HAL
open science

Incidence des phories verticales sur le contrôle postural en vision binoculaire

Eric Matheron

To cite this version:

Eric Matheron. Incidence des phories verticales sur le contrôle postural en vision binoculaire. Neurosciences [q-bio.NC]. Université René Descartes - Paris V, 2009. Français. NNT : . tel-00464265

HAL Id: tel-00464265

https://theses.hal.science/tel-00464265v1

Submitted on 25 Mar 2010

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ PARIS V - RENÉ DESCARTES

UFR Sciences et techniques des activités physiques et sportives

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ

PARIS DESCARTES

Discipline : Sciences (Neurosciences)

ECOLE DOCTORALE 456 "SCIENCES DU SPORT, DE LA MOTRICITÉ
ET DU MOUVEMENT HUMAIN"

Incidence des phories verticales sur le contrôle postural en vision binoculaire

Présentée et soutenue publiquement

Le 18 décembre 2009

par

Eric MATHERON

Jury :

Pr Manh-Cuong DO	Président
Dr Christine ASSAIANTE	Rapporteur
Pr Marco SCHIEPPATI	Rapporteur
Pr Adolfo BRONSTEIN	Examinateur
Dr Michel LACOUR	Examinateur
Dr Zoï KAPOULA	Directrice de thèse
Dr Pierre-Marie GAGEY	Invité
Dr Rose KATZ	Invitée
Dr France MOUREY	Invitée

Laboratoire de Physiopathologie de la vision et de la motricité binoculaire dirigé par le Dr Zoï Kapoula.
IRIS, FRE 3154/CNRS, Hôpital Européen Georges Pompidou / Hôpital Robert Debré

Table des matières

REMERCIEMENTS……..……..…....9

CURRICULUM VITAE……..….11

RESUMÉ...……..…….……...….15

ABSTRACT.....…...….……...……..……...….17

AVANT-PROPOS……..…….….….19

INTRODUCTION GÉNÉRALE……..……...23

CADRE THÉORIQUE……...29

I – LES PHORIES VERTICALES…….……...…...31

1. Introduction…….…….…….....32
2. Les hétérophories verticales (HV)……..……...……..33
   2.1. Données épidémiologiques
   2.2. Etiologie
   2.3. Incidences
3. Détection et mesure des phories verticales.....……..…….……37
   3.1. Historique
   3.2. Données récentes
   3.3. Le test de Maddox
      3.3.1. Procédure
      3.3.2. Mesure
      3.3.3. Remarques

II - LE CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE.……....……..….45

1. La posture orthostatique……...…….……46
   1.1. La posture
   1.2. Posture, schéma corporel et référentiels spatiaux
   1.3. Stabilité et posture orthostatique non perturbée
   1.4. Stratégies du contrôle postural orthostatique non perturbé
   1.5. Activité musculaire, répartition tonique et orthostatisme
2. Structures principales et voies impliquées…….……...…54
   2.1. Introduction
   2.2. Les muscles, efficients moteurs
      2.2.1. Fonctionnement
      2.2.2. Les principaux muscles requis
   2.3. Organisation anatomo-fonctionnelle du système vestibulaire

2.3.1. Anatomie
2.3.1.1. Place
2.3.1.2. Description des récepteurs vestibulaires
2.3.2. Transduction des stimuli vestibulaires
2.3.2.1. Transduction des stimuli otolithiques
2.3.2.2. Transduction des stimuli canalaires
2.3.3.3. Les afférences des noyaux vestibulaires
2.3.3.4. Les efférences des noyaux vestibulaires
2.4. Organisation anatomo-fonctionnelle du système somesthésique
2.4.1. Transduction des stimuli
2.4.2. Les différents capteurs somesthésiques
2.4.2.1. Les intérocepteurs
2.4.2.2. Les mécanorécepteurs tactiles
2.4.2.3. Les mécanorécepteurs proprioceptifs
2.4.2.4. Les thermorécepteurs
2.4.2.5. Les nocicepteurs
2.4.3. Les voies somesthésiques (sensitives ascendantes)
2.5. Organisation anatomo-fonctionnelle du système visuel
2.5.1. Anatomie
2.5.1.1. L' œil
2.5.1.2. Les photorécepteurs
2.5.1.3. Les neurones de la rétine et le nerf optique
2.5.2. Transduction des stimuli
2.5.3. Les voies visuelles
2.5.3.1. La voie visuelle primaire
2.5.3.2. Les voies visuelles secondaires
3. Intégration des afférences sensorielles et contrôle centraux……...…….81
3.1. Introduction
3.2. La moelle épinière
3.2.1. Organisation des noyaux moteurs au niveau de la moelle épinière
3.2.2. Organisation des interneurones de la moelle épinière
3.3. Les voies efférentes
3.3.1. Le système latéral
3.3.2. Le système médian
3.3.2.1. Le faisceau vestibulospinal
3.3.2.2. Le faisceau réticulospinal
3.3.2.3. Le faisceau fastigiospinal
3.3.2.4. Les faisceaux tectospinal et interstitiospinal
3.4. Des réflexes requis en rapport avec les voies efférentes
3.5. Le cervelet
3.6. Système redondant
4. Posturographie……...……..….93
4.1. Les plates-formes de force
4.2. Les paramètres étudiés
4.3. Quelques précautions

III – MOTRICITÉ OCULAIRE ET VISION BINOCULAIRE….……...……..…….97

1. Les muscles oculomoteurs.…….…...……98

1.1. Description
1.2. Actions des muscles oculomoteurs
1.3. Innervation des muscles oculomoteurs et certaines implications
1.3.1. L'innervation sensitive
1.3.2. L'innervation motrice
1.3.3. Implications succinctes
2. Les mouvements oculaires……. .105
2.1. Les différentes classifications des mouvements oculaires
2.2. Les différentes classes de mouvements oculaires
2.2.1. Les mouvements impliqués dans cette thèse
2.2.2. Les autres mouvements
2.3. Moyens d'exploration
3. dominance oculaire – sensorielle et motrice……...109

IV - VISION BINOCULAIRE ET CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE……....111

1. Influence de la vision sur le contrôle postural orthostatique……..112
1.1. Effet de la distance
1.2. Effet de l'acuité visuelle
1.3. Influence de la vision centrale et de la vision périphérique
2. Influence de la proprioception extraoculaire et de l'oculomotricité sur le contrôle postural……..……....…117
2.1. La manipulation des signaux proprioceptifs par vibration
2.1.1. Effet sur la perception visuelle
2.1.2. Effet de la vibration appliquée aux muscles extraoculaires sur la posture
2.1.3. Effet de la vibration appliquée aux muscles cervicaux sur le contrôle postural
2.1.4. Effet des vibrations relatif à la direction du regard
2.2. Muscles du cou, oculomotricité et contrôle postural
2.2.1. Influence de la position de la tête sur la stabilité posturale debout
2.2.2. Oculomotricité et muscles du cou
2.2.3. Mouvements des yeux et contrôle postural orthostatique
2.2.3.1. Effet des saccades
2.2.3.2. Effet de la poursuite oculaire
2.2.3.3. Effet de la vergence
2.2.3.4. Effet du nystagmus spontané
2.2.4. Position du regard et contrôle postural orthostatique
3. Résumé Implications……...……..……..134

OBJECTIFS DU TRAVAIL EXPÉRIMENTAL...…….…….……..…135

CADRE EXPÉRIMENTAL……...……..……...139

I – MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE …..…….….……...141

1. Introduction.……....142

2. Recrutement des sujets……..……...142
3. Examen initial……..……..…143
3.1. Examen des fonctions visuelles en général
3.2. Le test des phories verticales
3.3. Annulation des HV avec un prisme
4. Plate-forme de posturographie……...145
5. Vidéo oculographie……...……...…....145
6. Cibles visuelles……...…….……..…….……146
7. Procédures expérimentales…….…….....147
7.1. Enregistrements posturographiques
7.2. Enregistrements oculographiques
8. Les paramètres étudiés……..……148
9. Analyses des données…….....……148

II – ÉTUDE 1 : Effets d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilité posturale……...……...…149

1. Introduction…….…….…150
2. Matériels et Méthodes……..…….…...…150
2.1. Sujets
2.2. Conditions expérimentales
2.3. Analyse statistique
3. Résultats……...……....…152
4. Discussion…….……...…152
4.1 Effet de la distance
4.2. Effet négatif
4.3. Effet positif
4.4. Dépendance oculaire
4.5. Implications cliniques

III – ÉTUDE 2 : Effet de la dominance oculaire sur le mouvement de vergence verticale induit par un prisme de deux dioptries lors de la station debout.....……..…….....160
1. Introduction……..…….....161
2. Matériels et Méthodes..……. ..……..…161
2.1. Sujets
2.2. Conditions expérimentales
2.3. Analyse statistique
3. Résultats…….……...…….…..…163
4. Discussion……..…….……...…...…164

IV – ÉTUDES 3 et 3 complémentaire : Phories verticales et contrôle postural en position debout chez le sujet sain…….……171

1.Introduction……...……...……..…….172
2. Matériels et Méthodes..……...……...172
2.1. Sujets
2.2. Conditions expérimentales
2.3. Étude 3 complémentaire
2.3.1. Sujets
2.3.2. Condition expérimentale complémentaire
2.4. Analyse statistique
2.4.1. Étude principale
2.4.2. Étude complémentaire
3. Résultats……...……..…...…175
3.1. Étude principale
3.2. Étude complémentaire
4. Discussion……..……...……175
4.1 Les sujets présentant une HV physiologique sont moins stables
4.2. Influence des HV sur la stabilité posturale : hypothèses
4.3. Effet de la distance chez les sujets présentant une HV

V – ÉTUDE 4 : Hétérophorie verticale, contrôle postural et rachialgie chronique……..……185

