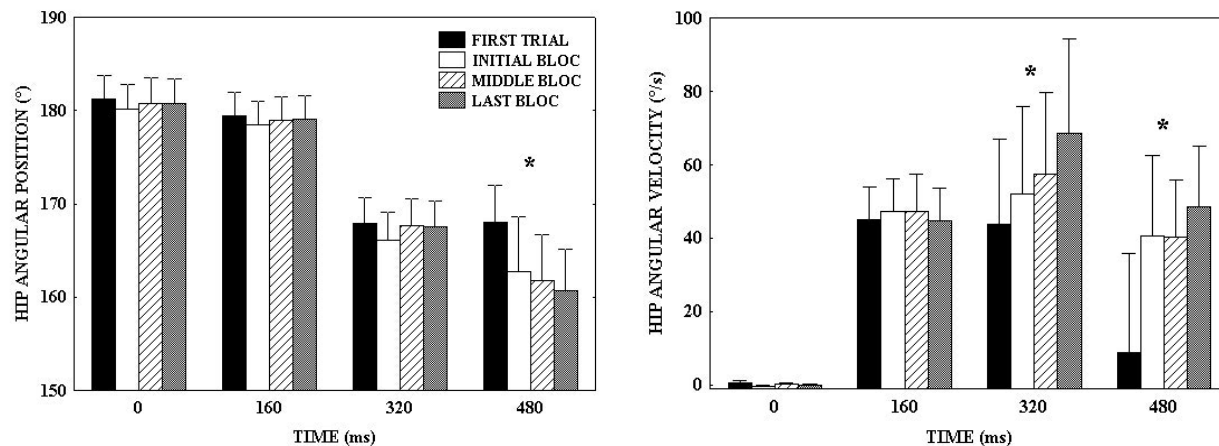


Figure 6 : Hip angular position and velocity of the perturbed trials.

Hip angular position (left panel) and velocity (right panel) for the four blocs of the perturbed trials at 0 (perturbation onset), 160, 320 (end of the contact between the pendulum and the subject's upper back) and 480 ms. Vertical bars denote the 0.95 confidence intervals. Asterisk denotes a significant and systematic linear increase from the first-perturbation trial to the last bloc of perturbed trials ($p < 0.05$).

4. Discussion

In the present study, we first submitted subjects to five quiet standing trials without perturbation. Then, a postural perturbation was applied unexpectedly. This procedure allowed us to specifically compare the postural control for quiet standing trials without and with a postural threat. After the first-perturbation trial, subjects modified their postural behavior during quiet standing trials.

Overall, about 51.6% of the large perturbation trials yielded a postural response characterized by the use of at least one-step. The perturbation required an appropriate postural response to maintain stability; it also created a psychological context in which the postural control of subjects was affected by apprehension factors.

Several authors have suggested that postural threat yields subjects to adopt a stiffening-like behavior [1,4,5]. This was clearly not the case in the present experiment. After the first-perturbation trial, subjects were clearly submitted to a postural threat; when no perturbation was given, they showed an increased amplitude and variability of the CP displacement. Mean velocity of the CP increased. Following the first-perturbation trial, we also observed no change

of the total EMG activity for the TA and a decrease of the total EMG activity for the GM. Altogether, these results do not support the suggestion that subjects adopted a stiffening ankle strategy to face the postural threat of a forward destabilisation.

A major difference between the present experiment and that of others is the perturbation per se. For example, for some experiments, the postural threat (or fear of falling) was created by elevating subjects from the floor. In these experiments, subjects never experienced a perturbation. For instance, in Adkin et al.'s experiment [1], the amplitude of the CP oscillations decreased and the mean power frequency increased with an increasing height of the standing surface. A similar height protocol was used for a walking task [4]. In this latter experiment, anxiety was measured through galvanic skin response. A greater skin conductivity was observed when subjects had to walk on an elevated and more narrow platform and gait was characterized by less variability in the CM medio-lateral movement. In both of these experiments, subjects presumably adopted a stiffer postural and gait behavior when a postural threat was present. It is possible that the mere presence of a postural threat without experiencing any perturbation yields a behavior different than when subjects actually experience a real perturbation. Also, a stiffer behavior could be adapted to specific conditions (e.g., reducing forward sway prior to going downstairs) but such a stiffer behavior may not be universal nor optimal for other environmental conditions.

There are some suggestions that psychological stress could lead to an increase of the postural sway area [15]. In particular, Maki et al. [11] observed that, in blindfolded spontaneous-sway tests, elderly fallers with a fear of falling swayed more and were more variable than elderly fallers without a fear of falling. This hypothesis of a more variable postural behavior when a psychological stress is present also was put forward recently in a literature review [16]. Yardley and Redfern [16] suggested that psychological factors may aggravate dizziness and retard recovery from balance disorders.

In the present experiment, subjects clearly modified their postural responses across perturbations. The response to the first perturbation was feedback based. For all subsequent trials, a mixture of feedforward and feedback control strategies could have been adopted: with repeated exposure to the perturbation, subjects adopted a postural strategy characterized by a more important hip

flexion and a greater rate of change of hip angular position. This progressive change in the postural set presumably led to a more stable and effective response to perturbations. This progressive change toward a hip response is reminiscent of the hip strategy observed in several surface translation perturbation experiments [8,9]. In these experiments, subjects most often switched from an initial ankle response to a hip response suggesting that they gradually learned to use more hip motion. In the present experiment, the subjects did not show any reduction in the number of trials for which a step was taken but they were not specifically instructed to avoid using a stepping response. When a step clearly cannot be taken during perturbed trials, Brown and Frank [3] also showed a behavior characterized by a more relaxed strategy. In their experiment, with the experience gained with repeated exposure to the perturbation, their subjects allowed: 1) the CM to travel closer to the base of support and 2) for three out of eight subjects, a more important hip angular displacement.

Anticipatory adaptations have been reported in previous experiments. For instance, in Brown and Frank's experiment [3], subjects adopted a more backward lean position prior to perturbation onset (push to the upper back). In another experiment, Maki et al. [12] observed a greater forward lean when prior information was provided regarding the perturbation magnitude (forward and backward translation of the support surface). We did not observe similar anticipatory adaptations in the present experiment. The increased range of oscillations observed when no perturbation was given, however, could be the direct consequence of an anticipatory behavior. This would be the case if subjects, after the first unexpected perturbation, allocated more attention to sensory signals involved in the detection of the perturbation and to the selection and programming of the motor response necessary for maintaining stability when a perturbation was given. Such a change in the allocation policy of the cognitive resources (i.e. shift from the active control of upright standing to the detection of a perturbation) is supported by recent findings of Redfern et al. [14]. These authors, showed that, when subjects were perturbed, the RTs to auditory stimuli were increased during the pre-perturbation time and during the initiation of the postural response to the perturbation, suggesting that the preparation and programming of the postural response required additional cognitive resources.

Overall, the present experiment shows that, following a sudden and unexpected postural perturbation, subjects did not adopt a stiffening-like strategy. When no perturbation was given,

subjects showed a more variable postural behavior. With repeated exposure to the perturbation, they adopted a postural strategy characterized by a more important hip flexion and a greater rate of change of hip angular position. This progressive change in the postural set presumably led to a more stable and effective response to perturbations. This suggests that environmental and cognitive factors may modulate the postural response in multiple ways.

Acknowledgements

The authors gratefully acknowledge Marcel Kaszap for the technical support in software development. This study was supported by NSERC Canada, Ministère de l'Éducation du Québec and Égide France.

References

- [1] A.L. Adkin, J.S. Frank, M.G. Carpenter, G.W. Peysar, Postural control is scaled to level of postural threat, *Gait Posture* 12 (2000) 87-93.
- [2] D.J. Beckley, B.R. Bloem, M.P. Remler, R.A. Roos, J.G. Van Dijk, Long latency postural responses are functionally modified by cognitive set, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 81 (1991) 353-358.
- [3] L.A. Brown, J.S. Frank, Postural compensations to the potential consequences of instability: kinematics, *Gait Posture* 6 (1997) 89-97.
- [4] L.A. Brown, W.H. Gage, M.A. Polych, R.J. Sleik, T.R. Winder, Central set influences on gait. Age-dependent effects of postural threat, *Exp. Brain Res.* 145 (2002) 286-296.
- [5] M.G. Carpenter, J.S. Frank, C.P. Silcher, G.W. Peysar, The influence of postural threat on the control of upright stance, *Exp. Brain Res.* 138 (2001) 210-218.
- [6] W.T. Dempster, Space requirements of the seated operator. Aerospace medical research laboratories, Dayton, OH, 1955.
- [7] M. Guerraz, K.V. Thilo, A.M. Bronstein, M.A. Gresty, Influence of action and expectation on visual control of posture, *Cognitive Brain Res.* 11 (2001) 259-266.
- [8] F.B. Horak, H.C. Diener, L.M. Nashner, Influence of central set on human postural responses, *J. Neurophysiol.* 62 (1989) 841-853.
- [9] F.B. Horak, L.M. Nashner, Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations, *J. Neurophysiol.* 55 (1986) 1369-1381.
- [10] B.E. Maki, P.J. Holliday, G.R. Fernie, Aging and postural control. A comparison of spontaneous- and induced-sway balance tests, *J. Am. Geriatr. Soc.* 38 (1990) 1-9.
- [11] B.E. Maki, P.J. Holliday, A.K. Topper, Fear of falling and postural performance in the elderly, *J. Gerontol.* 46 (1991) M123-131.

- [12] B.E. Maki, R.S. Whitelaw, Influence of expectation and arousal on center-of-pressure responses to transient postural perturbations, *J. Vestib. Res.* 3 (1993) 25-39.
- [13] O. Martin, N. Teasdale, M. Simoneau, P. Corbeil, C. Bourdin, Pointing to a target from an upright position in human: tuning of postural responses when there is target uncertainty, *Neurosci. Lett.* 281 (2000) 53-56.
- [14] M.S. Redfern, M.L. Muller, J.R. Jennings, J.M. Furman, Attentional dynamics in postural control during perturbations in young and older adults, *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 57 (2002) B298-303.
- [15] Y. Tanaka, T. Takeya, Y. Ohno, K. Ueno, H. Sugano, The influence of psychological stress on fine body movement, *Agressologie* 20 (1979) 165-166.
- [16] L. Yardley, M.S. Redfern, Psychological factors influencing recovery from balance disorders, *J. Anxiety Disord.* 15 (2001) 107-119.

CHAPITRE VIII

THE EFFECT OF ANKLE TIME TO PEAK TORQUE ON FORWARD FALL RECOVERY: EXPERIMENTAL VALIDATION OF A MATHEMATICAL MODEL

(Soumis à Journal of Neurophysiology)

M. Simoneau* and P. Corbeil

Faculté de Médecine, Division de Kinésiologie, Université Laval, Québec, Québec, Canada,
G1K7P4.

Running head: Feasible forward balance safety margins

Corresponding author:

Martin Simoneau

Division de Kinésiologie, PEPS, Université Laval, Québec, Canada, G1K 7P4

Phone : 418-656-2131 ext. 7788 ; Fax : 418-656-2441

Email : Martin.Simoneau@kin.msp.ulaval.ca

RÉSUMÉ

Récemment, certains auteurs ont proposé qu'il existe un ensemble de combinaisons vitesse et position du centre de masse qui garantit la stabilité posturale en station debout (limite d'équilibre). Les objectifs de cette étude sont : (1) de montrer que, en utilisant un modèle mathématique, cette limite d'équilibre est dépendante du temps nécessaire pour développer un moment de force aux chevilles, et (2) de valider le modèle à l'aide d'une expérimentation. Dans cette expérimentation, huit sujets devaient initier une déstabilisation vers l'avant et enclencher une réponse correctrice afin de rétablir l'équilibre en utilisant une stratégie impliquant uniquement les muscles des chevilles (nombre d'essais égal à 120). Le modèle mathématique présenté dans cette étude a prédit 73.3 % des chutes et 73.3 % des stabilisations observées dans l'expérimentation. Cette étude montre clairement que le temps de développement du moment de force aux chevilles contraint la capacité d'une personne à retrouver l'équilibre en station debout suite à une déstabilisation vers l'avant.

ABSTRACT

Pai and Patton (1997) determined a set of feasible center of mass (CM) velocity-position combinations (safety margin) that guarantees upright stability. Recent studies demonstrated that the ability to maintain a stable posture depended not only on the magnitude of the restoring torque but also the time to peak of the restoring torque. The objectives of the present study were: (1) to determine the effect of ankle time to peak torque on safety margin using a mathematical model and (2) to determine the capacity of the model to predict experimental fall and balance recovery. A single-link-plus-foot biomechanical model was used to determine a set of safety margins, computed from the combination of maximum CM velocity and related CM position, for various ankle times to peak torque. In a validation experiment, the participants self-initiated a forward destabilization and were asked to regain balance using an ankle strategy. The outcomes of the mathematical model showed that the feasible combinations of CM velocity-position were reduced when ankle time to peak torque increased, whereas constant ankle torque led to a more tolerant safety margin. The mathematical model predicted 73.3% of the experimental fall trials when safety margins were built upon time varying ankle torque (5.6% for constant ankle torque input). Also, the model predicted 73.3% of the balance recovery trials for the time varying ankle torque (100% for constant ankle torque input). This study provides evidence that ankle time to peak torque drastically constrains the ability of a person to regain balance following forward destabilization.

Keywords: Fall prediction, Balance, Speed of ankle torque

INTRODUCTION

One of the most debilitating consequences of falling is the injuries that follow. About 1% of falls cause hip fracture and about 5% result in any type of fracture. It is now recognized that about 90% of hip fractures are due to an impact of the hip on the floor following a fall. Altogether, falls and fall-related injuries cost nearly 10\$ billion annually (U.S. Department of Health and Human Service 1993) and lead to serious medical problems, especially for elderly persons (about 300,000 cases in the United States yearly).