1. Introduction……..……..……...…186
2. Matériels et Méthodes……..……...……...…187
2.1. Sujets
2.2. Conditions expérimentales
2.3. Analyse statistique
3. Résultats……..….....190
3.1. Effet de la distance
3.2. Effet de la correction de l'HV avec le prisme
3.3. Interaction entre « phorie verticale » et « distance »
4. Résultats « Sujets douloureux » Étude 4 *versus «* Sujets sains » Étude 3.....192
4.1. Effet groupe
4.2. Interaction entre « groupe » et « distance »
5. Discussion……..……...193
5.1. L'annulation de l'HV des sujets LCNS renforce la stabilité posturale
5.2. Les sujets LCNS dépensent plus d'énergie pour se stabiliser
5.3. La stabilité posturale des sujets LCNS diminue plus avec la distance

DISCUSSION GÉNÉRALE……..……..…..201

I – Synthèse.……..……..…...…203

1. L'HV expérimentalement induite modifie la stabilité orthostatique.……...….....204
2. La qualité de la vergence verticale en réponse à une disparité verticale expérimentale varie en fonction de la dominance oculaire...……...……..206

3. Les sujets sains présentant une HV sont moins stables que les sujets présentant une OV...…….….....207
4. L'annulation artificielle des HV présentes chez des sujets sains renforce la stabilité posturale……..……...208
5. L'annulation artificielle des HV présentes chez des sujets souffrant de lombalgie chronique non spécifique renforce la stabilité posturale.…….....…209

II – Limites……...….……...211

III – Perspectives…….…….……..…213

CONCLUSION…....……..…….….…217

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES……...……..…….…….……..219

Je dédie ce mémoire à mon épouse, Béatrice,
maigre témoignage de mon amour,
sans qui je n'aurai pu entreprendre et mener à bien ce projet,
et à mes filles, Morgane, Margaux et Maëlle,
pour leur compréhension et leur patience

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont aidé pour la réalisation de ce travail, qui ont accepté que je sois moins disponible, qui m'ont soutenu, encouragé…et supporté aussi (!!), tout à fait conscient que plus particulièrement ces derniers mois furent difficiles, personnellement — mais je l'ai voulu ! —, mais surtout pour mon entourage. Je les remercie sincèrement de leur compréhension.

Extrêmement sensible à l'honneur que m'ont fait le Docteur Christine Assaiante et le Professeur Marco Schieppati en acceptant de porter leur regard expert comme rapporteur sur mon mémoire, je les en remercie vivement, ainsi que d'y avoir consacré une partie de leur temps précieux. Merci aux Professeurs Adolfo Bronstein et Manh-Cuong DO, aux Docteurs Pierre-Marie Gagey, Rose Katz, Michel Lacour, et France Mourey de faire partie du jury ; je suis très touché et honoré qu'ils aient accepté de juger le travail accompli. Je tiens à remercier très chaleureusement le Docteur Zoï Kapoula de m'avoir accueilli dans son équipe, de m'avoir fait confiance, de s'être acharnée à tenter de me "canaliser", de m'avoir fait profiter de son expérience et de son savoir durant ces années de thèse riches en rebondissements. Soyez tous assurés de toute ma gratitude et de mon profond respect.

Je voudrais remercier au sein de l'équipe IRIS, pour leur aide, leur gentillesse, leur disponibilité et leur patience à mon égard, Thanh-Thuan Lê, Maria-Pia Bucci, Marine Vernet et Qing Yang. Merci également, avec une émotion certaine, à l'équipe du CHU de Champmaillot à Dijon, particulièrement au Docteur France Mourey, et aux Professeurs Pierre Pfitzenmeyer et Patrick Manckoundia pour leur aide, leur générosité et leur indéfectible soutien.

Il m'est impossible de ne pas citer cette famille de cliniciens et de fondamentalistes que représente l'Association Posture Equilibre. Je la remercie très sincèrement pour ses encouragements et distinction, pour son soutien associé à celui de ses présidents, le Docteur Michel Lacour, le Professeur Dominic Pérennou, et enfin le Docteur Pierre-Marie Gagey que je remercie du fond du cœur pour tout ce qu'il a fait pour moi. Je voudrais remercier aussi l'International Society for Posture and Gait Research, son président le Professeur Bastiaan Bloem, et le Professeur Emily Keshner, pour la distinction remise à l'occasion du dernier congrès à Bologne : j'ai été très touché par cette réelle et belle surprise.

Je voudrais enfin remercier ma famille et mes amis, de leur attention et encouragements…et leur dire que je devrais être plus présent !

CURRICULUM VITAE

Eric Matheron,

- né le 01 février 1965 à Lannilis, Nord Finistère (29).
- Nationalité Française
- Marié, 3 enfants

Doctorant en Neurosciences, Université René Descartes (Paris V) 12, rue de l'Ecole de médecine, 75270 Paris Cedex 06
Laboratoire: IRIS CNRS/FRE 3154 ; Directrice : Zoï Kapoula
Adresses : Service d'Ophtalmologie, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15 & Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale, Hôpital Robert Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 Paris.
E-mail : matheron@wanadoo.fr

Formation recherche/projets scientifiques

- Recherches menées au CHU Champmaillot de Dijon, service de Gériatrie (Pr Pierre Pfitzenmeyer), équipe INSERM/ERM 207 dirigée par le Pr Thierry Pozzo, sous la direction de Dr France Mourey sur le contrôle postural des sujets porteurs d'un Syndrome de Désadaptation Psychomotrice en 2004 & 2005 (MASTER Sciences).
- Fin 2005 à 2008, recherches menées sous la direction du Dr Zoï Kapoula dans le groupe IRIS attaché au Laboratoire de Physiologie de la Perception et de l'Action (LPPA) CNRS-MR 7152/Collège de France à Paris dirigé par le Pr Alain Berthoz, dans le cadre d'une thèse en neurosciences sur l'oculomotricité, la vision et le contrôle postural.
- Depuis 2008, 4e année de thèse toujours sous la direction du Dr Zoï Kapoula dans le laboratoire qu'elle dirige, IRIS, CNRS/FRE 3154: Service d'Ophtalmologie, Hôpital Européen Georges Pompidou et Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale, Hôpital Robert Debré à Paris.

Formation

- Diplôme d'Etat de masso-kinésithérapie (Physiothérapeute) en 1986 à Nantes
- Attestation Universitaire d'uro-gynécologie, faculté de médecine à Saint-Etienne en 1989
- Diplôme de kinésithérapie proprioceptive et réflexe (Formation de Médecine Manuelle) en 1989 à Paris
- Diplôme d'études supérieures de neuro-cinésiologie (Formation de Médecine Manuelle) en 1991 à Paris
- Diplôme Inter Universitaire de posturologie clinique, faculté des sciences à Marseille en 2002
- C2 Maîtrise des sciences biologiques et médicale : Méthodologie de la recherche clinique et épidémiologique, faculté de médecine à Dijon en 2003
- Diplôme Inter Universitaire d'étude et de prise en charge de la douleur, faculté de médecine à Dijon en 2004
- Master Sciences, Technologie, Santé, mention Biologie Santé, spécialité APA Recherche, UFR STAPS, Dijon en 2005
- 4e année de doctorat en neurosciences, Université Paris V.

Publications personnelles dans des revues avec comité de lecture

1. Matheron E (2000) Hétérophories verticales et normalisation myotonique. Kinésithérapie Scientifique 34 : 23-28.

2. Matheron E, Weber B (2006) Approche de la relation articulations temporo-mandibulaires (ATM) et chaînes musculaires. Kinésithérapie Scientifique 472 : 33-38.
3. Matheron E, Lê TT, Yang Q, Kapoula Z (2007) Effects of a two-diopter vertical prism on posture. Neuroscience Letters 423(3) : 236-240.
4. Matheron E, Yang Q, Le TT, Kapoula Z (2008) Effects of ocular dominance on the vertical vergence induced by a 2-diopter vertical prism during standing. Neuroscience Letters 444(2) : 176-180.
5. Matheron E, Kapoula Z (2008) Vertical phoria and postural control in upright stance in healthy young subjects. Clinical Neurophysiology 119 : 2314-2320.
6. Matheron E, Dubost V, Mourey F, Pfitzenmeyer P, Manckoundia P (2009) Analysis of postural control in elderly subjects suffering from Psychomotor Disadaptation Syndrome (PDS). Archives of Gerontology and Geriatrics. Sous presse.

Chapitres de livre

1. Matheron E (2001) Hétérophories verticales en vision de loin et troubles posturaux. In : Lacour M (Ed) Nouveautés conceptuelles et cliniques. Solal, Marseille, pp 157-163.
2. Matheron E, Mourey F, Weber B (2004) Une hétérophorie verticale est modifiable par vibration des tendons du masséter et du temporal. In : Lacour M (Ed) Nouvelles méthodes de traitement du signal posturographique. Edition Solal, Marseille, pp 145-152.
3. Matheron E, Barlaud P, d'Athis P (2005) Évaluation des hétérophories verticales en vision de loin sur des sujets arthralgiques et/ou rachialgiques dits chroniques, et incidence de leur normalisation par kinésithérapie proprioceptive spécifique. In : Lacour M et Weber B (Eds) Bipédie, contrôle postural et représentation corticale. Solal, Marseille, pp 213-220.
4. Matheron E, Weber B (2006) Implication de l'entrée visuelle dans les asymétries toniques posturales : approche clinique. In : Perennou D et Lacour M (Eds) Efficience et déficiences du contrôle postural. Solal, Marseille, pp 261-270.
5. Matheron E, Dubost V, Mourey F, Pfitzenmeyer P (2006) Caractéristiques cinématiques du tronc en station debout chez des sujets âges hospitalisés, porteurs du syndrome de désadaptation psychomotrice. In : Rougier P et Lacour M (Eds) De Marey à nos jours : un siècle de recherches sur la posture et le mouvement. Solal, Marseille, pp 225-237.
6. Matheron E (2007) Test de Maddox (stries verticales) et syndrome de déficience posturale. In : Weber B et Villeneuve Ph (Eds) Posturologie clinique : dysfonctions motrices et cognitives. Elsevier Masson, Paris, pp 44-51.
7. Matheron E, Lê TT, Yang Q, Kapoula Z (2007) Effet d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilité posturale. In : Borel L et Lacour M (Eds) De la clinique a la neurobiologie. Solal, Marseille, pp 203-212.
8. Matheron E, Kapoula Z (2008) Les sujets présentant une hétérophorie verticale physiologique sont moins stables que les sujets orthophoriques. In : Thoumie P et Lacour M (Eds) De la recherche à la pratique clinique. Solal, Marseille, pp 151-161.

Article soumis

- Kapoula Z, Matheron E, Demule E, Fauvel C, Bucci MP. Postural control during the Stroop test in dyslexic and non dyslexic teenagers.

Rédaction en cours

- Matheron E, Kapoula Z. Vertical heterophoria, postural control and chronic back pain.
- Matheron E, Kapoula Z. Piercings, vertical phoria and postural stability : case reports.

Communications avec actes publiés

1. Matheron E, Quercia P, Weber B, Gagey PM (2005) Vertical heterophoria and postural deficiency syndrome. Gait and posture 21 (suppl 1) : S132, 20.23.
2. Matheron E, Kapoula Z (2007) Les sujets présentant une hétérophorie verticale physiologique sont moins stables que les sujets orthophoriques. Neurophysiologie clinique/Clinical neurophysiology 37(4) : 282.
3. Matheron E, Kapoula Z (2008) Subjects with physiological vertical heterophoria are less stable than subjects with vertical orthophoria. J Rehabil Med 40(S47) : 140.
4. Matheron E, Quercia P, Mourey F, Gagey PM (2008) The labile vertical phoria test, a landmark in chronic pain syndromes. J Rehabil Med 40(S47) : 210.

Communications acceptées avec actes sous presse

1. Matheron E, Kapoula Z (2009) Piercings, phories verticales et stabilité posturale : rapport de cas. Neurophysiologie clinique/Clinical neurophysiology (sous presse).
2. Mailly J, Matheron E, Lawniczak H, Sequeira H, Honoré J (2009) Système manducateur et posture : effet d'une stimulation vibratoire du masséter. Neurophysiologie clinique/Clinical neurophysiology (sous presse).
3. Kapoula Z, Matheron E, Demule E, Fauvel C, Bucci MP (2009) Normal postural performances in dyslexic teenagers during Stroop or counting dual tasks. Neurophysiologie clinique/Clinical neurophysiology (sous presse).

Dernières communications avec actes

1. Matheron E, Dubost V, Mourey F, Pfitzenmeyer P. Caractéristiques cinématiques du tronc en station debout chez des sujets âgés hospitalisés, porteurs du syndrome de désadaptation psychomotrice. Congrès annuel de l'Association Posture-Equilibre : Sport, Posture et Equilibre. Décembre 2005, Aix-les Bains, France.
2. Matheron E, Dubost V, Mourey F, Pfitzenmeyer P. Trunk kinematics in hospitalized older adults with psychomotor desadaptation syndrome. International congress on Gait and Mental Function. February 2006, Madrid, Spain.
3. Matheron E, Lê TT, Yang Q, Zoï Kapoula. Effet d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilite posturale**.** Congrès annuel de l'Association Posture-Equilibre : De la clinique a la neurobiologie. Décembre 2006, Marseille, France.
4. Matheron E, Lê TT, Yang Q, Zoï Kapoula. Effects of a 2-diopter vertical prism on posture stability in upright stance. Innovations in Balance and Locomotor Rehabilitation : The Translation from Fundamental Science to Clinical Applications. July 13, 2007, Montréal, Canada.
5. Matheron E, Dubost V, Mourey F, Pfitzenmeyer P. Psychomotor disadaptation syndrome and postural control in upright stance. 18th meeting of the International Society for Posture and Gait Research. July 14-18, 2007, Burlington, Vermont, USA.
6. Matheron E, Kapoula Z. Vertical heterophoria, postural control and chronic back pain. 19th meeting of the International Society for Posture and Gait Research. July 20-24, 2009, Bologna, Italia.
7. Kapoula Z, Matheron E, Bucci MP. Normal postural performances in dyslexic teenagers during stroop or counting dual tasks. 19th meeting of the International Society for Posture and Gait Research. July 20-24, 2009, Bologna, Italia.

Dernières conférences sur invitation et cours

- XIII journées de posturologie clinique : Dysfonctions motrices et cognitives. « Test de Maddox (stries verticales) et Syndrome de Déficience Posturale ». Paris, janvier 2006.
- Colloque Hôpital Georges Pompidou, Paris 2006 : « Test de Maddox (stries verticales) et douleurs chroniques : approche clinique ».

- Rectorat d'Académie de Dijon, 06/04/2006, Sens : «Douleurs chroniques, syndrome postural, dyslexie : existence d'un lien ? ».
- Réunion GEMMER, Paris, 8/10/2006 « Hétérophories verticales et contrôle postural : quelle incidence chez les sujets douloureux chroniques ? ».
- Colloque Hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris le 5/11/2007 : « activité kinésithérapique et Recherche ».
- Congrès de l'APE, Paris les 14 et 15 décembre 2007 « De la recherche à la pratique clinique ». "Bilan postural clinique via les phories verticales".
- IX Congrès Interassociatif, Beaune, janvier 2008 : « Douleur Chronique fonctionnelle : approche clinique via le test de Maddox (stries verticales) ».
- IX journée nationale de rééducation, Hauteville–Lompnès, 26/04/2008 : « Cervicalgies chroniques et phories verticales ».
- Animation séminaire (dans le cadre de la Formation Médicale Continue) pour l'association de médecins ostéopathes GEMA-BFC, Dijon, 14/06/2008 : « Douleur chronique fonctionnelle et approche posturologique ».
- 4ème congrès de l'Association Orthopractie-Posturologie « Actualités en posturologie : perspectives thérapeutiques », Marseille, 18-19 octobre 2008 : « Hétérophories verticales labiles au cours d'un examen clinique ».
- Animation séminaire (dans le cadre de la Formation Médicale Continue) pour l'association de médecins ostéopathes GROS, Beaune, 15/11/2008 : « Douleur chronique fonctionnelle et approche posturologique ».
- FMC Mediforum, Dijon, 18/12/2008 : « Douleur chronique fonctionnelle : Approche posturologique ».
- Enseignement DU Perception Action et Troubles des Appentissages (Mars 2009) – Université de Bourgogne. Test de Maddox et Phories Verticales : Intérêt dans le traitement de la douleur, historique, approche en recherche fondamentale, et évaluation pratique.
- Enseignement pour l'association Connaissance et Evolution : « le système proprioceptif », Bussy-Saint-Georges le 18/06/2009.

Activité professionnelle (clinique)

- Activité professionnelle libérale en masso-kinésithérapie depuis 1986, actuellement 6, rue du Tillot, 21 000 Dijon.
- Activité principalement orientée sur les patients souffrant de douleurs chroniques, de troubles de l'apprentissage, ou présentant des troubles vésico-sphinctériens.
- Maître de stage de l'école de masso-kinésithérapie de Dijon, et de l'Université Catholique de Louvain, Belgique.
- Chargé de cours EPU dentaire pour l'association CERKA (partie rééducation proprioceptive / posture).

Autres

- Lauréat du Prix APE (Association Posture et Equilibre) 2006 à Marseille, France : « Aide à la réalisation d'un projet de recherche ».

- Travaux de recherche « Vertical heterophoria, postural control and chronic back pain » primés par l'ISPGR (International Society for Posture and Gait Research) à Bologne, Italie en 2009.

RÉSUMÉ

En dissociant les images rétiniennes, une orthophorie et une hétérophorie verticales (OV et HV) correspondent respectivement à l'absence ou la présence d'une déviation de l'axe visuel verticalement, déviation annulée en vision binoculaire. Pour maintenir le corps en équilibre en position debout orthostatique, le SNC doit réaliser les transformations appropriées et coordonnées des informations visuelles, vestibulaires et somesthésiques, et générer en permanence les réponses musculaires adaptées. Des observations cliniques ont rapporté l'existence d'un lien entre phories verticales, douleurs chroniques et qualité du contrôle postural. En effet, chez des patients souffrant de douleurs chroniques fonctionnelles (i.e. sans lésion anatomique avérée) associées à une HV, un traitement fonctionnel basé sur des manœuvres proprioceptives de certaines parties du corps permet de restaurer immédiatement l'OV, d'obtenir une diminution de l'intensité des douleurs, et l'amélioration de tests qualitatifs du contrôle de l'équilibre initialement perturbés. Ce travail de thèse s'attache à tester ces observations cliniques sur la stabilité posturale orthostatique. **La première étude** montre qu'une HV expérimentalement induite par un prisme vertical d'environ un degré, chez l'adulte jeune en bonne santé, influence la stabilité posturale, l'améliorant ou principalement la détériorant, dépendant de l'œil impliqué (i.e dominant ou non-dominant) et de la distance de fixation d'une cible. Nous suggérons que cet effet puisse être le fait de la qualité de la réponse oculomotrice. **La deuxième étude** étudie l'effet de la dominance oculaire sur le mouvement de vergence verticale induit par ce même prisme lors de la station debout. Elle montre que les mouvements sont plus importants et excessifs par rapport à la déviation induite d'un degré lorsque le prisme est placé devant l'œil non-dominant quelle que soit la distance, et plus appropriés lorsque le prisme est placé devant l'œil dominant. Ces résultats suggèrent que les processus sensoriels, liés à la disparité induite et les réponses oculomotrices de vergence verticale, soient modulés par la dominance oculaire. **La troisième étude** investigue le comportement postural en termes de stabilité, toujours chez l'adulte jeune en bonne santé, selon la présence ou non d'une HV. Clairement, les sujets avec une HV sont moins stables. Une étude complémentaire montre qu'en annulant l'HV à l'aide d'un prisme approprié, la stabilité posturale est significativement améliorée. **Une quatrième étude** traite de l'équilibre postural chez des sujets adultes jeunes présentant des rachialgies chroniques non spécifiques associées à une HV, comparé à celui d'un groupe contrôle. Les sujets douloureux sont moins stables, et l'annulation de leurs HV par un prisme approprié renforce leur stabilité. Ainsi, l'HV, même minime, pourrait indiquer une perturbation au niveau d'informations somesthésiques impliquées dans les boucles sensorimotrices requises dans le contrôle postural via les afférences et efférences du cervelet et son rôle de calibration, les phories verticales indiqueraient alors la capacité du SNC à les intégrer de façon optimale. Il est connu que des conflits sensorimoteurs expérimentaux puissent induire des douleurs et modifier la perception sensorielle chez des sujets sains. Peut-être que des rachialgies chroniques non spécifiques résultent de tels conflits prolongés dont l'HV pourrait être un signe, ouvrant de nouvelles perspectives théoriques et cliniques.