Balance is particularly challenging for people. Whole body center of mass (CM) is precariously balanced by several limbs, which are under the control of multiple muscles. Multiple sensory inputs are combined and mapped onto appropriate spatiotemporal muscle actions, which are necessary to counteract perceived destabilization and maintain balance of the whole body. A person's ability to restore balance following destabilization largely depends on how that person negotiates physiological, mechanical and environmental constraints. Pai and Patton (1997) recently determined a set of feasible CM velocity-position combinations that guarantees stable upright posture. In the present paper, our aim was to build upon the efforts of Pai and Patton by integrating one physiological characteristic of human motor responses that could constrain the feasible safety margin: ankle time to peak torque.

Recently, there have been suggestions that inappropriate ankle time to peak torque could result in an inefficient balance recovery, during either locomotion (e.g., van den Bogert et al. 2002) or upright standing (Corbeil et al. 2001; Robinovitch et al. 2002). An upright position is a complex task both mechanically and neurologically. If a person is falling forward, then the appropriate change of ankle torque must be greater than the gravitational torque to avoid a fall. Several studies have indicated that balance recovery depends on peak magnitude of lower limb joint torques and the rate of development of these torques (Lord et al. 1999; Luchies et al. 1994; McIlroy and Maki 1996; Tang and Woollacott 1998; Thelen et al. 1997). It is likely that balance recovery will fail to occur, even among young healthy adults, if the ankle time to peak torque is too long to counteract the destabilizing momentum. Considering that ankle torque amplitude is constrained by the length of the base of support (e.g., Kuo 1995) and the ankle torque onset delay is fixed, ankle time to peak torque is likely to be a crucial parameter to produce an adequate

postural response to recover balance without stepping. Ankle time to peak torque should reduce the feasible combinations of CM velocity-position that permit balance recovery.

Consequently, in the present study we developed a mathematical model constrained by physiological ankle time to peak torque and mechanical constraints to determine the set of feasible safety margins leading to forward balance recovery. Safety margins were computed from the combination of maximum CM velocity and related CM position permitting balance recovery for various initial CM positions. The input of the mathematical model was the mean experimental ankle torque profile, whereas the outputs were the CM position and velocity. The predictive capability of the model was evaluated using experimental data. In our experiment, following a first auditory signal, participants self-initiated a forward fall. Shortly after, a second unpredictable auditory signal indicated to the participants that they must initiate their postural recovery response using ankle torque strategy. From the experimental data, we measured ankle torque using inverse dynamics and CM velocity and position using whole body kinematics.

The objectives of the present study were: (1) to determine the effect of ankle time to peak torque on forward balance recovery safety margins using a mathematical model and (2) to determine the predictive capability of the mathematical model using experimental data.

METHODS

Mathematical model

An inverted pendulum rotating about a base of support was used to model the postural system. Although this model has known limitations, it provides a good approximation of upright standing behavior (e.g., Johansson et al., 1988) even during large whole body sway (Lee and Patton 1998; Patton et al. 1999).

Dynamic equation of angular motion and mechanical constraints similar to that of Pai and Patton (1997) were used to predict the forward safety margin leading to balance recovery for different ankle time to peak torque.

All simulations were run using Matlab/Simulink (MathWorks, Inc., Natick, MA, USA). A total of 2.5 s was allowed for each computer simulation. A five-order variable-step Dormand-Prince method was used to integrate numerically the following equation of motion

$$J\ddot{\theta} = mgl \sin \theta(t) - T_A(t)$$

Equation 1 : Equation of motion of an inverted pendulum.

where θ and $\ddot{\theta}$ are the pendulum angular position (rad) and acceleration (rad/s²), J and m are the moment of inertia (kgm²) and mass (kg), l is the distance between the ankle joint and the CM of the pendulum, g is the gravitational acceleration (9.81 m/s²), and $T_A(t)$ is the ankle torque profile (Nm) that stabilizes the pendulum. To determine the ability of the model to predict experimental fall and balance recovery, we set m , l and J equal to 78 kg, 0.95 m (pendulum height times 0.536ⁱ) and 68.9 kgm². The input of the model was the time varying ankle torque and the outputs of the model were the pendulum CM position and velocity. Linear CM position was derived from pendulum angular position. The linear CM position was differentiated numerically with a central finite difference technique to obtain the linear CM velocity.

The ankle torque profile $T_A(t)$ used in the mathematical model was based on the mean experimental ankle torque of all participants. To do so, we first normalized both the amplitude and temporal aspects of the experimental ankle torque profiles of each participant. The normalization was performed between two specific instances: the beginning of the stabilizing ankle torque and the first relative ankle torque maximum. The period between these two instances is referred to as ankle time to peak torque throughout this manuscript. Then, we averaged the normalized mean ankle torque profiles across all participants. Since, all human movements are characterized by an intrinsic motor and neural variability; we modified the temporal aspect of the normalized experimental ankle torque to evaluate the effect of various ankle times to peak torque on the balance recovery safety margins. Maximum ankle torque amplitude is constrained by the maximum anterior excursion of the center of pressure (CP). On average, the maximum anterior CP distance for all participants was equal to 74.05 % of the distance between the ankle joint and the toe (BOSⁱⁱ). Hence, in our mathematical model, we used this reduced BOS to calculate the maximum amplitude of the ankle torque profile (T_{max} , equal 117.4 Nmⁱⁱⁱ). $T_A(t)$ reaches maximum ankle torque amplitude at time to peak torque. At first

sight, this reduced BOS may seem conservative, however, several studies (Maki and McIlroy 1997; Pai et al. 1998) have revealed that stepping reactions or rising heels are triggered well before the center of pressure has reached the anterior edge of the feet, suggesting that the sensorimotor BOS is smaller than the biomechanical BOS.

The following equation is the elaboration of ankle torque ($T_A(t)$) presented in the equation of motion. Muscle tone (T_{tonus}) was added to ensure stability before the initiation of the forward destabilization. T_{tonus} was equal to $mg \sin \theta(t_0)$ where t_0 represents the first step of the computer simulation. $T_{normalized}$ is the normalized experimental ankle torque (explained above).

$$T_A(t) = T_{tonus} + (T_{max} - T_{tonus}) \times T_{normalized}$$

Équation 2 : Ankle torque equation.

When t (time) was greater than ankle time to peak torque, the amplitude of the ankle torque was equal to T_{max} .

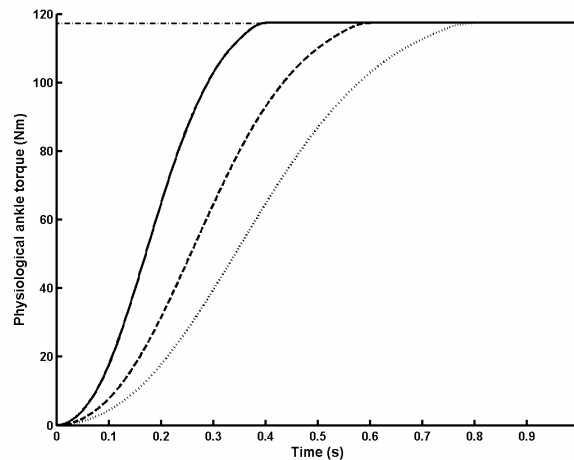


Figure 1 : Mean normalized experimental ankle torque profile.

The solid line is for ankle time to peak torque of 0.4 s, the dashed line is for ankle time to peak torque of 0.6 s, the dotted line is for ankle time to peak torque of 0.8 s. The dashed-dotted line represents the constant ankle torque simulated.

Figure 1 presents the ankle torque profile for four ankle times to peak torque (0, 0.4, 0.6 and 0.8 s) computed from the normalized mean ankle torque profile. To examine the effect of ankle time

to peak torque on the forward balance recovery safety margins, ankle time to peak torque varied from 0 to 1.6 s by step of 0.1 s.

Balance recovery was identified when the CM position of the model stopped inside the BOS and reversed motion (anterior CM velocity changed direction). For a given initial CM position (varying from 0 to 0.7405 times BOS by step of 0.01 m; 0 represents a perfect alignment of the CM and ankle joint positions), the initial CM velocity was increased iteratively until the mechanical constraints were violated. Then, the maximum anterior CM velocity and CM position^{iv} were identified. For each ankle time to peak torque, the balance recovery safety margin was computed from the linear fit between the CM position and maximum anterior CM velocity for various initial CM positions. The maximum anterior CM velocity was normalized to body height, whereas CM position was normalized to foot length.

Subjects

Eight subjects (four males, age: 24.5 ± 2.6 years, mass: 72.1 ± 3.9 kg, height: 1.77 ± 0.03 m and four females, age: 24.0 ± 4.8 years, mass: 56.7 ± 7.5 kg, height: 1.64 ± 0.07 m) with no known neurological or musculoskeletal pathologies participated. The experimental methods were reviewed and approved institutionally and each participant provided written informed consent prior to their participation.

Experimental protocol

An experimental protocol was developed to validate the outcomes of our mathematical model. Participants were standing upright barefoot with their feet 10 cm apart. Following an initial auditory signal, they self-initiated a forward fall keeping their body straight; they were encouraged not to bend their knee and hip joints or to raise their heels. A second auditory signal indicated that they had to initiate, as fast as possible, a recovery response in order to return to their initial position. The time elapsed between both auditory signals was varied to ascertain ankle time to peak torque variability, to increase the likelihood of forward fall and to acquire various CM position-velocity profiles. Participants were encouraged not to initiate balance recovery before the second auditory signal. When it happened, the trial was repeated. This occurred for less than 5 % of the trials. Each participant was submitted to 120 trials. An

experimenter was located in front of the participants to secure them. When the participants raised their heels (the angle between the foot and the ground greater than 5 degrees) the trial was discarded. Less than 24 % of the trials were removed from the subsequent analysis. When the participants took a step, the trial was identified as a fall. Hence, trials were classified into two categories: balance recovery or forward fall.

Materials

Participants stood on an AMTI force platform, which was used to measure the displacement of the CP. The CP displacement was calculated from ground reaction forces and moments. The force platform signals were sampled at 1000 Hz using a 12-bit A/D converter. The 3D motion of the body was recorded using an opto-electronic motion analysis system (Selspot II) at a sampling frequency of 250 Hz. Eight hemispherical infra-red diodes were taped to the right side of the body over the temple (outer canthus), the ear (tragus), the neck (over C7), the shoulder (acromion), the hip (greater trochanter of the femur), the knee (lateral femoral epicondyle), the ankle (lateral malleolus), and the foot (head of the fifth metatarsal). Kinematics and CP data were filtered using a dual-pass fourth-order Butterworth filter having 7 Hz cut-off frequency. CM motion was calculated using a six-segment rigid body model (foot, shank, thigh, pelvis, trunk with arms incorporated, and head) based on Dempster's estimates of the segment weight and segment mass-center location (Dempster 1955).

Data analysis

For each subject and for each trial, we defined ankle time to peak torque (Fig. 2A), maximum CM velocity (Fig. 2B) and CM position (Fig. 2C). The ankle torque first decreased (negative slope) until it reached a minimum relative permitting the CM to free fall forward. Then, the ankle torque increased (positive slope) to counteract the forward destabilization. Ankle time to peak torque was defined as time elapsed between the initiation of the stabilizing ankle torque (minimum relative indicated as the first vertical dotted line on Fig. 2A) and first relative maximum ankle torque (second vertical dotted line on Fig. 2A). The experimental velocity and position of the CM were identified at the instant when the CM reached maximum anterior velocity (vertical dotted lines on Fig. 2B and 2C). Trials where the CM position was outside the BOS were discarded (less than 3 % of all trials).

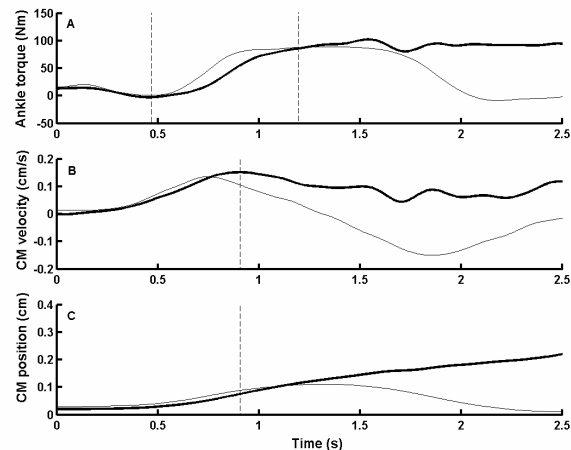


Figure 2 : Experimental data from one participant.

A) Typical experimental ankle torque profile. The first vertical line indicates the beginning of the ankle torque response and the second vertical line represents the first relative maximum of the ankle torque profile. B) Typical experimental center of mass velocity profile. The vertical line identifies the maximum anterior CM velocity. C) Typical experimental center of mass position. The vertical line indicates the position of the CM at maximum anterior CM velocity. On all panels, the thick lines and the thin lines are for a fall trial and for a balance recovery trial respectively.

To evaluate the predictive capability of the model, we checked to see if the experimental maximum anterior CM velocity and the CM position for the balance recovery trials were inside the safety margins and if the experimental fall trials were outside the model safety margins. In order to emphasize the effect of ankle time to peak torque on the predictive capacity of our mathematical model, we compared the model performance for safety margins computed from time varying ankle torque to a safety margin calculated from constant ankle torque (ankle time to peak torque equals to 0 s). For all trials, experimental ankle time to peak torque was rounded to the tenth of a second. This allowed us to group trials with similar ankle time to peak torque and compare them to the proper safety margin (i.e., model ankle time to peak torque identical to experimental ankle time to peak torque).

Statistics

Based on the rational behind the mathematical model, we hypothesized that ankle time to peak torque for the fall trials should be longer than for the balance recovery trials. In addition, the

experimental maximum anterior CM velocity and CM position for the fall trials should be greater than for the balance recovery trials. Therefore, we used paired t-test to detect whether average values of ankle time to peak torque and CM position and maximum anterior CM velocity differed from the experimental recovery and fall trials. The level of significance was set as $P < 0.05$.

RESULTS

The balance recovery safety margin, defined as the combination of CM position and maximum anterior CM velocity, decreased with longer ankle time to peak torque (Fig. 3A). Moreover, the reduction of the safety margin slope as the ankle time to peak torque becomes longer supports this result (Fig. 3B). It is noteworthy that for ankle time to peak torque from 0 to 0.5 s, the reduction of the variation of the safety margin slope is much greater than for longer ankle time to peak torque (0.6 to 1.6). Overall, this demonstrates that ankle time to peak torque drastically reduced the forward balance recovery safety margins.