Mots-clés : Contrôle postural, équilibre, hétérophorie verticale, disparité binoculaire verticale, vergence verticale, prisme, intégration multisensorielle, somesthésie, proprioception, distance de fixation, douleur rachidienne, douleur chronique.

ABSTRACT

When the retinal images are dissociated, vertical heterophoria (VH) is the latent vertical misalignment of the eyes reduced via binocular vision mechanisms, and vertical orthophoria (VO) when there is no misalignment. Postural control in quiet upright stance requires the central integration of visual, vestibular and somesthetic inputs. The central nervous system performs appropriate coordinate transformations of these inputs and permanently generates muscular response adapted. Clinical observations reported a link between vertical phoria, chronic pain and qualitative balance test. Indeed, in patients with chronic pain (in the absence of neuropathy, rheumatism or repetitive strain injury) associated with VH, a specific proprioceptive physiotherapy acting on a certain part of the body (oropharynx, temporomandibular joint and/or pelvis) most of the time restored VO immediately, diminished pain, and normalized behaviour in the balance tests originally intended. The present thesis tests these clinical observations on postural stability during quiet upright stance while subjects fixate a target at either 40 or 200 cm. **The first study** shows that a VH experimentally induced in healthy young adult subjects by the insertion of a 2-diopter vertical prism (approximately one degree) influences postural stability, improving or principally impairing it, depending on the eye wearing the prism (i.e dominant or non-dominant) and the distance of the fixated target. We suggested that these effects could be due to the quality of the oculomotor response. **The second study** examines effects of ocular dominance on the vertical vergence induced by a same prism during standing. It shows that vertical vergence is stronger and excessive relative to the required value when the prism is on the non-dominant eye whatever distance, but more appropriate when the prism was on the dominant eye. The results suggest that sensory disparity process and vertical vergence responses are modulated by eye dominance. **The third study** deals with the quality of postural performance in healthy young adults with natural VH or with VO. Clearly, the subjects with VH are less stable. An additional study shows that the cancellation of VH with a prism improves postural stability. **The fourth study** tests postural performance in chronic back pain subjects with VH, compared to a control group. Painful subjects are less stable, and the cancellation of their VH by an appropriate prism enhances their postural stability. Thus, we speculate that VH, even when small in size, indicates a perturbation of the somesthetic cues required in the sensorimotor loops involved in postural control via the afferences and efferences from the cerebellum and its role of calibration. Vertical phoria could perhaps indicate the capacity of the central nervous system to integrate these cues optimally. It is known that sensorimotor conflict can induce pain and modify sensory perception in some healthy subjects; maybe non specific chronic back pain results from such prolonged conflict in which VH could be a sign, with new theoretical and clinical implications.

Key-words : Postural control, balance, vertical heterophoria, vertical binocular disparity, vertical vergence, prism, multisensory integration, somesthesia, proprioception, distance fixation, back pain, chronic pain.

AVANT- PROPOS

Clinicien à l'origine, masseur-kinésithérapeute depuis 1986, comme bon nombre de nos confrères nous étions friands de nouvelles techniques, de divers enseignements, de connaissances et approches en rapport avec l'être humain, le monde de la santé, notamment à des fins thérapeutiques. Mais il est des rencontres plus marquantes que d'autres et des choix d'orientation en rapport qui font qu'aujourd'hui nous sommes amenés à baigner dans le monde des Neurosciences. Comment est-ce possible ?

En 1987, rencontrant à Saint-Étienne le Dr Paul Nogier, père de l'auriculo-médecine, il nous dissuada de poursuivre un cursus en « ostéopathie » après lui avoir fait part de notre étonnement vis-à-vis de manœuvres plutôt « appuyées » sans raison évidente a priori (par exemple au niveau d'Atlas − depuis, nous avons appris (et suivi) qu'il existait différentes « approches ostéopathiques » −). Il nous recommanda auprès du Dr René-Jacques Bourdiol, médecin et ancien moniteur de neuro-anatomie à l'hôpital des Quinze-Vingts à Paris ; nous avons suivi son enseignement de thérapie manuelle et intégré « son centre de recherche », le Groupe d'Étude en Médecine Manuelle Et Réflexe (GEMMER). A ce moment là, pour la première fois nous entendions parler de la direction du regard, de la vision binoculaire, de convergence et d'hétérophorie horizontale (déviation latente dans le plan horizontal entre les deux yeux à la dissociation des images rétiniennes lorsqu'un sujet fixe une cible, déviation annulée par les mécanismes de vision binoculaire) et de leurs interactions possibles avec l'ensemble du corps en général, Atlas et Axis en particulier, les deux premiers niveaux cervicaux. En effet, Bourdiol enseignait et montrait qu'en réalisant des manœuvres dites proprioceptives contre résistance adaptée au niveau d'Atlas ou d'Axis, nous pouvions observer un impact immédiat en diminuant un éventuel défaut d'alignement entre les deux yeux dans le plan horizontal, sur les phories horizontales donc, respectivement sur les exophories − déviations en dehors − et les ésophories − déviations en dedans − (Bourdiol, 1992). Nous avions rapporté au GEMMER ce même type d'interaction observée avec différents niveaux rachidiens, articulaires périphériques (genoux et chevilles notamment) et des appuis plantaires (communications personnelles). Nous avions testé la relation (immédiate) hétérophories horizontales et occlusion dentaire/articulations temporo-mandibulaires, sans succès. Mais après quelques recoupements, entre autres à partir 1) des travaux fondamentaux de Roll et son équipe (1988), décrivant des chaînes musculaires dites

proprioceptives, antéropostérieures et latérales reliant les pieds jusqu'aux yeux, 2) et les travaux relatés par Basmajian et de Luca (1985), rapportant l'absence d'activité électro-myographique des muscles masséters et temporaux chez le sujet debout, bouche fermée sans contact dento-dentaire, et la présence d'activité en cas d'interférence occlusale ou de stress, nous vint alors l'idée de tester non plus les phories horizontales, mais les phories verticales. Ainsi, nos premières observations cliniques, aidées d'un peu de chance, furent réalisées, c'est-à-dire l'annulation de certaines hétérophories verticales en interposant un plan de morsure ou encore en réalisant des manœuvres dites ensuite Kinésithérapie Proprioceptives Spécifiques (KPS). Et des sujets porteurs de syndromes douloureux chroniques, donc sans lésions anatomiques précises rapportaient l'impact non négligeable sur l'intensité de la douleur et leur aisance gestuelle. Une étude prospective, que Bourdiol nous demanda de « partager », fut alors menée en 1996 « Hétérophories verticales et normalisation myotonique » (Matheron, 2000), et proposée à communication au congrès de l'Association Posture et Equilibre en 1999 à Paris.

Vint alors la rencontre de deux personnes incontournables du monde de la posturologie en France et d'ailleurs, l'un clinicien, médecin, l'autre fondamentaliste, les docteurs Pierre-Marie Gagey et Michel Lacour. Cette rencontre à l'occasion de ce congrès fut une révélation : cliniciens et fondamentalistes échangeant leurs points de vue, observations et autres idées. Ce que Gagey et ses collaborateurs (Bonnier, Jaïs, Marucchi, Scheibel, Weber pour ne citer qu'eux) rapportaient nous convenait totalement et allait parfaitement dans ce que nous observions cliniquement sans véritablement comprendre… Et Lacour et autres fondamentalistes (Crémieux, Honoré, Isableu, Ohlman, ou encore Gahéry toujours pour ne citer qu'eux) utilisant des discours « carrés » que nous n'étions pas habitués à entendre, apportaient des arguments permettant de comprendre ou entrevoir des explications à certaines observations cliniques, et de possibles perspectives thérapeutiques. Si les échanges étaient parfois « musclés » à propos de protocoles, de biais possibles, il nous était paru évident qu'il nous fallait tenter d'acquérir rigueur, méthode et un langage approprié afin d'être capable d'échanger, de dialoguer avec tous ces éminents personnages, et pouvoir ainsi espérer progresser et partager.

Convaincu, il nous fallait de l'aide… C'est ainsi que nous retournions vers le Dr France Mourey, qui nous avait pris dans son équipe de rééducation dans le service de gériatrie du Pr Pierre Gaudet au CHU de Champmaillot à Dijon en 1990/1991, afin d'obtenir de précieux

conseils. Elle nous orienta vers le Pr Thierry Pozzo, directeur du laboratoire Motricité-Plasticité INSERM/U887 à l'Université de Bourgogne, qui suggéra d'engager une formation doctorante. Mais c'était sans compter sur les tracas administratifs. Après moult péripéties entre autres liées à notre statut de masseur-kinésithérapeute libéral, comprenez « vilain petit canard », nous avons fini par intégrer un Master Sciences, Technologie, Santé, mention Biologie Santé, spécialité APA Recherche à l'UFR STAPS de Dijon en 2004 avec le Pr Jacques van Hoecke. Nous avons alors réalisé des travaux de recherche sur le contrôle postural de sujets âgés porteurs du Syndrome de Désadaptation Psychomotrice sous la direction du Dr France Mourey et la co-direction du Dr Véronique Dubost dans le service de gériatrie du Pr Pierre Pfitzenmeyer - Laboratoire INSERM/U887 (Matheron et al., 2009).