When we look at the CM anterior velocity-position time series for a representative experimental fall trial (Fig. 4 thick line), the maximum anterior CM velocity is greater than the lower safety margin (solid line); however, it is lower than the upper safety margin (dashed line). Lower and upper safety margins are for ankle time to peak torque equal to 0.9 s (time varying ankle torque input) and 0 s (constant ankle torque input), respectively and both experimental trials presented are for ankle time to peak torque equal to 0.9 s. The experimental fall trial is correctly identified as a fall (maximum anterior CM velocity and CM position outside the lower safety margin) by the lower safety margin. In contrast, it is considered as a recovery trial (maximum anterior CM velocity and CM position inside the upper safety margin) by the upper safety margin. On the other hand, the maximum anterior CM velocity and CM position of the recovery trial (Fig. 4 thin line) are inside both safety margins and well identified by both safety margins. When the safety margins were computed using time varying ankle torque input, the mathematical model predicted 73.3 % of the experimental fall trials, compared to 5.6 % for constant ankle torque input. On the other hand, the model's capability to predict balance recovery was 73.3 % and 100 % for time varying ankle torque and constant ankle torque input respectively.

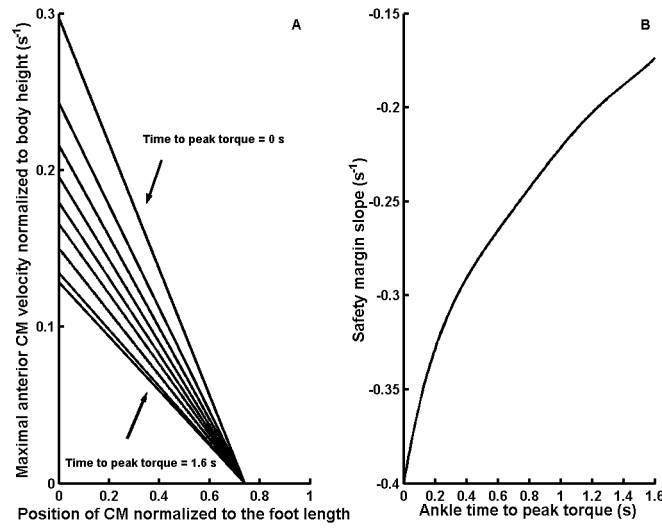


Figure 3 : Safety margins.

A) Forward balance recovery safety margins for ankle time to peak torque starting from 0 s to 1.6 s by step 0.1 s. These safety margins are bounded by the maximum anterior center of mass velocity normalized to body height and by the maximum center of mass position normalized to foot length. B) Safety margin slope variation across ankle time to peak torque.

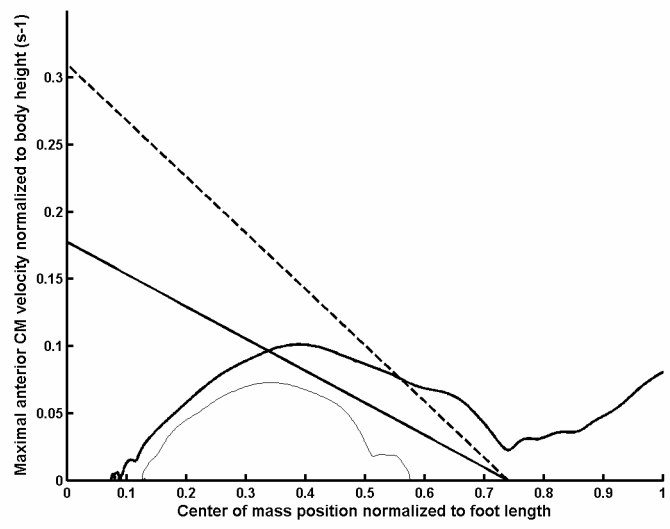


Figure 4 : Typical fall (thick line) trial and balance recovery (thin line) trial center of mass velocity-position time series.

The experimental trials in Fig. 5 are for ankle time to peak torque of 0.7 s, 0.8 s, and 0.9 s (upper, middle and lower panel respectively). The upper safety margin (dashed line) is for the constant ankle torque input, whereas the lower safety margin (solid line) is for the time varying ankle torque input. The experimental recovery trials (crossed) are inside the lower safety margin, whereas the experimental fall trials (open circle) are outside. In contrast, most of the experimental fall trials are inside the upper safety margin but outside the lower safety margin. Some experimental fall trials were outside both (upper and lower) safety margins. Finally, all experimental recovery trials were correctly identified by both safety margins.

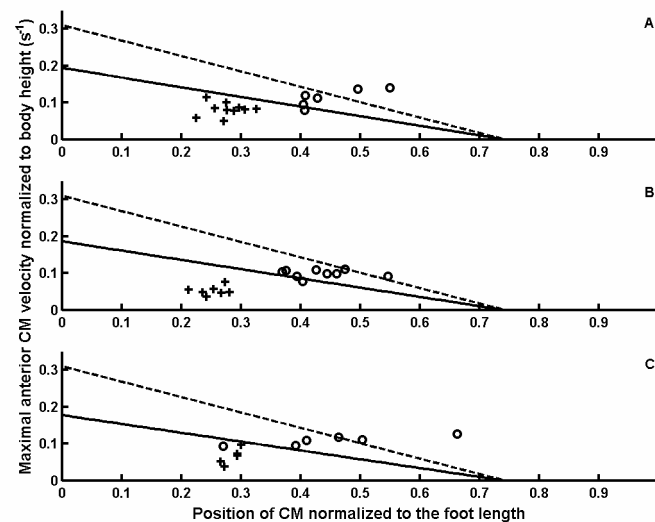


Figure 5 : Safety margins and experimental validation.

Mathematical model safety margins for constant ankle torque (upper dashed line) and for time varying ankle torque (lower solid line). Experimental fall trials and balance recovery trials are illustrated by open circle and cross respectively. On all panels, upper safety margin is for constant ankle torque whereas lower safety margin is for ankle time to peak torque similar to the experimental trials. A) Experimental fall and balance recovery data for ankle time to peak torque of 0.7 s. B) Experimental fall and balance recovery data for ankle time to peak torque of 0.8 s. C) Experimental fall and balance recovery trials for ankle to peak ankle torque of 0.9 s.

As hypothesized, we found that experimental fall trials had longer ankle time to peak torque compared to experimental recovery trials. On average, ankle time to peak torque was 0.89 s for trials where balance was regained, compared to 0.94 s when participants failed to recover their balance (Fig. 6A). This difference was significantly different ($t = -2.43$, $df = 7$, $P < 0.05$).

Moreover, participant's maximum anterior CM velocity was much faster (Fig. 6B) and CM position closer to the anterior limit of their base of support (Fig. 6C) for the fall trials compared to the recovery trials ($t = -2.97$, $df = 7$, $P < 0.05$ and $t = -5.38$, $df = 7$, $P < 0.01$, for maximum CM anterior velocity and CM position, respectively).

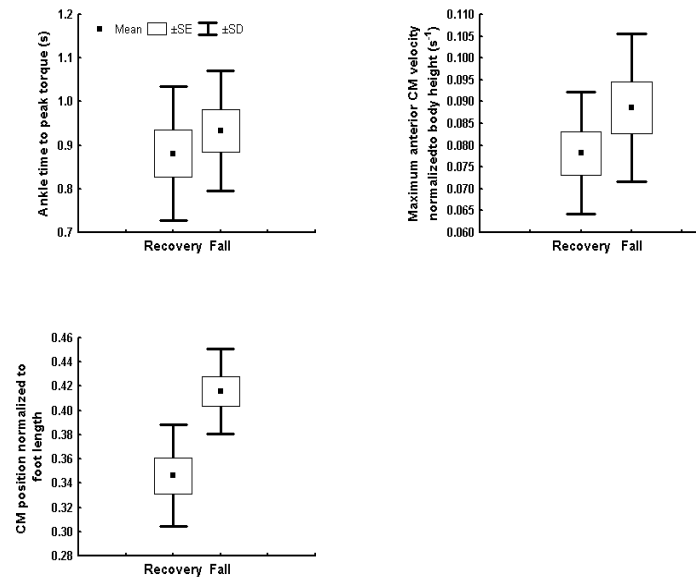


Figure 6 : Means of the experimental fall and balance recovery trials.

A) Mean ankle time to peak torque for the experimental recovery and fall trials. B) Mean maximum anterior center of mass velocity normalized to body height for the experimental recovery and fall trials. C) Mean maximum center of mass position normalized to foot length at maximum anterior center of mass velocity for experimental fall and balance recovery trials.

DISCUSSION

The main outcomes of the present study clearly suggest that feasible balance recovery safety margin is constrained by ankle time to peak torque. The model predicts that long ankle time to peak torque drastically decreases the maximum anterior CM velocity that the postural system can tolerate during a forward destabilization. Hence, it is likely that persons who are unable to generate ankle torque quickly (e.g., frail elderly) are much more constrained than healthy people. The results of the mathematical model confirm what several authors have recently suggested (Lord et al. 1999; Luchies et al. 1994; McIlroy and Maki 1996; Tang and Woollacott 1998; Thelen et al. 1997; van den Bogert et al. 2002), that in addition to muscle strength, slow ankle torque development drastically reduces the capacity of a person to regain balance. Pai and Patton (1997), using mechanical constraints, presented two types of feasible limits of stability: torque and state boundaries. Results of the present mathematical model illustrate that safety margins are constrained as well by ankle time to peak torque. We suggest that the central nervous system organizes postural responses by selecting an operational subset of feasible postural responses from the entire family of feasible responses that are limited by ankle torque amplitude as well as ankle time to peak torque. Therefore, speed of ankle torque development appears to be an important determinant of balance recovery following a forward destabilization.

Several limitations could have influenced the predictive capability of the model. The mathematical model was derived from several simple assumptions. First of all, a single segment was assumed above the ankle joint and the pendulum motion was restricted to the sagittal plane. Although we tried to minimize knee and hip strategy to recover balance, it is possible that participants did rely on this kind of postural strategy to regain balance. However, on average, the range of motion of the trunk angle was relatively low for recovery trials ($5.31 \pm 2.46^\circ$). The model also neglected the possibility that heel rise could occur without causing forward fall. Experimental trials where subjects raised on their heels were discarded. The results of the model were computed using constant intrinsic properties of the pendulum (mass 78 kg and height 1.78 m). It is likely that fixing these parameters yielded small discrepancies in the safety margins between the actual model and an anthropometric adjusted model (see sensitive analysis in Appendix A). However, sensitivity analyses revealed that the model is very robust to pendulum length and mass variation. Moreover, the model was robust as well to the reduced BOS. The

model prediction capability was not improved when the reduced BOS was adjusted to each participant (76% for balance recovery and 73% for fall prediction). Another assumption that could have reduced the predictive capability of the model is that all simulations were performed using the ankle torque profile computed by averaging normalized mean ankle torque profiles of all participants. However, this procedure permitted to have only one free input parameter (i.e., ankle time to peak torque). One avenue we pursued with the present mathematical model was the development of a model that could predict balance recovery and forward fall for a wide range of individuals. Finally, the safety margins were constrained by ankle time to peak torque and computed from the maximum anterior CM velocity and CM position for various initial CM positions. It is conceivable that the use of only three discrete measures in order to predict fall and balance recovery may limit the predictive capability of the mathematical model, since balance control is a very complex task. Nevertheless, the significant statistical differences observed for these three discrete parameters between the experimental balance recovery and fall trials (see Fig. 6) suggest that at least these parameters may be reliable to discriminate balance recovery from fall.

For ankle time to peak torque equal to zero, the safety margin was identical to that of Pai and Patton (1997). Based upon Pai and Patton's modeling efforts, we added ankle time to peak torque to mimic physiological ankle torque, which allowed us to compute a set of safety margins that were constrained by speed of ankle torque development. The present safety margins, compared to Pai and Patton's feasible stability region, were bounded by slower maximum anterior CM velocity regardless of CM position.

Previous studies have demonstrated that sometimes people step before their CM velocity-position has reached the anterior stability limit (e.g., Pai et al., 1998). As recently suggested by Pai (2003), "unnecessary" steps might be initiated defensively because of a fear of falling or a perception of danger. On the other hand, the present model's outcomes may suggest another explanation. Indeed, it is possible that the CM velocity-position may have actually reached the safety margin constrained by the person's capacity to rapidly generate ankle torque.

Despite all the assumptions, we are confident that these limitations do not considerably affect the predictive capability of the model. The model predicted 73.3 % of the experimental fall trials

where safety margins were built upon time varying ankle torque. In contrast, only 5.6 % of the fall trials were predicted when ankle torque was constant. It is clear that the CM position-velocity profile for the experimental fall trials ended outside the safety margin computed with both types of ankle torque (see Fig. 4). The present mathematical model, based on maximum anterior CM velocity and CM position, attempted to predict forward fall *before* it actually reached the anterior mechanical limit of stability proposed by Pai and Patton (1997). On the other hand, the predictive ability of the model to identify balance recovery may seem low (73.3 %) for time varying ankle torque compared to constant ankle torque input (100 %). The greater capability of our mathematical model to predict balance recovery when ankle torque was constant is not surprising. Constant ankle torque led to balance recovery safety margin that can tolerate much greater maximum anterior CM velocity. However, constant ankle torque is not physiologically possible. Moreover, the capability of the mathematical model to predict forward fall, was less than 6 %. The consequences of a false detection in identifying forward fall are certainly much more damaging than not being able to detect balance recovery. Our mathematical model included biomechanical (reduce BOS) and physiological (ankle time to peak torque) parameters that had been previously neglected. In addition, the mathematical model and the experimental data integrated a real-life loss-of-balance aspect, initial anterior CM velocity different from zero.