En cette fin d'année 2004, les Docteurs Pierre-Marie Gagey et Bernard Weber nous encouragèrent, nous et d'autres cliniciens comme Philippe Villeneuve, à soumettre nos travaux cliniques au XVIIe congrès de l'International Society for Posture and Gait Research de 2005. Et là, une nouvelle fois rencontre formidable, provoquée par le Dr Pierre-Marie Gagey, du Dr Zoï Kapoula dont le domaine de compétence est entre autres la vision et la motricité binoculaire. Inespéré pour étudier les phories verticales, mettre à l'épreuve nos différentes observations cliniques et approcher la compréhension des mécanismes sous-tendus ! C'est ainsi que nous avons rejoint le groupe IRIS qu'elle dirige, au sein du Laboratoire de Physiologie de la Perception et de l'Action (CNRS/UMR 7152) du Pr Alain Berthoz au Collège de France à Paris, dans le cadre de notre thèse en Neurosciences. Et depuis 2008, le laboratoire IRIS, CNRS/FRE 3154 est implanté à l'hôpital, renforçant sa vocation pour une recherche fondamentale et pluridisciplinaire appliquée en clinique (service d'Ophtalmologie, ORL et Chirurgie Cervico-faciale à l'Hôpital Robert Debré, et le service d'Ophtalmologie-ORL-Stomatologie à l'Hôpital Européen Georges Pompidou, à Paris).

Cette thèse comporte les travaux expérimentaux menés durant les trois, non, les quatre dernières années, touchant trois thèmes principaux: le contrôle postural orthostatique, la vision binoculaire et les hétérophories verticales, anomalies mineures sinon physiologiques (dans le cas présent) de la binocularité. En effet, les différents résultats suggèrent que la présence de déviations verticales minimes révélée par la dissociation des images rétiniennes, de valeurs considérées comme physiologiques, puisse être le signe d'une perturbation au niveau de signaux somatosensoriels/proprioceptifs requis dans le contrôle de l'équilibre en position debout au moins non perturbé ; les phories verticales pourraient indiquer la capacité du système nerveux central à intégrer de façon optimale ces signaux.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

INTRODUCTION GÉNÉRALE

La position debout est la position fondamentale de l'Homme ; le maintien de son équilibre est une tâche habituelle de la vie quotidienne. De façon générale, elle précède et prépare une action possible à venir, comme les activités locomotrices et/ou de préhension d'objet. Le contrôle de l'équilibre, de la posture et du mouvement est complexe, le système nerveux central (SNC) pouvant utiliser en même temps plusieurs sources d'informations, visuelles, vestibulaires et somesthésiques (Nashner, 1976 ; pour une revue, voir Brandt, 1999). Pour maintenir le corps en équilibre, le SNC doit réaliser les transformations, appropriées et coordonnées, de ces informations et générer en permanence les réponses musculaires adaptées (Horak et Macpherson, 1996 ; Ivanenko et al., 1999 ; Peterka, 2002).

La vision binoculaire participe pleinement au contrôle de la stabilité posturale en position debout, orthostatique. Et le poids de ces afférences diminue avec la distance, — comme la stabilité posturale. Ceci est lié d'une part aux informations issues de la taille angulaire des images du monde environnant qui glissent sur la rétine (Bles et al., 1980 ; Brandt et al, 1986 ; Paulus et al., 1984 ; Paulus et al., 1989), d'autre part aux signaux oculomoteurs liés au degré de convergence oculaire (Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007 ; voir Lê, 2008).

L'hétérophorie verticale (HV) correspond à une déviation latente entre les deux yeux, dans le plan vertical ; cette déviation apparaît lorsqu'on dissocie les images rétiniennes, et disparaît sous l'effet des mécanismes de vision binoculaire (Amos et Rutstein, 1987). Une étude prospective antérieure a montré sur une population tout-venant d'un cabinet de rééducation (orthopédie, rhumatologie, préparation physique, esthétique…) que 60 % des individus (114 des 179 sujets) présentent une HV repérée par le test de Maddox (Matheron, 2000), test qui sera développé ultérieurement. Pour ces individus, une kinésithérapie proprioceptive spécifique (KPS) de trois zones, parfois complémentaires – l'oropharynx, les articulations temporo-mandibulaires et le bassin – a permis la restauration d'une orthophorie verticale (OV) dans 90 % des cas, c'est-à-dire l'annulation de cette déviation initiale.

Chez les sujets souffrant de douleurs chroniques non spécifiques, il existe une riche symptomatologie et non une seule région de souffrance (Da Cunha, 1987 ; Hagen et al., 2006 ; Làpossy et al., 1995). Il s'agit de rachialgies, éventuellement à différents niveaux,

d'arthralgies périphériques, de céphalées, de cinétoses, de pseudo-vertiges, de troubles vasomoteurs entre autres, et de différents symptômes plus ou moins importants, évoquant un syndrome de déficience posturale (Da Cunha, 1987). Amos et Rutstein (1987) ou encore Scheiman et Wick (1994), rapportent également chez des sujets présentant des HV la possibilité de multiples symptômes du même type. Or, dans la quasi totalité des cas, les sujets souffrant de syndromes douloureux chroniques présentent une HV mineure détectée en vision de loin – 556 des 563 patients pour lesquels le test était réalisable – (Matheron, 2007). Dans ce cadre, après avoir vérifié la stabilité des phories verticales dans le temps, une étude randomisée a montré que l'OV recouvrée par KPS est corrélée à une franche diminution de la douleur (Matheron et al., 2005a, 2005b) appréciée sur une échelle visuelle analogique validée (EVA – Huskisson, 1974 ; Price et al., 1983). Elle a également permis d'observer, mais non d'évaluer, la récupération de tests cliniques qualitatifs d'équilibre, de mobilité rachidienne et articulaire périphérique (Matheron et al., 2005a). Le facteur le plus labile au niveau articulaire est à l'évidence l'activité musculaire. Et le fait le plus marquant est l'absence de proportionnalité entre cette KPS et les résultats obtenus ce qui évoque la présence d'un système dynamique non linéaire au sein de cette action. La présence d'une asymétrie tonique évoque l'idée que la fonction atteinte par ces syndromes douloureux chroniques concerne d'une manière ou d'une autre le contrôle du tonus postural, en accord avec les travaux de McCabe et al. (2005). En effet, ces auteurs ont montré qu'un conflit sensori-moteur expérimental, notamment visuo-proprioceptif, durant l'exécution de mouvements incongrus des membres supérieurs ou inférieurs pouvait induire différents types de douleurs, en particulier musculaires, et des troubles de la perception chez le sujet sain ; ils ont suggéré que des conflits sensori-moteurs prolongés pourraient aboutir à des douleurs chroniques. Et de nombreux patients sans diagnostic de lésion anatomique précis, sans neuropathie ni maladies rhumatismales inflammatoires, souffrent de troubles posturaux purement fonctionnels (Gagey, 1986) en rapport avec l'atteinte d'un système dynamique non linéaire (Martinerie et Gagey, 1992 ; Stambolieva et al., 2001).

D'autre part, à l'instar des travaux de Roll et Roll (1988), le protocole de vibrations transcutanées de tendons musculaires (70 Hz, 3,5 mm), permettant d'induire de véritables leurres proprioceptifs, a été adopté pour explorer l'implication proprioceptive des muscles masséter et temporal chez des sujets présentant ou non une HV (Matheron et al., 2004). La vibration de ces muscles a entraîné une modification systématique des phories horizontales, chez tous les sujets. En revanche, ces vibrations du masséter ou du temporal n'ont modifié les

phories verticales que chez les sujets présentant initialement une HV, mais sont restées sans effet chez les sujets initialement OV. Il existerait donc une modification du traitement de l'information proprioceptive par le SNC, en fonction des conditions initiales. Les auteurs ont suggéré que les muscles masséter et temporal soient physiologiquement intégrés aux chaînes proprioceptives musculaires latérales telles que les décrivent Roll et Roll (1988), mais en cas d'HV, qu'une interférence sur les chaînes antéropostérieures soit suspectée.

L'originalité de ce travail de thèse est de s'intéresser à la relation entre le contrôle postural en termes de stabilité et des anomalies mineures de la binocularité : les hétérophories verticales (HV), franchement mineures, puisque les hétérophories verticales présentes chez les sujets recrutés pour nos différentes études avaient des valeurs physiologiques, i.e. < 1 dioptrie, soit < 0,57° (van Rijn et al., 1998). Ainsi, un des objectifs spécifiques de ce travail a été de tester les différentes observations cliniques citées dans les paragraphes précédents, en induisant une HV expérimentale chez le sujet sain, et d'objectiver le lien entre phories verticales, équilibre postural et stabilité posturale. Dans un second temps, après avoir mesuré ces HV, nous avons souhaité quantifier et comparer la qualité du contrôle postural non pas chez les sujets présentant des dysfonctions, mais chez les sujets « sains », selon que les sujets présentent ou non une HV. L'ensemble des travaux expérimentaux de cette thèse a été réalisé afin d'apporter une meilleure compréhension des mécanismes et interactions complexes entre oculomotricité, vision et contrôle postural. Il s'agissait donc de tenter de cerner les voies neurophysiologiques impliquées, et d'apporter plus d'éléments fondés à l'aide au diagnostic et à la prise en charge de certaines pathologies présentant notamment différents troubles posturaux dits « fonctionnels ».

Ce mémoire de thèse se présente en deux parties :

La première partie, divisée en quatre chapitres, expose le cadre théorique de nos différents travaux expérimentaux. Le premier chapitre, parmi les anomalies de la vision binoculaire, fait le point sur les hétérophories verticales, les moyens de les détecter, de les mesurer. Le deuxième chapitre traite, sans prétentions exhaustives, du contrôle postural orthostatique. Après quelques définitions, sont rappelés les principaux centres et voies nerveuses impliqués dans l'intégration des afférences sensorielles et le contrôle de la stabilité posturale ; les moyens d'évaluation de cette stabilité posturale sont discutés. Le troisième chapitre concerne la vision binoculaire, l'oculomotricité et les différentes structures et voies

impliquées. Les différents types de mouvements oculaires et les méthodes d'enregistrements sont brossés succinctement. Les types de dominance oculaire sont également abordés. Enfin, le quatrième chapitre fait une revue de la relation entre vision binoculaire et contrôle postural en position debout non perturbée — influence de la vision, de l'oculomotricité, de la proprioception générale et extraoculaire.

La deuxième partie est consacrée au cadre expérimental de la thèse avec : la méthodologie générale, les résultats, la discussion générale, les conclusions, les limites et perspectives. La méthodologie décrit l'inclusion des sujets, l'examen clinique dont le test de Maddox pour la détection et la mesure des hétérophories verticales, la mesure de la stabilité posturale, dans différentes conditions, avec la plate-forme de force TechnoConcept (Céreste, France), l'enregistrement des mouvements des yeux avec le système EyeLink II (SR Research Ltd. ; Mississauga, Ontario, Canada). Les résultats des travaux expérimentaux sont rapportés en quatre chapitres présentés avec quatre articles originaux dont trois publiés et un en cours de publication. Ils rendent compte d'une part de l'impact d'une HV expérimentale sur la stabilité posturale et le mouvement des yeux dans le plan vertical, d'autre part de la qualité du contrôle postural orthostatique en fonction du type de phorie verticale, i.e. HV ou OV. Enfin ils évoquent les bases neurales possibles en rapport avec les phénomènes observés. La discussion générale reprend les différents résultats, abordant l'influence des HV sur la stabilité posturale, les mécanismes hypothétiques pouvant être impliqués, et les aspects cliniques. La conclusion rapporte que les différentes expérimentations renforcent les observations cliniques antérieures et propose un support neuro-anatomique, neurophysiologique et neurophysiopathologique de l'impact des HV sur le contrôle postural. Elle propose en perspective des possibilités de prévention via la détection de cette anomalie mineure de la vision binoculaire qui pourrait être le signe d'une déficience de capteurs somesthésiques des boucles sensori-motrices du contrôle postural. Sa recherche et son analyse peuvent être envisagées dans différentes pathologies dites fonctionnelles où les troubles posturaux existent, ce qui pourrait contribuer à améliorer la prise en charge de ces nombreux patients.

CADRE THÉORIQUE

CADRE THÉORIQUE

I – LES PHORIES VERTICALES…….……...…...31

II - LE CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE.……....……..…..45

III – MOTRICITÉ OCULAIRE ET VISION BINOCULAIRE….……....……..…….97

IV - VISION BINOCULAIRE ET CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE……...111

I - LES PHORIES VERTICALES

1. Introduction……..……..…….....32

2. Les hétérophories verticales (HV)..……..……...……..33

3. Détection et mesure des phories verticales.....……..……..……37

I – LES PHORIES VERTICALES

1. Introduction

La vision binoculaire permet de percevoir simultanément les images provenant de chaque œil, de les fusionner et de permettre la vision stéréoscopique pour la perception du relief et de la distance, et ce à partir de la coordination entre les deux yeux. Des anomalies de la vision binoculaire peuvent exister. Concernant les phories verticales, nettement moins connues et étudiées que les phories horizontales (i.e. orthophorie horizontale, exophorie pour une déviation en dehors, ésophorie pour une déviation en dedans), on distingue l'orthophorie (OV) et l'hétérophorie verticales (HV). L'HV est souvent citée dans la littérature optométrique sous le terme d'hyperphorie. En dissociant les images rétiniennes ou en interrompant artificiellement la fusion sensorielle, on fait apparaître une OV ou une HV ; il est admis qu'elles correspondent respectivement à l'absence ou la présence d'une déviation de l'axe visuel verticalement (Fig. 1.1), déviation annulée en vision binoculaire (e.g. Amos et Rutstein, 1987 ; von Noorden, 1996). Cette déviation admise est donc latente ; si la déviation est manifeste en vision binoculaire, il s'agit alors d'hétérotropie ou strabisme ou encore *squint*, sujet non abordé ici.

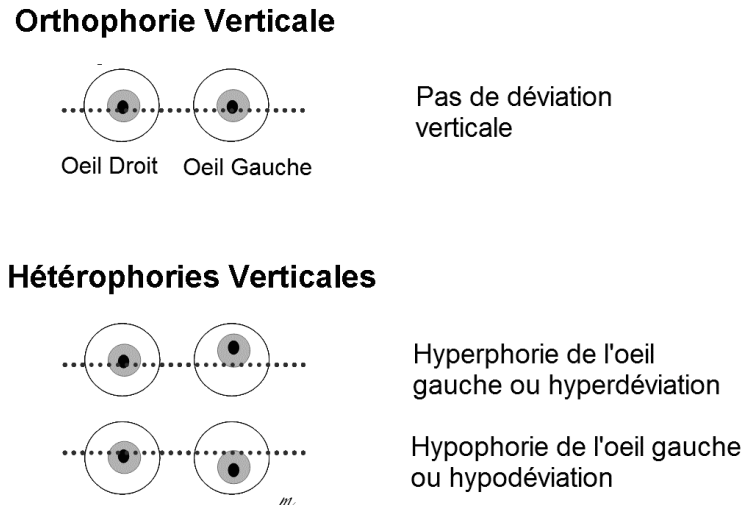

Figure 1.1 : Orthophorie et exemples de déviations verticales entre les deux yeux ou hétérophories verticales.

Ce qui dans la littérature est connu sous le nom de déviation verticale dissociée (DVD) serait une forme d'HV (van Rijn et al., 1998). Les HV comprennent l'hyperphorie et l'hypophorie (Fig. 1.1). L'hyperphorie désigne une déviation de l'axe visuel d'un œil vers le haut (hyperdéviation) par rapport à l'axe visuel de l'autre œil, qui dans le cas d'un HV dite « concomitante », correspond à une hypophorie (hypodéviation) de cet autre œil (voir Amos et Rutstein, 1987 ; Daum, 1991), ces déviations étant de même amplitude indépendamment de l'œil. Ceci parait logique. Mais on distingue aussi les déviations « non-concomitantes », c'est-à-dire d'amplitudes variant en fonction de l'œil concerné (droit ou gauche) et de la direction du regard (e.g. voir Daum, 1991, van Rijn et al., 1996). Il arrive qu'en pratique clinique courante, voir dans certaines études, la recherche de ce type de déviation ne se fasse que sur un seul œil ; Daum (1991) ou encore von Noorden (1996) cependant recommandent de la réaliser pour chaque œil, les résultats pouvant différer. Ce point sera discuté dans un paragraphe suivant.

2. Les hétérophories verticales (HV)

2.1. Données épidémiologiques

Si les phories verticales semblent peu étudiées ces derniers temps, elles ont été l'objet de nombreuses études optométriques dans la première moitié du vingtième siècle (voir Puech, 2000). Ces études, réalisées chez des sujets sains et chez des patients, ont rapporté que les HV d'une demi dioptrie et plus sont fréquentes : 7 à 52 % des cas en fonction des études (voir Fig. 1.2, d'après Amos et Rutstein, 1987). Scheiman et Wick (1994) rapportent qu'environ 20 % de personnes consultant en optométrie présentent une HV. Une étude prospective antérieure réalisée dans un cabinet de physiothérapie (Matheron, 2000) rapporte, sur 179 sujets toutes pathologies confondues, la présence d'HV dans 64 % des cas (soit, pour un intervalle de confiance à 95 %, de 57 à 71 % des cas). Une étude récente réalisée chez 26 adultes jeunes en bonne santé détecte la présence d'HV dans 54 % des cas (IC 95 % [35 % – 73 %]), HV inférieure à 1 dioptrie (0,57°) (Matheron et Kapoula, 2008a). Dans le cadre de douleurs chroniques non spécifiques ou dites « fonctionnelles » (céphalées, rachialgies et arthralgies périphériques), l'HV est retrouvée dans 99 % des cas sur 563 sujets (Matheron, 2007), et chez 14 sujets adultes jeunes souffrant de rachialgies non spécifiques, une HV inférieure à une dioptrie est retrouvée dans 100 % des cas (Matheron et Kapoula, 2009). Il semblerait que la

fréquence des HV soit également élevée dans le cadre de la dyslexie de développement (Garrigues, 2007 ; Marino et Quercia, 2007 ; Matheron, 2007 ; Quercia, 2008).

Van Rijn et al. (1996), à partir d'enregistrements du mouvement des yeux réalisés chez 6 sujets sains, suggèrent que la présence d'HV d'une valeur de 0, 16° ± 0,01° (soit 0,28 ± 0,02 dioptrie) soit physiologique. Cette suggestion est également soutenue par Paris Donnet et al. (2002). Si différents auteurs rapportent que c'est l'OV qui prévaut (Besnard, 1983 ; Ganen et al., 1992 ; Rougier et Maugery, 1989), de façon générale, l'HV est considérée comme physiologique si elle est inférieure à 1 dioptrie (Casillas Casillas et Rosenfield, 2006 ; van Rijn et al., 1996), voire à 2 dioptries (Saladin, 1995).

Date	*Investigator*	*Prev*
1893	Burnett	
1898	Posey	
1898	Bannister	
1911	Field	
Unknown	Carpenter	
Unknown	Howe and Williams	
1913	Hansell and Reber	

Figure 1.2 : Prévalence en pourcentage des hétérophories verticales et mesures, en dioptrie prismatique, dans différentes populations. D'après Amos et Rutstein (1987).

Différents points seront développés dans la suite de notre partie théorique. Les HV seraient essentiellement des déviations verticales concomitantes, les non-concomitantes demeurant exceptionnelles et d'origine neurologique (Amos et Rutstein, 1987).

2.2. Étiologie

Selon von Noorden (1996), la position relative des axes visuels est déterminée par l'équilibre ou le déséquilibre des forces et des contraintes qui permettent de maintenir l'alignement propre des yeux. Il distingue deux facteurs susceptibles d'induire de telles anomalies neuromusculaires : un facteur anatomique, et un facteur relatif à l'innervation. D'un point de vue anatomique, il décrit : l'orientation, la taille et la forme des orbites ; la taille et la forme des globes oculaires ; le volume et la viscosité des tissus environnants ; le fonctionnement des muscles extraoculaires déterminé par leurs insertions, leurs longueurs, l'élasticité et même leurs structures ; la disposition et l'état des ligaments et fascias dans l'orbite. Du point de vue de l'innervation, les signaux neurologiques concernant les yeux impliquent : la relation muscles extraoculaires/muscles intrinsèques ; les réflexes liés à la fixation et à la fusion ; la stabilisation de l'œil dans l'orbite et le tonus musculaire liés au système vestibulaire et aux réflexes du cou ; l'influence des différents noyaux gérant les mouvements des yeux.