In conclusion, based on the outcomes of a mathematical model and experimental validation, this study provides evidences that speed of ankle torque development drastically constrains the ability of a person to regain balance following forward destabilization. It is likely that exercise could be an interesting paradigm for improving someone's ankle time to peak torque since it has already been showed that exercise improves strength, reaction time, balance and walking velocity (Gardner et al. 2000; Lord et al. 1996; Lord et al. 1995). However, further research using different exercises and experimental designs are needed to determine whether improvement of ankle time to peak torque alone in a task not involving balance recovery would carry over to the recovery of balance. Altogether, the model and experimental protocol may serve as assessment tools to examine and hopefully to better understand the neuromechanical parameters that must be investigated to direct specific intervention towards improving a patient's speed of ankle torque development and to possibly reduce the risk of falling.

APPENDIX A

Sensitivity analyses have been conducted to determine the robustness of the forward balance recovery safety margin with respect to the mass and height parameters of the pendulum and the length of the reduced BOS. A summary of the sensitivity analysis with respect to the height parameter is showed in Table I. For this sensitivity analysis, the BOS was set at 74.05 % of the distance between ankle joint and toe. In general, for short and tall participants (1.5 to 1.9 m, respectively) and various ankle times to peak torque (0 to 1.6 s), safety margins were less than 10 % which is different from the safety margins computed using the standard parameters (e.g. pendulum height = 1.78 m, mass = 78 kg and BOS equal to 74.05 % of the distance between the ankle joint and the toe). The slopes of the safety margins underestimated the safety margins that generate ankle torque in a short period of time (see Table I) for a short participant (height 1.5 m). On the other hand, for a tall participant (height equal to 1.9 m), the mathematical model overestimated less than 5 % the forward balance recovery safety margin.

In order to evaluate the effect of the mass of the model on the safety margin slope variation, sensitivity analysis was performed. To do so, the height (1.78 m) and the length of the reduced BOS (74.05%) of the model were kept constant, but the mass varied from 50 kg to 90 kg. The sensitivity analysis failed to demonstrate any safety margin slope variation.

For safety margin sensitivity, with respect to the length of the reduced BOS, additional computer simulations were executed. The performance of the model using a smaller (64.05%) and a larger (84.05%) reduced BOS was evaluated. The height and the mass parameters were kept constant. The slope of the safety margins did not vary, but the area bounded by the safety margin decreased for the smaller or increased for the larger reduced BOS. Although the area bounded by the safety margin is related to the length of the BOS, the predictive capability of the model did not increase much when the length of the reduced BOS was adjusted to each participant (see Discussion).

TTP (s)	Height (m)	
	1.5	1.9
0	8.3	-3.3
0.4	7.3	-2.4
0.8	5.6	-1.7
1.2	4.1	-1.5
1.6	-3.2	-3.2

Tableau 1 : Sensitivity analyses of the model's height parameter

Percentage of variation (%) of the safety margin slope for various ankle times to peak torque (TTP) and height parameters. For different combination of height parameter and ankle time to peak torque, keeping the mass parameter constant (78 kg), the percentage of variation is calculated in function of the safety margin slope used throughout this study: mass and height parameters equal to 78 kg and 1.78 m and the base of support length equal to 0.7405 times foot length.

TEXT FOOTNOTES

ⁱ CM position is equal to 0.575 times body height minus 0.039 times body height (vertical ankle height). Body proportions are derived from Dempsters (1955).

ⁱⁱ Generally, the base of support (BOS) is the contact area between the feet and the ground, in which the resultant ground reaction force can be applied. In this manuscript, the BOS represents the distance between the ankle joint and the toe.

ⁱⁱⁱ Maximum ankle torque was equal to $(0.7405 \times \text{BOS}) \times mg$. BOS was derived from Pai and Patton (1997), which equals 0.1231 times the height of the subject.

^{iv} The CM position represents the position of the CM with respect to the BOS at maximum anterior CM velocity. For the sake of clarity, CM position has been used throughout the manuscript.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors thank Dr. Normand Teasdale for useful comments on previous versions of this paper and Julie Marcotte for her assistance during data collection. This study was supported by a grant from FQRNT (Fonds Québécois de la Recherche sur la Nature et les Technologies) young investigator award (MS). PC is supported by a Doctoral scholarship from NSERC (Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada).

REFERENCES

- Corbeil P, Simoneau M, Rancourt D, Tremblay A, and Teasdale N. Increased risk for falling associated with obesity: mathematical modeling of postural control. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 9: 126-136, 2001.
- Dempster WT. Space requirements of the seated operator. Dayton, Ohio: Aerospace medical research laboratories, 1955.
- Gardner MM, Robertson MC, and Campbell AJ. Exercise in preventing falls and fall related injuries in older people: a review of randomized controlled trials. *Br J Sports Med* 34: 7-17, 2000.
- Kuo A. An optimal control model for analyzing human postural balance. *IEEE Trans Biomed Eng* 42: 87-101, 1995.
- Lee WA and Patton JL. Learned changes in the complexity of movement organization during multijoint standing pulls. *Biol Cybern* 77: 197-206, 1998.
- Lord SR, Lloyd DG, Nirui M, Raymond J, Williams P, and Stewart RA. The effect of exercise on gait patterns in older women: a randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51: M64-M70, 1996.
- Lord SR, Rogers MW, Howland A, and Fitzpatrick R. Lateral stability, sensorimotor function and falls in older people. *J Am Geriatr Soc* 47: 1077-1081, 1999.
- Lord SR, Ward JA, Williams P, and Strudwick M. The effect of a 12-month exercise trial on balance, strength, and falls in older women: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 43: 1198-1206, 1995.
- Luchies CW, Alexander NB, Schultz AB, and Ashton-Miller J. Stepping responses of young and old adults to postural disturbances: kinematics. *J Am Geriatr Soc* 42: 506-512, 1994.
- Maki BE and McIlroy WE. The role of limb movements in maintaining upright stance: the "change-in-support" strategy. *Phys Ther* 77: 488-507, 1997.

- McIlroy WE and Maki BE. Age-related changes in compensatory stepping in response to unpredictable perturbations. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51: M289-M296, 1996.
- Pai Y-C. Movement termination and stability in standing. *Exerc Sport Sci Rev* 31: 19-25, 2003.
- Pai Y-C and Patton J. Center of mass velocity-position predictions for balance control. *J Biomech* 30: 347-354, 1997.
- Pai Y-C, Rogers MW, Patton JL, Cain TD, and Hanke TA. Static versus dynamic predictions of protective stepping following waist-pull perturbations in young and older adults. *J Biomech* 31: 1111-1118, 1998.
- Patton JL, Pai YC, and Lee WA. Evaluation of a model that determines the stability limits of dynamic balance. *Gait Posture* 9: 38-49, 1999.
- Robinovitch SN, Heller B, Lui A, and Cortez J. Effect of strength and speed of torque development on balance recovery with the ankle strategy. *J Neurophysiol* 88: 613-620, 2002.
- Tang PF and Woollacott MH. Inefficient postural responses to unexpected slips during walking in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 53: M471-M480, 1998.
- Thelen DG, Wojcik LA, Schultz AB, Ashton-Miller JA, and Alexander NB. Age differences in using a rapid step to regain balance during a forward fall. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52A: M8-M13, 1997.
- van den Bogert AJ, Pavol MJ, and Grabiner MD. Response time is more important than walking speed for the ability of older adults to avoid a fall after a trip. *J Biomech* 35: 199-205, 2002.

CHAPITRE IX

CONCLUSION

Le maintien de l'équilibre orthostatique est une activité motrice primordiale permettant de préserver l'autonomie d'une personne. Il existe principalement quatre mécanismes de contrôle permettant de réguler la stabilisation de la posture en station debout : (1) les rétroactions instantanées dues aux propriétés mécaniques des muscles et des articulations, modulées par le niveau spinal, (2) l'activation des muscles en rétroaction par la détection des oscillations du corps à travers les capteurs périphériques, (3) l'activation anticipatoire des muscles déterminée par un modèle interne, et (4) l'intervention cognitive des centres supérieurs du système nerveux. La compétence du système nerveux repose sur la variété et la richesse des interactions entre ces mécanismes de contrôle. Il est donc essentiel de comprendre comment le système nerveux s'ajuste et s'adapte lorsqu'il est affecté par différentes contraintes. Une contrainte est une pression physique ou morale qui limite les capacités d'un système à remplir sa tâche première. En d'autres mots, une contrainte peut être d'origine interne (par exemple, l'altération du fonctionnement d'une composante du système) ou imposée par un facteur extrinsèque au système (qui est en dehors de son contrôle). Sous l'emprise de contraintes, le système nerveux module des ajustements posturaux en fonction de ses référentiels et de son mode perceptif afin de maintenir en équilibre l'ensemble des segments du corps.

Lorsque les principaux effecteurs (les triceps suraux) servant à réguler les mouvements du corps autour de la cheville sont fatigués, le système nerveux doit nécessairement ajuster son modèle interne. La fatigue musculaire peut entraîner des modifications aux niveaux des commandes efférentes et des retours afférents. La vitesse moyenne et maximale du CP et les fréquences moyennes et médianes des corrections posturales augmentent lorsque les sujets sont fatigués. En état de fatigue, les capacités d'action et de détection du système sensori-moteur restent sensiblement efficaces puisque l'étendue et la variabilité des corrections posturales demeurent inchangées. Les intervalles de temps caractérisant les processus de court terme et de long terme restent inchangés avec ou sans fatigue musculaire. Toutefois, les processus de longue durée (boucle fermée) semblent devenir moins stochastiques et plus anti-persistants avec la fatigue. Ces résultats suggèrent que la fréquence des corrections serait plus importante afin de compenser

l'état de fatigue des principaux effecteurs dédiés au contrôle de la posture orthostatique. Ainsi, la principale conséquence reliée à la fatigue musculaire serait l'incapacité du muscle à réagir rapidement aux commandes qui lui sont envoyées. Un délai ou un retard lié au développement de la force des muscles fatigués doit être pris en considération par les centres de contrôle. Le système nerveux s'adapterait à cette contrainte en augmentant la fréquence des ajustements afin d'éviter des déplacements du CM du corps plus excentriques ou possiblement en augmentant les propriétés mécaniques des articulations (i.e. la rigidité). Il est intéressant de noter que l'absence de vision n'entraîne pas d'augmentation des oscillations posturales lorsque les sujets sont fatigués. La convergence des afférences visuelles et des informations altérées par l'état de fatigue musculaire n'a pas provoqué d'effet additif non-linéaire pouvant surcharger les mécanismes de contrôle de la posture. La fatigue musculaire est souvent accompagnée d'une diminution de la fréquence de décharge des motoneurones Alpha (Bigland-Ritchie, 1986) qui pourrait être causée par un retrait progressif des motoneurones Gamma provoqué par les afférences des fuseaux neuromusculaires des muscles fatigués (Macefield *et al.*, 1991), et par les afférences de petit diamètre (type III ou IV) activées par l'accumulation de métabolites dans les muscles fatigués. Bien qu'il soit possible que les effets observés de la fatigue soient également dus à ces défaillances périphériques, il est fort raisonnable de croire que ces défaillances puissent être compensées par l'abondance des afférences périphériques demeurées insensibles au protocole de fatigue et par les capacités adaptatives des programmes câblés et des centres supérieurs du système nerveux. Les résultats de cette étude ne permettent pas d'attribuer précisément les effets mesurés à l'une des conséquences connues de la fatigue musculaire. Le développement d'un modèle mathématique pourrait en revanche tenter d'apporter un éclaircissement au sujet des effets différentiels et combinés des conséquences attribuées à la fatigue. Le contrôleur du modèle devrait prendre en compte la complexité des différentes connections présentes dans les programmes câblés (cf. section 3.2 Programmes câblés) afin de modéliser à juste titre les interactions entre les fibres de gros et celles de petit diamètres à l'intérieur des centres d'intégration spinaux. Basé en partie sur l'approche proposée par Bashor (1998), un modèle à grande échelle des circuits spinaux pourrait contrôler une paire de muscles antagonistes qui permettrait d'asservir l'équilibre d'un système mécanique articulé à un degré de liberté. Par cette modélisation, il serait peut-être possible de cibler spécifiquement les effets de la fatigue en comparant les résultats des simulations mathématiques à ceux présentés dans cette thèse. Les

conclusions tirées de cette étude ont soulevé un questionnement : est-ce que les effets observés de la fatigue peuvent être attribués aux afférences de petit diamètre stimulées par l'accumulation de métabolites dans les muscles fatigués? De manière plus globale (et moins spécifique), quelles influences peuvent avoir les afférences de petit diamètre sur le contrôle de l'équilibre orthostatique? À cet effet, trois expériences sur la douleur ont été réalisées.

La douleur est une expérience complexe et dynamique qui affecte tous les individus à un moment ou à un autre de leur vie. Elle émerge principalement de la détection de stimuli nociceptifs par les fibres sensorielles de petit diamètre de la périphérie. La stimulation des thermorécepteurs (40°C) n'a entraîné aucun changement dans le comportement postural des sujets par rapport à la situation contrôle (sans stimulation cutanée) alors qu'une stimulation thermique nociceptive (45°C) a provoqué une augmentation des oscillations posturales (augmentation de l'étendue, de la variabilité et de la vitesse moyenne des déplacements du CP). Ces résultats ont confirmé que les fibres de petit diamètre (nocicepteurs) peuvent altérer les processus de contrôle de l'équilibre. De plus, dans les conditions de douleur, l'augmentation de la vitesse moyenne du CP est encore plus marquante lorsque les sujets devaient maintenir leur équilibre en station debout les yeux fermés avec une co-vibration des tendons de la cheville dans la direction A-P seulement. Ce résultat soutient l'hypothèse qu'il existe une convergence des informations provenant des nocicepteurs et des fibres afférentes Ia au niveau de la moelle épinière et du rôle inhibiteur des fibres de gros diamètre sur la transmission des influx des nocicepteurs. L'absence d'effet sur les variables du CP en M-L pourrait être dû au fait que la vibration intéresse les muscles actifs principalement dans la direction A-P et non ceux impliqués dans la direction M-L. Si d'autres muscles agissant dans la direction M-L étaient vibrés, l'effet pourrait être alors significatif seulement dans la direction M-L. L'altération du signal des fibres de gros diamètre exacerbe l'effet néfaste des nocicepteurs sur les oscillations posturales, seulement si l'altération proprioceptive est pertinente dans le contrôle postural étudié. Cette étude propose qu'il est important de tenir compte du facteur « douleur », pour tenter d'expliquer les dégradations marquées de l'équilibre chez les populations atteintes d'une dégénérescence des fibres sensorielles de gros diamètre (par exemple, polyneuropathie diabétique, vieillissement, etc.). Par ailleurs, en augmentant graduellement l'intensité du stimulus douloureux sur les pieds, l'altération des oscillations posturales est évidente comme le montre les différentes variables manipulées. Ces résultats suggèrent qu'une stimulation électrique douloureuse altère

principalement les mécanismes de contrôle à travers des processus essentiellement sensori-moteurs. Pour une même perception de la douleur, la stimulation appliquée aux pieds altère le contrôle de l'équilibre alors qu'une stimulation appliquée aux mains n'entraîne aucune altération du comportement postural par rapport à une situation sans stimulation. Ce résultat confirme aussi que la localisation d'une stimulation douloureuse semble importante et que les fibres nociceptives influencent les noyaux moteurs des effecteurs localisés près de la source de stimulation nociceptive (cette hypothèse demeure toutefois à être validée). Aussi, un seuil lié à l'intensité d'une stimulation douloureuse semble exister, au-delà duquel des mécanismes compensatoires ne peuvent plus agir efficacement pour contrer les effets négatifs des nocicepteurs. Les résultats rejettent donc l'hypothèse que les processus cognitifs liés à la perception de la douleur sont responsables des ajustements posturaux observés en douleur. En effet, il ne semble pas exister d'interaction entre les ressources cognitives exigées pour percevoir la douleur et celles nécessaires pour contrôler un maintien de l'équilibre simple. La stimulation douloureuse n'a pas affecté la performance de la tâche cognitive qui consistait à compter à rebours par trois. Pourtant, celle-ci a entraîné une augmentation de la vitesse moyenne des oscillations posturales avec et sans la présence d'une stimulation douloureuse. Les sujets qui ont effectué la tâche mentale perçoivent plus faiblement le stimulus douloureux. Ainsi, la tâche cognitive a joué sur les processus de perception de la douleur sans toutefois détériorer davantage le comportement postural. Ce résultat suggère que les processus cognitifs reliés à la perception de la douleur et ceux impliqués dans le contrôle de la posture sont indépendants. Lorsque la tâche posturale est considérée comme la tâche prioritaire, peu de changements dans les caractéristiques générales des oscillations posturales ont été observés, avec et sans tâche secondaire (tâche de TR). L'effet de la douleur sur la posture est toujours présent. Le coût attentionnel est plus élevé lorsque le maintien de l'équilibre se fait en station debout et en situation douloureuse : les sujets réagissent plus lentement aux sondes sonores présentées aléatoirement à travers les essais. Les processus de traitement de l'information, de détection et de mise en action sont affectés en présence d'une douleur; un délai est observé lorsque la tâche posturale est plus complexe (debout versus assis). Il se pourrait que cet effet soit encore plus prononcé lorsque la tâche posturale nécessite une supervision plus cognitive des mécanismes de contrôle de la posture (une tâche de maintien de l'équilibre sur un pied ou une tâche dans laquelle un individu doit réagir à une perturbation externe). Ainsi, lorsque le contrôle de la posture sollicite

activement des processus cognitifs, la douleur pourrait venir ralentir la mise en action des réponses posturales et ainsi augmenter le risque de produire une réponse inadaptée dans un contexte particulier.

À travers les résultats obtenus des effets de la douleur sur le contrôle de l'équilibre, il existe plusieurs limitations qui mettent en perspective l'étendue des applications possibles. Les effets d'une douleur, de même que les effets de la fatigue musculaire, ont été étudiés sur des sujets sains et en santé sur un laps de temps relativement court. Les adaptations posturales sur une période prolongée, par exemple pour des gens souffrant d'une douleur chronique, devraient être investiguées. Aussi, l'augmentation des oscillations posturales ne signifie pas nécessairement qu'un individu présente plus de risques de chuter. Il est difficile de déterminer si le contrôle de l'équilibre avec une douleur ou une fatigue musculaire demeure à l'intérieur d'une zone de confort optimal qui se dissocie complètement d'une zone à risque pouvant entraîner des problèmes d'équilibre. D'un point de vue biomécanique, les forces mises en jeu lors du maintien de l'équilibre en position debout sont bien inférieures à la force maximale qu'un individu peut produire. De plus, la position et la vitesse du CM en équilibre orthostatique sont situées dans la zone de confort sécuritaire définissant les limites de stabilité. L'augmentation des oscillations posturales pourrait être associée à une stratégie compensatrice qui permettrait de préserver d'autres fonctions motrices dites essentielles (par exemple, maintenir la tête fixe dans l'espace, exécuter un mouvement finalisé). L'augmentation des oscillations posturales permettrait d'explorer la relation entre le corps et l'espace, et ainsi stimuler un plus grand nombre de capteurs sensoriels. Cette stratégie permettrait de consolider les référentiels égocentrique et exocentrique, et de compenser la détérioration d'une fonction motrice ou sensorielle. À défaut de pouvoir remettre en cause les travaux scientifiques des dernières décennies sur le contrôle de la posture (par exemple, les observations faites sur les effets du vieillissement et des différentes pathologies qui affectent le contrôle de l'équilibre) et sans avoir de preuve irréfutable basée sur des observations quantitatives, l'augmentation des oscillations posturales devrait être considérée comme une dégradation de la stabilité posturale. Par ailleurs, l'exécution d'une tâche posturale quasi-statique peut être considérée comme une situation purement expérimentale. Il est rare de se tenir debout en équilibre sans exécuter de mouvement. Dans la vie de tous les jours, le contrôle de l'équilibre en position debout exige un contrôle plus complexe nécessitant une interaction entre la posture et le mouvement. Par le fait même, il serait intéressant de connaître les effets de

la fatigue et de la douleur sur l'interaction entre le contrôle de la posture et du mouvement (par exemple, dans une tâche de pointage en position debout exigeant un mouvement de précision et de rapidité).

Une commande musculaire est intrinsèquement variable (Schmidt et al., 1979). La fatigue, le vieillissement et certaines pathologies sont des contraintes qui exacerbent la variabilité du temps de production de la force. Un contexte inconnu crée une incertitude qui est gérée, entre autres, par les processus cognitifs et peut également exacerber la variabilité du contrôle. On sait qu'un individu ne réagit pas exactement de la même façon lorsqu'il doit réagir à une contrainte inattendue (mode réactif) et lorsqu'il s'attend à être perturbé (mode prédictif). Après avoir subi un premier événement perturbateur, les résultats montrent que les oscillations posturales des sujets ont augmenté. L'incertitude reliée à l'avènement probable d'une perturbation a provoqué une altération des processus de contrôle du maintien de l'équilibre. Ces modifications peuvent être dues à une stratégie compensatrice pour préparer le système à réagir rapidement à une perturbation en modifiant le niveau de base et le seuil des récepteurs sensoriels. Ces modifications peuvent être également dues à des effets cognitifs liés à la préparation d'un événement, à l'état d'appréhension et peut être même d'anxiété. Les résultats ne semblent pas supporter l'hypothèse d'une augmentation de la rigidité après une première perturbation. Après le premier essai perturbé (et peut-être même avant le début de l'expérimentation), les sujets savaient que la perturbation produirait une poussée uniquement vers l'avant. Pourtant, les sujets n'ont pas modifié la configuration de leur posture en station debout qui aurait pu faciliter la récupération de l'équilibre perturbé, contrairement aux faits rapportés dans d'autres études (Maki & Whitelaw, 1993; Brown & Frank, 1997). Par ailleurs, une diminution de l'électromyographie du jumeau médial a également été mesurée après le premier essai perturbé durant les essais non perturbés, suggérant que des ajustements posturaux (effets d'amorçage) ont été exécutés lorsque les sujets étaient en attente d'une perturbation. Il est fort possible que la réponse à la première perturbation ait été construite à partir des processus de rétroactions. Pour les essais perturbés suivants, la stratégie posturale adoptée par les sujets était caractérisée par une flexion à la hanche plus importante et une vitesse de rotation à la hanche plus élevée. Au fil des essais, on observe un effet d'habituation exprimé par la libération d'un degré de liberté aux hanches. La position et la vitesse du CM dans les premiers instants de la perturbation sont demeurées constantes à travers tous les essais perturbés. Cette étude montre clairement que le premier essai de ce

protocole expérimental est différent des essais suivants. À travers les essais, l'expérience, l'apprentissage, l'anticipation et des facteurs psychologiques (appréhension, stress et peur) peuvent avoir modifié les réponses correctrices posturales. Il aurait été préférable, dans cette étude, d'avoir mesuré des indicateurs physiologiques qui auraient pu quantifier le niveau de stress et ainsi valider l'hypothèse concernant les effets psychologiques. Il serait aussi intéressant de voir si cet apprentissage à court terme devient, ou peut devenir, un acquis durable à travers le temps (i.e. à travers les semaines et les mois qui suivent). Une étude s'échelonnant sur plusieurs mois pourrait être faite en comparant à travers les multiples séances expérimentales les premiers essais perturbés. Finalement, lorsque l'équilibre est fortement sollicité, est-il possible que la fatigue et la douleur puissent influencer les différentes phases de la réponse motrice, i.e. la sélection, la programmation et le déclenchement du programme moteur?

Les limites de l'équilibre peuvent être analysées lorsque l'équilibre est perturbé et que la projection du corps est amenée aux frontières de la stabilité, nécessitant la plupart du temps un agrandissement de la base de sustentation (par exemple en exécutant un pas de rattrapage) ou le déploiement d'un effort musculaire puissant. Le modèle proposé fait le lien entre les capacités fonctionnelles altérées d'un individu et la notion de limite de stabilité du maintien de l'équilibre en station debout. La fatigue musculaire, la douleur et une perturbation externe sont des contraintes qui peuvent influencer les mécanismes de contrôle et les capacités d'un individu à produire une réponse adéquate afin d'équilibrer une position excentrée du CM du corps. Une approche mathématique a été adoptée pour démontrer l'importance d'une troisième variable redéfinissant la notion de stabilité (limite de l'équilibre) en station debout. Cette nouvelle variable proposée, « temps nécessaire pour la production d'un moment de force stabilisateur », s'ajoute aux variables position et vitesse du CM. En effet, plusieurs auteurs ont montré que le temps de production d'une force était un paramètre qui pouvait limiter drastiquement les capacités d'une personne à préserver l'équilibre (McIlroy and Maki 1996; Thelen et al. 1997; van den Bogert et al. 2002). La limite d'équilibre est définie comme étant l'ensemble des vitesses maximales du CM permises sans qu'il y ait une chute en fonction de la position du CM à cet instant. Il est important de noter que, lorsque le temps de développement de la force est égal à zéro, la limite d'équilibre prédite par le modèle est identique à celle de Pai et Patton (1997). Le modèle mathématique présenté prédit 73.3 % des chutes et 73.3 % des stabilisations observées dans l'expérience. Les résultats démontrent que le temps de développement du moment de force

aux chevilles contraint la capacité d'une personne à retrouver l'équilibre en station debout suite à une déstabilisation vers l'avant. Il est important de noter que le modèle prédit s'il y a une chute (ou non) en se basant sur la vitesse maximale atteinte par le CM et la position du CM à cet instant. L'ajout d'un degré de liberté afin de simuler les mouvements d'oscillations posturales autour des hanches et l'ajout de variables cinématiques additionnelles autres que la vitesse et la position du CM, pourraient augmenter le pourcentage de prédiction du modèle. De plus, baser la construction du modèle sur cet événement discret est sûrement un facteur limitant les capacités de prédiction du modèle. Néanmoins, le modèle permet de prédire la stabilité du sujet avant que la vitesse et la position du CM n'atteignent la limite d'équilibre proposée par Pai et Patton (1997) qui est beaucoup plus tolérante. Ainsi, ce modèle pourrait servir d'outil aux cliniciens en facilitant la détection d'un individu à risque de perte d'équilibre et l'évaluation des capacités d'un individu à maintenir son équilibre. Il est également envisageable de concevoir qu'une aide technique externe pourrait assister un individu dans la détection d'une perte d'équilibre. Cette aide technique serait constituée d'un modèle de détection basé sur un algorithme de reconnaissance des limites d'équilibre et de différents capteurs positionnés sur le corps de la personne tels que des capteurs de pression, des accéléromètres ou des potentiomètres.

À travers les différentes études, plusieurs méthodes ont été utilisées pour analyser les déplacements du CP. En effet, plusieurs variables ont été extirpées de modèles mathématiques et plusieurs analyses ont été faites sur des intervalles de temps variant entre 10 et 60 s. Il existe une explication logique de cette exploration scientifique qui peut être justifiée en partie par la chronologie des études réalisées et par l'expérience acquise au fil des expérimentations. Tout d'abord, il est important de sortir des sentiers battus et d'explorer les différentes avenues qui permettent de comprendre la nature intrinsèque des déplacements quasi-stochastiques du CP. Il existe nécessairement une logique, bien qu'elle ne soit pas encore entièrement maîtrisée, qui associe les mouvements aléatoires du CP à une combinaison de mécanismes de contrôle exprimée à travers les activités électromyographiques des différents muscles impliqués dans le contrôle de l'équilibre. Les variables globales (par exemple, l'étendue, la vitesse moyenne et la variabilité des oscillations posturales) permettent de quantifier la qualité du contrôle de manière générale. Il est difficile d'inférer plus loin, c'est à dire de tenter de comprendre les mécanismes de contrôle impliqués durant la tâche, à moins d'établir un protocole expérimental qui permettrait de comparer plusieurs conditions, chacune associée à un mécanisme de contrôle particulier.