Amos et Rutstein (1987) ont ajouté, aux facteurs anatomique et neurologique, un facteur physiologique lié à la stimulation d'un muscle ayant une composante verticale. La modification de la position conjuguée des yeux, de l'orientation du regard ou de l'angle de vergence horizontale, entre autres, chez le sujet sain, module l'amplitude de ces déviations verticales ou l'adaptation des phories verticales dans ces situations (Schor et McCandless, 1995, 1997 ; Wong et al., 2003), de même que la position du massif céphalique et l'inclinaison du cou qui impliquent les circuits otolithique-oculaire, et cervico-oculaire (Maxwell et Schor, 1996, 1997, 2006 ; Wong et al., 2002). Voir Fig. 1.3.

Pour Evans (2002), la présence des hyperphories pourrait être secondaire à une hétérophorie horizontale, une parésie, une anisométropie ou une erreur de réfraction ; les hyperphories primaires seraient rares, liées aux mêmes problèmes anatomiques soulevés précédemment : défaut d'alignement anatomique des yeux, des orbites ou des insertions des muscles extraoculaires. Les asymétries faciales congénitales ne seraient pas un facteur d'hyperphorie puisqu'elles sont présentes lors du développement du système oculomoteur (Amos et Rutstein, 1987).

Une défaut de réfraction tel que la myopie, l'hypermétropie ou l'astigmatisme, une correction optique mal adaptée, un décentrage des verres, une monture de travers ou tordue peuvent induire des HV ou des erreurs de mesure, et être à l'origine de différents symptômes (Amos et Rutstein, 1987 ; Daum, 1991 ; Matheron, 2007 ; Prevost, 1988 ; Scattergood, 1983).

Plus récemment, des études cliniques ont indiqué que certaines HV pourraient être la conséquence de dysfonctions au niveau des articulations temporo-mandibulaires ou/et des afférences buccales (e.g. dentaires) (Marino et Quercia, 2007 ; Matheron, 2000 ; Matheron et al., 2005a,b), de l'oropharynx (déglutition) ou du bassin (asymétrie des branches pubiennes) (Matheron, 2000 ; Matheron et al., 2005a,b), ou des afférences plantaires (Garrigue, 2007).

	Prism cover test				Maddox rod and prism test				Coil recordings		
Peripheral right 6th nerve palsy (n = 12)											
	0.50 (± 0.90)	0.50 (± 0.90)	0.33 (± 0.78)			2.00 (± 1.48)	1.42 (± 1.62)	1.17 (± 1.47)		2.37 (± 1.48)	0.88 (± 1.46)	1.77 (± 1.36)
	0.58 (± 1.08)	0.67 (± 1.30)	0.42 (± 1.00)			2.00 (± 2.00)	1.75 (± 2.18)	1.00 (± 1.65)		2.48 (± 1.33)	1.79 (± 1.24)	1.71 (± 1.31)
1.00 RH (± 1.60)	0.50 (± 0.90)	0.67 (± 1.30)	0.33 (± 0.78)	-0.83 LH (± 1.59)	3.42 RH (± 3.09)	2.25 (± 1.86)	1.67 (± 2.42)	1.08 (± 1.31)	-2.83 LH (± 2.89)	3.24 (± 1.48)	2.39 (± 1.25)	2.14 (± 1.52)
Peripheral left 6th nerve palsy (n = 8)											
	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)			0.38 (± 0.74)	0.50 (± 1.07)	0.63 (± 1.19)		1.29 (± 1.02)	1.75 (± 1.43)	1.65 (± 1.74)
	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)			0.75 (± 1.04)	1.38 (± 1.19)	0.63 (± 1.19)		1.08 (± 0.77)	1.57 (± 1.67)	1.68 (± 1.53)
0.25 RH (± 0.71)	0.00 (± 0.00)	0.25 (± 0.71)	0.00 (± 0.00)	-0.25 LH (± 0.71)	5.13 RH (± 5.08)	0.75 (± 0.89)	0.75 (± 1.49)	0.38 (± 0.74)	-2.88 LH (± 1.64)	1.89 (± 1.28)	1.99 (± 1.39)	1.86 (± 0.99)
Normal subjects (n = 10)											
	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)			0.80 (± 0.92)	0.60 (± 1.26)	1.10 (± 0.74)		0.78 (± 0.30)	2.21 (± 1.97)	2.97 (± 2.83)
	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)			0.00 (± 0.94)	1.52 (± 1.49)	0.80 (± 1.87)		2.28 (± 2.63)	2.26 (± 2.13)	1.39 (± 1.17)
0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.00 (± 0.00)	0.30 RH (± 0.48)	-0.70 (± 1.49)	-0.20 (± 1.23)	-0.40 (± 0.70)	0.30 RH (± 0.48)	2.10 (± 2.09)	2.63 (± 2.60)	0.76 (± 0.45)

Figure 1.3 : A partir du cover test, du test de Maddox et des enregistrements du mouvement des yeux avec une lentille magnétique – scleral search coil –, détections et mesures des déviations verticales moyennes ± écart-type (en dioptrie) dans les neuf positions du regard – primaire (droit devant), secondaires (en haut, en bas, à droite et à gauche) et tertiaires (en haut à droite, en haut à gauche, en bas à droite, en bas à gauche) –, et lors de la position inclinée de la tête (représentée par les flèches) chez 20 patients présentant une paralysie périphérique et 10 sujets normaux. Les valeurs négatives indiquent une hyperdéviation gauche, et sans signe, une hyperdéviation droite. «LH » = hyperdéviation gauche, «RH » = hyperdéviation droite. D'après Wong et al. (2002). Notons l'absence de détection des hétérophories verticales avec le cover test (test objectif) chez les sujets sains alors qu'elle est possible avec le test de Maddox (test subjectif) au même titre qu'avec un appareil de mesure très performant utilisé en recherche fondamentale.

2.3. Incidences

En consultation spécialisée, les sujets présentant des HV évoqueraient fréquemment divers symptômes (on parle alors d'hyperphorie décompensée), sans réelle spécificité (Amos et Rutstein, 1987 ; Scheiman et Wick, 1994) : inconfort visuel (vision floue voir épisodes de diplopie), asthénopie (fatigue visuelle avec des symptômes liés à la fatigue des muscles oculomoteurs et ciliaires comme les douleurs oculaires, rétro-oculaires), photophobie, céphalées, rachialgies, cinétoses, mal des transports, sensation d'instabilité, ou encore désorientation. La lecture serait un facteur déclenchant de la plupart de ces symptômes avec tendance à perdre les mots et les lignes, à s'assoupir, à déclencher céphalées et rachialgies en

général, cervicalgie en particulier (Duke-Elder, 1949 ; Amos et Rutstein, 1987). Saladin (1995, 2005) rapporte que les HV peuvent induire une disparité de fixation et peuvent réduire, même si elles sont de faible valeur, les performances aux tests de vision stéréoscopique, pouvant ainsi altérer la perception de la profondeur. Cependant, cet auteur rapporte que des sujets peuvent également avoir des HV importantes sans pour autant présenter de problème dans ces tests, ni avoir de plainte particulière. L'effort de fusion se fait alors sans réelle difficulté, les sujets compensant leurs hétérophories.

3. Détection et mesure des phories verticales

3.1. Historique

Daum (1991) rapporte que différents tests, cités par Duke-Elder et Wybar (1973), ont été proposés pour évaluer les hétérophories ou les hétérotropies (déviations manifestes) dans la deuxième moitié du XIXe siècle. En effet, des tests cliniques actuellement couramment utilisés furent décrits, notamment le cover test par Donders et Stelling (1885) et Duane (1889) ou le test de Maddox par Maddox dans les années 1900 (voir plus bas). Hansell et Reber (1919), cités par Daum (1991), ont discuté de l'utilisation de ces tests dans le diagnostic des phories et préféré le test de Maddox.

Plusieurs techniques existent pour la recherche et la mesure des phories verticales avec des différences sur leur répétabilité (Casillas Casillas et Rosenfield, 2006 ; Lyon et al., 2005 ; Rainey et al., 1998 ; Schroeder et al., 1996 ; Scobee et Green, 1947 ; Wong et al., 2002). Le cover test, test objectif en ce sens que c'est l'examinateur qui interprète, est sans doute le plus communément utilisé (voir Fig. 1.4), comme le test sous écran translucide de Spielmann (Spielmann, 1986 – voir Fig. 1.5). D'autres tests existent comme par exemple la technique de von Graefe utilisant des prismes, le test de Malett, ou encore les tests de Hess-Lancaster, Hess-Weiss, Coordimétrie de version (Marucchi, 1987), destinés à mesurer la déviation induite par la fixation de chaque œil successivement après dissociation des images rétiniennes, obtenue par le port de verres rouge et vert complémentaires qui ne seront pas décrits ici. Mais le test de Maddox, test subjectif (c'est le patient qui transmet l'information), auquel nous nous limiterons dans le cadre du travail proposé (*Maddox rod test*) est effectivement l'un des plus appropriés, notamment dans la détection des HV de faibles

amplitudes, et chez les sujets dits « normaux » (Daum, 1991; Wong et al., 2002; Casillas Casillas et Rosenfield, 2006). Il est même qualifié de procédé de choix (Daum, 1982, 1983).