Plusieurs modèles d'analyse des déplacements du CP ont été proposés. Ces modèles offrent des variables dites structurales qui permettent de jeter un regard différent sur la manière dont les déplacements du CP sont coordonnés. Certains poussent l'audace à associer ces variables à des mécanismes de contrôle bien définis. C'est pourquoi, l'esprit critique du chercheur à l'égard des modèles utilisés doit modérer les conclusions des différents résultats obtenus. Tant et aussi longtemps que les modèles ne seront pas entièrement validés, un doute subsistera dans l'exactitude des explications. Le premier modèle utilisé a été développé par Collins et De Luca (1993). Ce modèle utilise une méthode d'analyse non-linéaire qui permet de déceler des tendances déterministes à travers un phénomène quasi-stochastique. Il est possible d'identifier deux régions caractéristiques sur les données transformées par le modèle: une région de courte durée, interprétée comme reflétant des mécanismes en boucle ouverte, et une région de longue durée, interprétée comme reflétant des mécanismes en boucle fermée. Pour stabiliser les tendances déterministes, la durée des essais analysés doit être supérieure à 60 secondes. En effet, lorsque cette méthode a été utilisée pour traiter les données de l'expérience présentée au chapitre IV (la durée des essais était de 30 s), la stabilité des signaux obtenus était très peu reproductible (les résultats n'ont pas été présentés dans cette thèse). En fait, il est préférable de trouver un modèle qui permette de réduire le nombre d'essais et la durée d'acquisition sans modifier la qualité de l'analyse, en particulier si la douleur expérimentale est manipulée. Il en va de même pour des expérimentations impliquant des populations atteintes d'une pathologie ou de vieillissement. Le modèle de Baratto et al. (2002) permet d'offrir cette alternative. Ce modèle permet de calculer un graphique des densités des oscillations posturales à travers le temps. Les variables tirées de cette méthode s'apparentent plus ou moins aux variables proposées par Duarte et Zatsiorsky (1999). Les maximums relatifs représentent des zones de densité des oscillations posturales que l'on peut associer à des zones de stabilité. Le contrôle des oscillations à l'intérieur de ces zones est attribué aux propriétés mécaniques et aux mécanismes possédant des délais d'intervention très courts. Le contrôle entre les différentes zones est attribué principalement aux commandes en pro-action déclenchées par un modèle interne. Ce modèle possède deux limitations majeures : d'abord la grandeur du rayon servant à calculer la densité des oscillations posturales, fixée à 2.5 mm, a été déterminée sans aucune validation expérimentale et ensuite les données du graphique des densités ont été filtrées. La durée de l'acquisition ne semble pas être un facteur limitatif de cette méthode quoiqu'une courte durée est de nature à contaminer les

variables par la zone de transition des déplacements du CP observée dans les débuts d'essai (« startle effects »). En dépit de ces limitations, deux des variables de cette méthode (la valeur moyenne des maximums relatifs du graphique de densité des oscillations posturales, et la distance moyenne entre deux maximums relatifs du graphique de densité des oscillations) permettent de bien discriminer les différences entre différentes populations (Baratto et al. 2002). Parmi l'ensemble des méthodes proposées, il est important de demeurer critique dans l'interprétation des résultats. Dans un futur proche, le développement de nouveaux modèles et la validation d'anciens modèles, permettront peut-être de déchiffrer le contenu des déplacements des oscillations posturales. Cette modélisation permettra ainsi aux cliniciens de mieux diagnostiquer et de mieux soigner les problèmes liés au contrôle de l'équilibre orthostatique.

BIBLIOGRAPHIE

- Adams JA (1971). A closed-loop theory of motor learning. *J Motor Behavior* 3, 11-149.
- Andersson G, Hagman J, Talianzadeh R, Svedberg A & Larsen HC (2002). Effect of cognitive load on postural control. *Brain Res Bull* 58, 135-139.
- Arfken CL, Lach HW, Birge SJ & Miller JP (1994). The prevalence and correlates of fear of falling in elderly persons living in the community. *Am J Public Health* 84, 565-570.
- Baker SP & Harvey AH (1985). Fall injuries in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1, 501-512.
- Baratto L, Morasso PG, Re C & Spada G (2002). A new look at posturographic analysis in the clinical context: sway-density versus other parameterization techniques. *Motor Control* 6, 246-270.
- Bardy BG, Marin L, Stoffregen TA & Bootsma RJ (1999). Postural coordination modes considered as emergent phenomena. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 25, 1284-1301.
- Bashor DP (1998). A large-scale model of some spinal reflex circuits. *Biol Cybern* 78, 147-157.
- Bernstein N. (1967). *The co-ordination and regulation of movements*. Pergamon Press, Oxford, UK.
- Besson JM & Chaouch A (1987). Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev* 67, 67-186.
- Besson JM, Guilbaud G, Abdelmoumene M & Chaouch A (1982). [Physiology of nociception]. *J Physiol (Paris)* 78, 7-107.
- Bigland-Ritchie B (1986). Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol (Lond)* 379, 451-459.
- Bigland-Ritchie B, Jones DA, Hosking GP & Edwards RH (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* 54, 609-614.

- Bigland-Ritchie B, Kukulka CG, Lippold OC & Woods JJ (1982). The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol (Lond)* 330, 265-278.
- Bigland-Ritchie B & Woods JJ (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve* 7, 691-699.
- Bizzi E, Accornero N, Chapple W & Hogan N (1982). Arm trajectory formation in monkeys. *Exp Brain Res* 46, 139-143.
- Bizzi E, Accornero N, Chapple W & Hogan N (1984). Posture control and trajectory formation during arm movement. *J Neurosci* 4, 2738-2744.
- Black SE, Maki BE & Fernie GR (1993). Aging, imbalance and falls. In *Vestibulo-ocular reflex, nystagmus and vertigo*, ed. Barber H & Sharpe J, pp. 317-335. Raven press, New York.
- Bonnel AM & Miller J (1994). Attentional effects on concurrent psychophysical discriminations: investigations of a sample-size model. *Percept Psychophys* 55, 162-179.
- Bonnet M, Gurfinkel S, Lipchits MJ & Popov KE (1976). Central programming of lower limb muscular activity in the standing man. *Agressologie* 17 SPECNO, 35-42.
- Borelli GA. (1680). *De Motu Animalium*, vol. Tome 1. Angeli Bernabo, Rome.
- Brandt T, Paulus W & Straube A (1986). Vision and posture. In *Disorders of Posture and Gait*, ed. Bles W & Brandt T, pp. 157-175. Elsevier Science Publishers Biomedical Division, Amsterdam.
- Broadbent DE. (1958). *Perception and Communication*. Pergamon Press, Oxford.
- Brown LA & Frank JS (1997). Postural compensations to the potential consequences of instability: kinematics. *Gait Posture* 6, 89-97.
- Burke D & Eklund G (1977). Muscle spindle activity in man during standing. *Acta Physiol Scand* 100, 187-199.

- Burleigh A & Horak F (1996). Influence of instruction, prediction, and afferent sensory information on the postural organization of step initiation. *J Neurophysiol* 75, 1619-1628.
- Bussel B, Katz RT, Pierrot-Deseilligny E, Bergego C & Hayat A (1980). Vestibular and proprioceptive influences on the postural reactions to a sudden body displacement in man. In *Progress in clinical neurophysiology*, vol. 8, ed. Desmedt JE, pp. 310-322. Karger, Bâle.
- Caron O, Faure B & Breniere Y (1997). Estimating the centre of gravity of the body on the basis of the centre of pressure in standing posture. *J Biomech* 30, 1169-1171.
- Caron O, Gelat T, Rougier P & Blanche JP (2000). A comparative analysis of the center of gravity and center of pressure trajectory path lengths in standing posture: an estimation of active stiffness. *J Appl Biomech* 16, 234-247.
- Carpenter MG, Frank JS & Silcher CP (1999). Surface height effects on postural control: a hypothesis for a stiffness strategy for stance. *J Vestib Res* 9, 277-286.
- Clement G, Gurfinkel VS, Lestienne F, Lipshits MI & Popov KE (1984). Adaptation of postural control to weightlessness. *Exp Brain Res* 57, 61-72.
- Clemson L, Cumming RG & Roland M (1996). Case-control study of hazards in the home and risk of falls and hip fractures. *Age Ageing* 25, 97-101.
- Collins JJ & De Luca CJ (1993). Open-Loop and Closed-Loop Control of Posture - A Random-Walk Analysis of Center-of-Pressure Trajectories. *Exp Brain Res* 95, 308-318.
- Collins JJ & De Luca CJ (1994). Random walking during quiet standing. *Phys Rev Lett* 73, 764-767.
- Collins JJ & De Luca CJ (1995). The effects of visual input on open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Exp Brain Res* 103, 151-163.
- Collins JJ, De Luca CJ, Burrows A & Lipsitz LA (1995). Age-related changes in open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Exp Brain Res* 104, 480-492.

- Connell BR & Wolf SL (1997). Environmental and behavioral circumstances associated with falls at home among healthy elderly individuals. Atlanta FICSIT Group. Arch Phys Med Rehabil 78, 179-186.
- Corbeil P. (1999). Modélisation mathématique du contrôle de la posture suite à une perturbation: Effets de l'obésité. In Département de médecine sociale et préventive, Division de kinésiologie, pp. 63. Université Laval, Québec.
- Corbeil P, Simoneau M, Rancourt D, Tremblay A & Teasdale N (2001). Increased risk for falling associated with obesity: mathematical modeling of postural control. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng 9, 126-136.
- Cordo PJ & Nashner LM (1982). Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. J Neurophysiol 47, 287-302.
- Cowan N (1988). Evolving conceptions of memory storage, selective attention, and their mutual constraints within the human information-processing system. Psychological Bulletin 104, 163-191.
- Craig AD & Bushnell MC (1994). The thermal grill illusion: unmasking the burn of cold pain. Science 265, 252-255.
- Craig AD, Reiman EM, Evans A & Bushnell MC (1996). Functional imaging of an illusion of pain. Nature 384, 258-260.
- Darwin C. (1859). On the Origin of Species by Means of Natural Selection: or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life, BBC Evolution Weekend, London.
<http://www.bbc.co.uk/education/darwin/origin/index.htm>.
- Dault MC, Frank JS & Allard F (2001). Influence of a visuo-spatial, verbal and central executive working memory task on postural control. Gait Posture 14, 110-116.
- Day BL, Steiger MJ, Thompson PD & Marsden CD (1993). Effect of vision and stance width on human body motion when standing: implications for afferent control of lateral sway. J Physiol (Lond) 469, 479-499.

- de Zee M & Voigt M (2001). Moment dependency of the series elastic stiffness in the human plantar flexors measured in vivo. *J Biomech* 34, 1399-1406.
- Dietz V (1992). Human neuronal control of automatic functional movements: Interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 72, 33-69.
- Duarte M & Zatsiorsky VM (1999). Patterns of center of pressure migration during prolonged unconstrained standing. *Motor Control* 3, 12-27.
- Eccles JC, Fatt P & Landgren S (1956). Central pathway for direct inhibitory action of impulses in largest afferent nerve fibres to muscle. *J Neurophysiol* 19, 75-98.
- Edwards AS (1946). Body sway and vision. *J Exp Psychol* 36, 526-535.
- Evans JG, Prudham D & Wandless I (1979). A prospective study of fractured proximal femur: incidence and outcome. *Public Health* 93, 235-241.
- Feldman A (1986). Once more on the equilibrium-point hypothesis (λ model) for motor control. *J Motor Behavior* 18, 17-54.
- Feldman AG (1966a). Functional tuning of the nervous system during control of movement or maintenance of a steady posture-III. mechanographic analysis of the execution by man of the simplest motor tasks. *Biofizika* 11, 667-675.
- Feldman AG (1966b). Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture-II. Controllable parameters of the muscles. *Biofizika* 11, 498-508.
- Fitzpatrick R, Burke D & Gandevia SC (1996). Loop gain of reflexes controlling human standing measured with the use of postural and vestibular disturbances. *J Neurophysiol* 76, 3994-4008.
- Fitzpatrick R, Gorman RB, Burke D & Gandevia SC (1992a). Postural proprioceptive reflexes in standing human subjects: bandwidth of response and transmission characteristics. *J Physiol (Lond)* 458, 69-83.

- Fitzpatrick R & McCloskey DI (1994). Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *J Physiol (Lond)* 478, 173-186.
- Fitzpatrick R, Taylor JL & McCloskey DI (1992b). Ankle stiffness of standing humans in response to imperceptible perturbations: reflex and task-dependant components. *J Physiol (Lond)* 454, 533-547.
- Forsberg H (1985). Ontogeny of human locomotor control. I. Infant stepping, supported locomotion and transition to independent locomotion. *Exp Brain Res* 57, 480-493.
- Gandevia SC & Burke D (1992). Does the nervous system depend on kinesthetic information to control natural limb movement? *Behav Brain Sci* 15, 614-632.
- Gandevia SC & Phegan CM (1999). Perceptual distortions of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation. *J Physiol (Lond)* 514, 609-616.
- Gatev P, Thomas S, Kepple T & Hallett M (1999). Feedforward ankle strategy of balance during quiet stance in adults. *J Physiol (Lond)* 514, 915-928.
- Gatev P, Thomas S, Lou JS, Lim M & Hallett M (1996). Effects of diminished and conflicting sensory information on balance in patients with cerebellar deficits. *Mov Disord* 11, 654-664.
- Ghez C (1991). Posture. In *Principles of neural science*, ed. Kandel ER, Schwartz JH & Jessell TM, pp. 596-608. Elsevier, New York.
- Gordon J & Ghez C (1991). Muscle receptors and spinal reflexes: the stretch reflex. In *Principles of neural science*, ed. Kandel ER, Schwartz JH & Jessell TM, pp. 564-580. Elsevier, New York.
- Granit R (1979). Interpretation of supraspinal effects on the gamma system. *Prog Brain Res* 50, 147-154.
- Gravelle DC, Laughton CA, Dhruv NT, Katdare KD, Niemi JB, Lipsitz LA & Collins JJ (2002). Noise-enhanced balance control in older adults. *Neuroreport* 13, 1853-1856.

- Greendale GA, Barrett-Connor E, Ingles S & Haile R (1995). Late physical and functional effects of osteoporotic fracture in women: the Rancho Bernardo Study. *J Am Geriatr Soc* 43, 955-961.
- Grigg P (1975). Mechanical factors influencing response of joint afferent neurons from cat knee. *J Neurophysiol* 38, 1473-1484.
- Grigg P, Finerman GA & Riley LH (1973). Joint-position sense after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 55, 1016-1025.
- Grillner S (1972). The role of muscle stiffness in meeting the changing postural and locomotor requirements for force development by the ankle extensors. *Acta Physiol Scand* 86, 92-108.
- Gurfinkel VS, Ivanenko Yu P, Levik Yu S & Babakova IA (1995). Kinesthetic reference for human orthograde posture. *Neuroscience* 68, 229-243.
- Gurfinkel VS, Lipshits MI, Mori S & Popov KE (1980). Stabilization of body position as the main task of postural regulation. *Fiziology Cheloveka* 7, 400-410.
- Gurfinkel VS, Lipshits MI & Popov KY (1974). Is the stretch reflex the main mechanism in the system of regulation of the vertical posture of man? *Biophysics* 19, 761-766.
- Gurfinkel VS & Osevets M (1972). Dynamics of the vertical posture in man. *Biophysics* 17, 496-506.
- Hagan MT, Demuth HB & Beale MH. (1996). *Neural network design*. PWS publishing company, Boston, MA.
- Hagbarth KE & Macefield VG (1995). The fusimotor system. Its role in fatigue. *Adv Exp Med Biol* 384, 259-270.
- Hayes WC, Myers ER, Robinovitch SN, Van Den Kroonenberg A, Courtney AC & McMahon TA (1996). Etiology and prevention of age-related hip fractures. *Bone* 18, 77S-86S.
- Head H & Holmes G (1911). Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 34, 102-254.

- Hein A, Held R & Gower EC (1970). Development and segmentation of visually controlled movement by selective exposure during rearing. *J Comp Physiol Psychol* Vol.73, No.2, 181-187.
- Hellebrandt FA (1938). Standing as a geotropic reflex. The mechanism of the asynchronous rotation of motor units. *Am J Physiol* 121, 471-474.
- Henneman E (1957). Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. *Science* 126, 1345-1347.
- Hof AL (1998). In vivo measurement of the series elasticity release curve of human triceps surae muscle. *J Biomech* 31, 793-800.
- Hogan N (1985). The mechanics of multi-joint posture and movement control. *Biol Cybern* 52, 315-331.
- Hoheisel U, Lehmann-Willenbrock E & Mense S (1989). Termination patterns of identified group II and III afferent fibres from deep tissues in the spinal cord of the cat. *Neuroscience* 28, 495-507.
- Horak FB, Diener HC & Nashner LM (1989). Influence of central set on human postural responses. *J Neurophysiol* 62, 841-853.
- Horak FB & Macpherson JM (1996). Postural orientation and equilibrium. In *Handbook of physiology*, pp. 254-292. Physiological society.
- Houk JC (1979). Regulation of stiffness by skeletomotor reflexes. *Annu Rev Physiol* 41, 99-114.
- Hunter IW & Kearney RE (1981). Respiratory components of human postural sway. *Neurosci Lett* 25, 155-159.
- Hunter IW & Kearney RE (1982). Dynamics of human ankle stiffness: variation with mean ankle torque. *J Biomech* 15, 747-752.
- Ishida A & Imai S (1980). Responses of the posture-control system to pseudorandom acceleration disturbances. *Med Biol Eng Comput* 18, 433-438.

- Ishida A, Imai S & Fukuoka Y (1997). Analysis of the posture control system under fixed and sway-referenced support conditions. *IEEE Trans Biomed Eng* 44, 331-336.
- Ito M. (1984). *The cerebellum and neural control*. Raven Press, New York.
- Jacobs R (1997). Control model of human stance using fuzzy logic. *Biol Cybern* 77, 63-70.
- Jami L (1992). Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. *Physiol Rev* 72, 623-666.
- Jankowska E (1992). Interneuronal relay in spinal pathways from proprioceptors. *Prog Neurobiol* 38, 335-378.
- Jeka J, Oie K, Schoner G, Dijkstra T & Henson E (1998). Position and velocity coupling of postural sway to somatosensory drive. *J Neurophysiol* 79, 1661-1674.
- Johansson R, Magnusson M & Akesson M (1988). Identification of human postural dynamics. *IEEE Trans Biomed Eng* 35, 858-869.
- Jordan MI & Wolpert DM (1999). Computational motor control. In *The cognitive neurosciences*, ed. Gazzaniga M, pp. 1-29. MIT Press, Cambridge, MA.
- Kannus P, Niemi S, Parkkari J, Palvanen M, Vuori I & Jarvinen M (1999). Hip fractures in Finland between 1970 and 1997 and predictions for the future. *Lancet* 353, 802-805.
- Kannus P, Parkkari J, Niemi S, Pasanen M, Palvanen M, Jarvinen M & Vuori I (2000). Prevention of hip fracture in elderly people with use of a hip protector. *N Engl J Med* 343, 1506-1513.
- Kavounoudias A, Roll R & Roll JP (1998). The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport* 9, 3247-3252.
- Kawato M & Wolpert D (1998). Internal models for motor control. *Novartis Found Symp* 218, 291-304.

- Kelso JAS & Holt KG (1980). Exploring a vibratory analysis of human movement production. *J Neurophysiol* 43, 1183-1196.
- Kelton IW & Wright RD (1949). The mechanism of easy standing by man. *Australian J Exp Biol Med* 27, 505-516.
- Kiemel T, Oie KS & Jeka JJ (2002). Multisensory fusion and the stochastic structure of postural sway. *Biol Cybern* 87, 262-277.
- King DL & Zatsiorsky VM (1997). Extracting gravity line displacement from stabilographic recordings. *Gait Posture* 6, 27-38.
- Knudsen EI, du Lac S & Esterly SD (1987). Computational maps in the brain. *Annu Rev Neurosci* 10, 41-65.
- Koozekanani SH, Stockwell CW, Mcghee RB & Firoozmand F (1980). On the role of dynamic models in quantitative posturography. *IEEE Trans Biomed Eng* 27, 605-609.
- Kugler PN, Kelso JAS & Turvey MT (1980). On the concept of coordinative structures as dissipative structures. 1. Theoretical lines of convergence. In *Tutorials in motor behavior*, ed. Stelmach GE & Requin J, pp. 3-48. North Holland, Amsterdam.
- Kuo AD (1995). An optimal control model for analyzing human postural balance. *IEEE Trans Biomed Eng* 42, 87-101.
- Kuo AD & Zajac FE (1993). Human standing posture: multi-joint movement strategies based on biomechanical constraints. *Prog Brain Res* 97, 349-358.
- Lajoie Y, Teasdale N, Bard C & Fleury M (1993). Attentional demands for static and dynamic equilibrium. *Exp Brain Res* 97, 139-144.
- Laporte Y & Lloyd DPC (1952). Nature and significance of the reflex connections established by large afferent fibres of muscles. *Am J Physiol* 169, 609-621.
- Lauritzen JB (1996). Hip fractures: incidence, risk factors, energy absorption, and prevention. *Bone* 18, 65S-75S.

- Le Bars D, Dickenson AH & Besson JM (1979). Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain* 6, 305-327.
- Lenhoff MW, Santner TJ, Otis JC, Peterson MG, Williams BJ & Backus SI (1999). Bootstrap prediction and confidence bands: a superior statistical method for analysis of gait data. *Gait Posture* 9, 10-17.
- Li KZ, Lindenberger U, Freund AM & Baltes PB (2001). Walking while memorizing: age-related differences in compensatory behavior. *Psychol Sci* 12, 230-237.
- Liu W, Lipsitz LA, Montero-Odasso M, Bean J, Kerrigan DC & Collins JJ (2002). Noise-enhanced vibrotactile sensitivity in older adults, patients with stroke, and patients with diabetic neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 83, 171-176.
- Lloyd DPC (1943). Conduction and synaptic transmission of the reflex response to stretch in spinal cats. *J Neurophysiol* 6, 317-326.
- Lloyd DPC (1946). Facilitation and inhibition of spinal motoneurons. *J Neurophysiol* 9, 421-438.
- Loeb GE, Brown IE & Cheng EJ (1999). A hierarchical foundation for models of sensorimotor control. *Exp Brain Res* 126, 1-18.
- Loram ID, Kelly SM & Lakie M (2001). Human balancing of an inverted pendulum: is sway size controlled by ankle impedance? *J Physiol (Lond)* 532, 879-891.
- Loram ID & Lakie M (2002a). Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. *J Physiol (Lond)* 545, 1041-1053.
- Loram ID & Lakie M (2002b). Human balancing of an inverted pendulum: position control by small, ballistic-like, throw and catch movements. *J Physiol (Lond)* 540, 1111-1124.

- Lord SR, Rogers MW, Howland A & Fitzpatrick R (1999). Lateral stability, sensorimotor function and falls in older people. *J Am Geriatr Soc* 47, 1077-1081.
- Luchies CW, Alexander NB, Schultz AB & Ashton-Miller J (1994). Stepping responses of young and old adults to postural disturbances: kinematics. *J Am Geriatr Soc* 42, 506-512.
- Lundberg A, Malmgren K & Schomburg ED (1977). Cutaneous facilitation of transmission in reflex pathways from Ib afferents to motoneurons. *J Physiol (Lond)* 265, 763-780.
- Macefield G, Hagbarth K-E, Gorman R, Gandevia SC & Burke D (1991). Decline in spindle support to alpha motoneurons during sustained voluntary contractions. *J Physiol (Lond)* 440, 497-512.
- Magnusson M, Enbom H, Johansson R & Wiklund J (1990). Significance of pressor input from the human feet in lateral postural control. The effect of hypothermia on galvanically induced body-sway. *Acta Otolaryngol* 110, 321-327.
- Maki BE, Holliday PJ & Topper AK (1991). Fear of falling and postural performance in the elderly. *J Gerontol* 46, M123-M131.
- Maki BE & McIlroy WE (1996). Postural control in the older adult. *Clin Geriatr Med* 12, 635-658.
- Maki BE, Perry SD, Norrie RG & McIlroy WE (1999). Effect of facilitation of sensation from plantar foot-surface boundaries on postural stabilization in young and older adults. *J Gerontol* 54, M281-M287.
- Maki BE & Whitelaw RS (1993). Influence of expectation and arousal on center-of-pressure responses to transient postural perturbations. *J Vest Res* 3, 25-39.
- Mandelbrot BB & van Ness JW (1968). Fractional Brownian motions, fractional noises and applications. *SIAM Rev* 10, 422-437.
- Marchand S. (1998). *Le phénomène de la douleur*. Les Éditions de la Chenelière inc., Montréal.

- Marieb EN. (1993). Anatomie et physiologie humaines. Éditions du Renouveau pédagogique Inc., Saint-Laurent, Québec.
- Matthews PBC. (1972). Mammalian muscle receptors and their central action. Arnold, London.
- Maurer C, Mergner T, Bolha B & Hlavacka F (2000). Vestibular, visual, and somatosensory contributions to human control of upright stance. *Neurosci Lett* 281, 99-102.
- Maurer C, Mergner T, Bolha B & Hlavacka F (2001). Human balance control during cutaneous stimulation of the plantar soles. *Neurosci Lett* 302, 45-48.
- McClenaghan BA, Williams HG, Dickerson J, Dowda M, Thombs L & Eleazer P (1996). Spectral characteristics of aging postural control. *Gait Posture* 4, 112-121.
- McCollum G, Shupert CL & Nashner LM (1996). Organizing sensory information for postural control in altered sensory environments. *J Theor Biol* 180, 257-270.
- McIlroy WE & Maki BE (1996). Age-related changes in compensatory stepping in response to unpredictable perturbations. *J Gerontol* 51, M289-M296.
- McIlroy WE, Norrie RG, Brooke JD, Bishop DC, Nelson AJ & Maki BE (1999). Temporal properties of attention sharing consequent to disturbed balance. *Neuroreport* 10, 2895-2899.
- McNevin NH & Wulf G (2002). Attentional focus on supra-postural tasks affects postural control. *Hum Mov Sci* 21, 187-202.
- Melzack R (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci* 13, 88-92.
- Melzack R & Wall PD. (1982). *Le défi de la douleur*. Maloine, Paris.
- Mergner T, Hlavacka F & Schweigart G (1993). Interaction of vestibular and proprioceptive inputs. *J Vest Res* 3, 41-57.

- Mergner T & Rosemeier T (1998). Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions--a conceptual model. *Brain Res Brain Res Rev* 28, 118-135.
- Merton PA (1953). Speculations on the servo-control of movement. In *The spinal cord*, ed. Wolstenholme GEW, pp. 247-255. Churchill, London.
- Miall RC, Weir DJ & Stein JF (1988). Planning of movement parameters in a visuo-motor tracking. *Behav Brain Res* 27, 1-8.
- Miall RC, Weir DJ, Wolpert DM & Stein JF (1993). Is the cerebellum a Smith predictor? *J Motor Behavior* 25, 203-216.
- Miall RC & Wolpert DM (1996). Forward models for physiological motor control. *Neural Networks*. 9, 1265-1279.
- Mirbagheri MM, Barbeau H & Kearney RE (2000). Intrinsic and reflex contributions to human ankle stiffness: variation with activation level and position. *Exp Brain Res* 135, 423-436.
- Miron D, Duncan GH & Bushnell MC (1989). Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain. *Pain* 39, 345-352.
- Mitchell SL, Collins JJ, De Luca CJ, Burrows A & Lipsitz LA (1995). Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett* 197, 133-136.
- Moe-Nilssen R, Ljunggren AE & Torebjork E (1999). Dynamic adjustments of walking behavior dependent on noxious input in experimental low back pain. *Pain* 83, 477-485.
- Morasso PG, Baratto L, Capra R & Spada G (1999). Internal models in the control of posture. *Neural Netw* 12, 1173-1180.
- Morasso PG & Sanguineti V (1995). Self-organizing body scema for motor planning. *J Motor Behavior* 27, 52-66.

- Morasso PG & Sanguineti V (2002). Ankle Muscle Stiffness Alone Cannot Stabilize Balance During Quiet Standing. *J Neurophysiol* 88, 2157-2162.
- Morasso PG & Schieppati M (1999). Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *J Neurophysiol* 82, 1622-1626.
- Murphy J & Isaacs B (1982). The post-fall syndrome. A study of 36 elderly patients. *Gerontology* 28, 265-270.
- Mussa-Ivaldi FA, Hogan N & Bizzi E (1985). Neural, mechanical, and geometric factors subserving arm posture in humans. *J Neurosci* 5, 2732-2743.
- Nashner LM (1976). Adapting reflexes controlling the human posture. *Experimental Brain Research* 26, 59-72.
- Nashner LM & McCollum G (1985). The organization of human postural movements: A formal basis and experimental synthesis. *Behav Brain Sci* 8, 135-172.
- Nashner LM, Shupert CL, Horak FB & Black FO (1989). Organization of posture controls: an analysis of sensory and mechanical constraints. *Prog Brain Res* 80, 411-418; discussion 395-417.
- Nevitt MC (1994). Epidemiology of osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 20, 535-559.
- Northridge ME, Nevitt MC, Kelsey JL & Link B (1995). Home hazards and falls in the elderly: the role of health and functional status. *Am J Public Health* 85, 509-515.
- Pai YC (2003). Movement termination and stability in standing. *Exerc Sport Sci Rev* 31, 19-25.
- Pai YC & Patton J (1997). Center of mass velocity-position predictions for balance control. *J Biomech* 30, 347-354.
- Pai YC, Rogers MW, Patton J, Cain TD & Hanke TA (1998). Static versus dynamic predictions of protective stepping following waist-pull perturbations in young and older adults. *J Biomech* 31, 1111-1118.

- Paillard J. (1955). Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme. Étude neurophysiologique et psychophysiologique. Paris/Sorbonne.
- Paillard J (1981). Le pilotage du moteur musculaire. In Neurobiologie des activités physiques, ed. Azemar G & Ripoll M. Éditions de l'INSEP, Paris.
- Paillard J (1986). Cognitive versus sensorimotor encoding of spatial information. In Cognitive Processes and Spatial Orientation in Animal and Man, ed. Ellen P & Thinus-Blanc C, pp. 1-35. Martinus Nijhoff Publishers BV, Dordrecht.
- Paillard J (1999). Body schema and body image - A double dissociation in deafferented patients. In Motor control today and tomorrow, ed. Gantchev GN, Mori S & Massion J. Academic Publishing House "Prof. M. Drinov", Sofia.
- Patton JL, Lee WA & Pai YC (2000). Relative stability improves with experience in a dynamic standing task. *Exp Brain Res* 135, 117-126.
- Patton JL, Pai Y & Lee WA (1999). Evaluation of a model that determines the stability limits of dynamic balance. *Gait Posture* 9, 38-49.
- Paulus WM, Straube A & Brandt T (1984). Visual stabilization of posture. *Brain* 107, 1143-1163.
- Peterka RJ (1995). Simple model of sensory interaction in human postural control. In Multisensory control of posture, ed. Mergner T & Hlavacka F. Plenum Press, New York.
- Peterka RJ (2000). Postural control model interpretation of stabilogram diffusion analysis. *Biol Cybern* 82, 335-343.
- Peterka RJ (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *J Neurophysiol* 88, 1097-1118.
- Peterka RJ & Benolken MS (1995). Role of somatosensory and vestibular cues in attenuating visually induced human postural sway. *Exp Brain Res* 105, 101-110.
- Piaget J. (1953). The origin of intelligence in the child. Routledge & Kegan Paul, London.

- Pierrot-Deseilligny E & Mazieres L (1984a). [Reflex circuits of the spinal cord in man. Control during movement and functional role (2)]. *Rev Neurol (Paris)* 140, 681-694.
- Pierrot-Deseilligny E & Mazieres L (1984b). [Reflex circuits of the spinal cord in man. Control during movement and their functional role (1)]. *Rev Neurol (Paris)* 140, 605-614.
- Pierrot-Deseilligny E, Morin C, Katz R & Bussel B (1977). Influence of voluntary movement and posture on recurrent inhibition in human subjects. *Brain Res* 124, 427-436.
- Plaghki L, Bragard D, Le Bars D, Willer JC & Godfraind JM (1998). Facilitation of a nociceptive flexion reflex in man by nonnoxious radiant heat produced by a laser. *J Neurophysiol* 79, 2557-2567.
- Plautz B, Beck DE, Selmar C & Radetsky M (1996). Modifying the environment: a community-based injury-reduction program for elderly residents. *Am J Prev Med* 12, 33-38.
- Price DD. (1988). *Psychological and neural mechanics of pain*. Raven Press, New York.
- Priplata A, Niemi J, Salen M, Harry J, Lipsitz LA & Collins JJ (2002). Noise-enhanced human balance control. *Phys Rev Lett* 89, 238101.
- Province MA, Hadley EC, Hornbrook MC, Lipsitz LA, Miller JP, Mulrow CD, Ory MG, Sattin RW, Tinetti ME & Wolf SL (1995). The effects of exercise on falls in elderly patients. A preplanned meta-analysis of the FICSIT Trials. *Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques*. *Jama* 273, 1341-1347.
- Rankin JK, Woollacott MH, Shumway-Cook A & Brown LA (2000). Cognitive influence on postural stability: a neuromuscular analysis in young and older adults. *J Gerontol* 55, M112-M119.
- Redfern MS, Muller ML, Jennings JR & Furman JM (2002). Attentional dynamics in postural control during perturbations in young and older adults. *J Gerontol* 57, B298-B303.
- Reinsch S, MacRae P, Lachenbruch PA & Tobis JS (1992). Attempts to prevent falls and injury: a prospective community study. *Gerontologist* 32, 450-456.

- Renshaw B (1941). Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighboring motoneurons. *J Neurophysiol* 4, 167-183.
- Rigal R. (1995). *Motricité humaine: fondements et applications pédagogiques*. Presses de l'Université du Québec, Ste-Foy.
- Riley MA, Wong S, Mitra S & Turvey MT (1997). Common effects of touch and vision on postural parameters. *Exp Brain Res* 117, 165-170.
- Robinovitch SN, Hayes WC & McMahon TA (1995). Energy-shunting hip padding system attenuates femoral impact force in a simulated fall. *J Biomech Eng* 117, 409-413.
- Rossi A & Decchi B (1997). Changes in Ib heteronymous inhibition to soleus motoneurons during cutaneous and muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Res* 774, 55-61.
- Rougier P (1999a). Automatic determination of the transition between successive control mechanisms in upright stance assessed by modelling of the centre of pressure. *Arch Physiol Biochem* 107, 35-42.
- Rougier P (1999b). Influence of visual feedback on successive control mechanisms in upright quiet stance in humans assessed by fractional Brownian motion modelling. *Neurosci Lett* 266, 157-160.
- Rougier P, Burdet C, Farenç I & Berger L (2001). Backward and forward leaning postures modelled by an fBm framework. *Neurosci Res* 41, 41-50.
- Rougier P & Farenç I (2000). Adaptive effects of loss of vision on upright undisturbed stance. *Brain Res* 871, 165-174.
- Sainburg RL, Ghilardi MF, Poizner H & Ghez C (1995). Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. *J Neurophysiol* 73, 820-835.
- Sasaki O, Usami S, Gagey PM, Martinerie J, Le Van Quyen M & Arranz P (2002). Role of visual input in nonlinear postural control system. *Exp Brain Res* 147, 1-7.

- Sattin RW, Lambert Huber DA, DeVito CA, Rodriguez JG, Ros A, Bacchelli S, Stevens JA & Waxweiler RJ (1990). The incidence of fall injury events among the elderly in a defined population. *Am J Epidemiol* 131, 1028-1037.
- Sattin RW, Rodriguez JG, DeVito CA & Wingo PA (1998). Home environmental hazards and the risk of fall injury events among community-dwelling older persons. Study to Assess Falls Among the Elderly (SAFE) Group. *J Am Geriatr Soc* 46, 669-676.
- Schieppati M, Hugon M, Grasso M, Nardone A & Galante M (1994). The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 93, 286-298.
- Schmidt RA (1975). A schema theory of discrete motor skill learning. *Psychol Rev* 82, 225-260.
- Schmidt RA, Zelaznick HN, Hawkins B, Frank JS & Quinn JT (1979). Motor-output variability: A theory for the accuracy of rapid motor acts. *Psychol Res* 86, 415-451.
- Schomburg ED (1990). Spinal sensorimotor systems and their supraspinal control. *Neurosci Res* 7, 265-340.
- Sherrington CS. (1906). *Integrative action of the nervous system*. Yale University Press, New Haven (Conn.).
- Sherrington CS (1910). Flexion-reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol (Lond)* 40, 28-121.
- Shumway-Cook A, Woollacott M, Kerns KA & Baldwin M (1997). The effects of two types of cognitive tasks on postural stability in older adults with and without a history of falls. *J Gerontol* 52A, M232-M240.
- Sieck GC & Prakash YS (1995). Fatigue at the neuromuscular junction. Branch point vs. presynaptic vs. postsynaptic mechanisms. *Adv Exp Med Biol* 384, 83-100.
- Siéroff E (1994). Les mécanismes attentionnels. In *Neuropsychologie humaine*, ed. Mardaga P, Liège.

- Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA & Cavanagh PR (1995). Role of somatosensory input in the control of human posture. *Gait Posture* 3, 115-122.
- Sinha T & Maki BE (1996). Effect of forward lean on postural ankle dynamics. *IEEE Trans Rehab Eng* 4, 348-359.
- Stein RB (1982). What muscle variable(s) does the nervous system control in limb movements? *Behav Brain Sci* 5, 535-577.
- Tang P-F & Woollacott MH (1998). Inefficient postural responses to unexpected slips during walking in older adults. *J Gerontol* 53A, M471-M480.
- Teasdale N, Bard C, Larue J & Fleury M (1993). On the cognitive penetrability of posture control. *Exp Aging Res* 19, 1-13.
- Teasdale N & Simoneau M (2001). Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait Posture* 14, 203-210.
- Thelen DG, Wojcik LA, Schultz AB, Ashton-Miller JA & Alexander NB (1997). Age differences in using a rapid step to regain balance during a forward fall. *J Gerontol* 52A, M8-M13.
- Thelen E & Fisher DM (1983). The organization of spontaneous leg movements in newborn infants. *J Motor Behavior* 15, 353-377.
- Thoumie P & Do MC (1996). Changes in motor activity and biomechanics during balance recovery following cutaneous and muscular deafferentation. *Exp Brain Res* 110, 289-297.
- Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M, Koch ML, Trainor K & Horwitz RI (1994a). A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 331, 821-827.
- Tinetti ME, Mendes de Leon CF, Doucette JT & Baker DI (1994b). Fear of falling and fall-related efficacy in relationship to functioning among community-living elders. *J Gerontol* 49, M140-M147.

- Treisman AM & Gelade G (1980). A feature-integration theory of attention. *Cognit Psychol* 12, 97-136.
- Vallbo AB (1971). Muscle spindle response at the onset of isometric voluntary contractions in man. Time difference between fusimotor and skeletomotor effects. *J Physiol (Lond)* 218, 405-431.
- van den Bogert AJ, Pavol MJ & Grabiner MD (2002). Response time is more important than walking speed for the ability of older adults to avoid a fall after a trip. *J Biomech* 35, 199-205.
- van der Kooij H, Jacobs R, Koopman B & Grootenboer H (1999). A multisensory integration model of human stance control. *Biol Cybern* 80, 299-308.
- van der Kooij H, Jacobs R, Koopman B & van der Helm F (2001). An adaptive model of sensory integration in a dynamic environment applied to human stance control. *Biol Cybern* 84, 103-115.
- Von Holst E (1954). Relations between the central nervous system and the peripheral organs. *British J Animal Behav* 2, 89-94.
- Weerakkody NS, Percival P, Canny BJ, Morgan DL & Proske U (2003). Force matching at the elbow joint is disturbed by muscle soreness. *Somatosens Mot Res* 20, 27-32.
- Weiss PL, Hunter IW & Kearney RE (1988). Human ankle joint stiffness over the full range of muscle activation levels. *J Biomech* 21, 539-544.
- Windhorst U & Boorman G (1995). Overview: potential role of segmental motor circuitry in muscle fatigue. *Adv Exp Med Biol* 384, 241-258.
- Winter DA, Patla AE, Prince F & Ishac M (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *J Neurophysiol* 80, 1211-1221.
- Winter DA, Patla AE, Rietdyk S & Ishac MG (2001). Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing. *J Neurophysiol* 85, 2630-2633.

- Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, McNeely E, Coogler C & Xu T (1996). Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. Atlanta FICSIT Group. Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques. *J Am Geriatr Soc* 44, 489-497.
- Wolpert DM, Ghahramani Z & Jordan MI (1995). An internal model for sensorimotor integration. *Science* 269, 1880-1882.
- Wolpert DM & Kawato M (1998). Multiple paired forward and inverse models for motor control. *Neural Netw* 11, 1317-1329.
- Woollacott M & Shumway-Cook A (2002). Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait Posture* 16, 1-14.
- Wulf G, McNevin N & Shea CH (2001). The automaticity of complex motor skill learning as a function of attentional focus. *Q J Exp Psychol A* 54, 1143-1154.
- Wyke B (1979). Cervical articular contribution to posture and gait: their relation to senile disequilibrium. *Age Ageing* 8, 251-258.
- Yardley L, Gardner M, Leadbetter A & Lavie N (1999). Effect of articulatory and mental tasks on postural control. *Neuroreport* 10, 215-219.
- Yardley L & Redfern MS (2001). Psychological factors influencing recovery from balance disorders. *J Anxiety Disord* 15, 107-119.
- Zatsiorsky VM & Duarte M (1999). Instant equilibrium point and its migration in standing tasks: rambling and trembling components of the stabilogram. *Motor Control* 3, 28-38.
- Zatsiorsky VM & Duarte M (2000). Rambling and trembling in quiet standing. *Motor Control* 4, 185-200.
- Zatsiorsky VM & King DL (1998). An algorithm for determining gravity line location from posturographic recordings. *J Biomech* 31, 161-164.