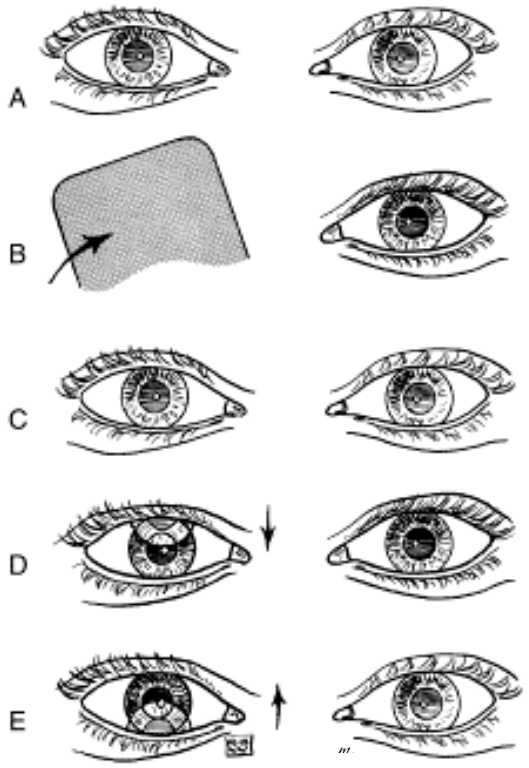

Figure 1.4 : Le cover test. (A) yeux du sujet avant le test fixant une cible, (B) œil droit couvert par le cache, (C) au retrait du cache, pas de mouvement de restitution de l'œil droit i.e. orthophorie, (D) au retrait du cache, mouvement de restitution vers le bas i.e. hyperphorie droite, (E) au retrait du cache, mouvement de restitution vers le haut i.e. hypophorie droite. En présence d'hétérophorie (D et E), au retrait du cache, il n'y a pas de mouvement de l'œil gauche, mais un mouvement de restitution de l'œil droit qui reprend le point de fixation. Modifiée d'après von Noorden (1996).

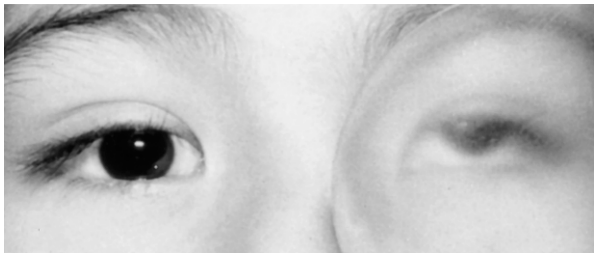

Figure 1.5 : utilisation de l'écran translucide de Spielmann. Le sujet fixant une cible ne voit qu'une lumière diffuse derrière l'écran placé ici devant l'œil gauche, mais l'observateur voit l'œil du sujet. Ici, l'œil gauche présente une hyperdéviation. Modifiée d'après von Noorden (1996).

3.2. Données récentes

Casillas Casillas et Rosenfield (2006) ont comparé trois tests subjectifs des phories verticales chez 60 adultes jeunes présentant une vision sans anomalie particulière : von Graefe, Thorington modifié et Maddox. Toutes les mesures ont été réalisées alors que les sujets fixaient une cible droit devant (regard en position dite primaire). Ils ont trouvé que le test de Maddox réalisé sans phoropter (appareil de contrôle de la vision), i.e. en champ libre, donnait la meilleure répétabilité dans la détection des HV de faibles amplitudes ; l'ordre de valeur était compris entre 0 et 1 dioptrie en vision de loin (6 m), alors que les sujets étaient OV en vision de près (0,4 m).

Wong et al. (2002) quant à eux ont utilisé le test de Maddox (Fig. 1.6) et le cover test (Fig. 1.4) ; ils ont également enregistré précisément et objectivement l'alignement des yeux avec le *scléral search-coil*, appareil utilisant une lentille magnétique. Ces trois procédés ont été expérimentés dans les 9 positions diagnostiques du regard (tête droite, regard droit devant, 10° à droite et à gauche, 10° en haut et en bas, puis en haut à droite, en haut à gauche, en bas à droite et en bas à gauche). Le but de l'étude était de déterminer l'amplitude des HV chez : 20 patients présentant une paralysie périphérique unilatérale du VIe nerf crânien (nerf moteur oculaire externe), 7 patients présentant une paralysie d'origine centrale et 10 sujets contrôles. Pour les patients, les valeurs des mesures des HV étaient plus faibles avec le cover test qu'avec le test de Maddox ou avec la lentille magnétique. Pour les sujets contrôles, les résultats montraient que le cover test ne détectait pas les HV de faibles amplitudes, à la différence du test de Maddox et de l'appareil utilisant la lentille magnétique qui les détectaient de façon similaire (voir Fig. 1.3). Il est intéressant de noter que 80 % des sujets contrôles de cette étude présentaient une HV dans au moins une des 9 positions du regard ; en moyenne, les amplitudes, basées sur les 9 mesures, étaient 0,0 ± 0,0 dioptrie avec le cover test, 1,0 ± 0,9 dioptries avec le test de Maddox et 1.9 ± 2.1 avec l'appareil utilisant la lentille magnétique. Trois des 10 sujets contrôles présentaient une OV dans le regard en position primaire.

Ce point soulevé relatif à la possible détection d'HV minime par le test de Maddox et non par le cover test, pourrait être à l'origine d'incompréhension entre différents domaines d'activités cliniques. En effet, depuis plusieurs années, ce que nous avions observé à l'aide du test de Maddox, i.e. la présence d'HV de faible amplitude chez de nombreux patients venus

certes pour des douleurs chroniques en général (e.g. Matheron, 2000 ; Matheron et al., 2005a, 2005b), n'était habituellement pas retrouvé par les spécialistes du domaine de la vision et de l'oculomotricité (ophtalmologistes, orthoptistes notamment). Or, dans la majorité des cas, ces spécialistes utilisent le cover test, entre autre, et non le test de Maddox. Quercia (non publié) a pu vérifier ces observations et a proposé deux hypothèses : soit la déviation est si petite que le cover test n'en permettrait pas la détection, soit il existerait une « hétérolocalisation » spatiale sans déviation oculaire (voir Matheron et Weber, 2006) ; il pourrait exister une dissociation possible entre les enregistrements des mouvements oculaires objectifs et les réponses subjectives des individus lors du test de Maddox (Quercia, 2008). Le travail de la présente thèse ne permet pas de valider l'une ou l'autre hypothèse ; mais les travaux de Wong et al. (2002) que nous ignorions (…) permettent sans doute d'apporter un élément de réponse, et rejoignent la proposition de Daum (1982, 1983) i.e. le test de Maddox est un test de choix dans la détection et la mesure des phories verticales en général, et des HV de faible amplitude en particulier.

3.3. Le test de Maddox

Le test de Maddox est un test dissociant, permettant d'interrompre la fusion sensorielle. Il utilise la baguette de Maddox, appareil optique comportant une série d'hémi cylindres transparents rouges (mais il existe aussi en blanc et en vert) placés en parallèle de telle façon que, en regardant un point lumineux à travers, celui-ci soit perçu comme une ligne rouge. Cette ligne perçue est donc perpendiculaire à la direction des hémi cylindres. Pour une description plus détaillée, le lecteur pourra se référer à Daum (1991) et von Noorden (1996).

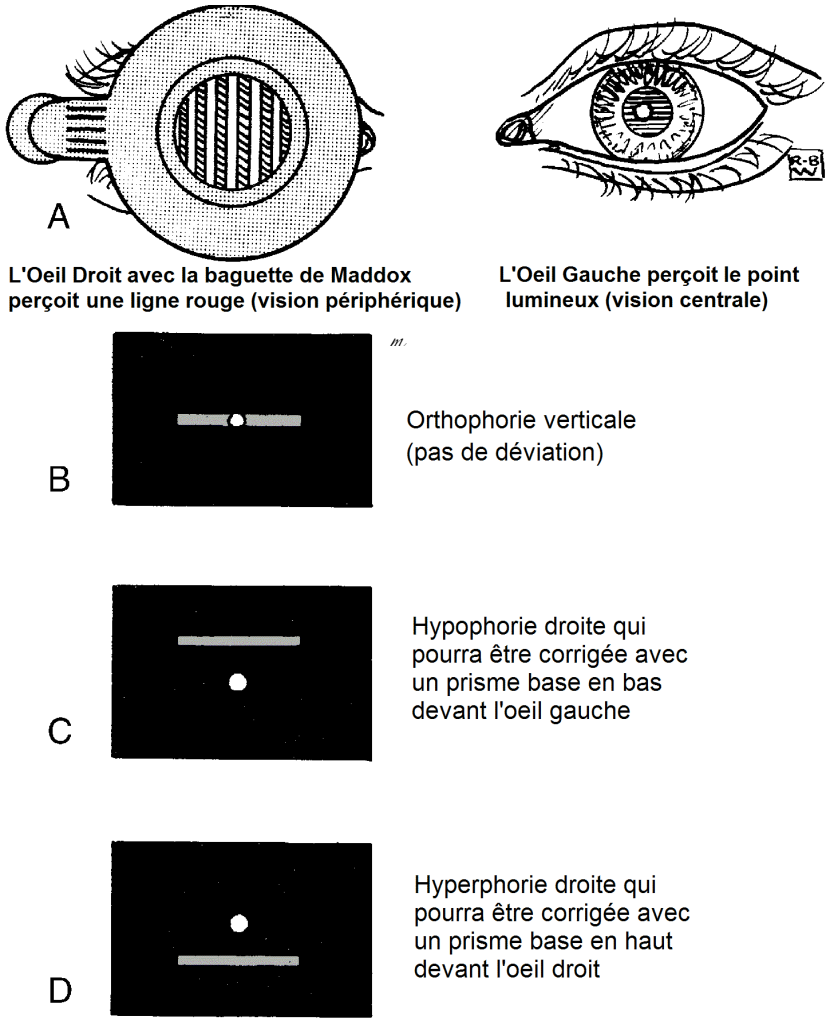

Figure 1.6 : Test de Maddox pratiqué avec le filtre ou baguette de Maddox sur l'œil droit pendant que le sujet fixe un point lumineux à distance. Modifiée d'après von Noorden (1996).

3.3.1. Procédure

Ce test peut être pratiqué à distance ou proche d'un point lumineux, ce point étant considéré comme une cible peu accommodative ; la mesure est alors possible du fait que les fluctuations de l'accommodation de près ne nuisent pas pour les mesures des déviations verticales, alors qu'elles peuvent affecter celles des déviations horizontales (voir Daum,

1991). Il faut assombrir la pièce d'examen pour faciliter la perception de la ligne. Le test peut aussi être pratiqué avec la correction optique s'il y a lieu.

Sous réserve que l'acuité visuelle et la compréhension permettent la réalisation des tests, les deux yeux restant ouverts, l'expérimentateur place la baguette de Maddox devant un œil, stries parfaitement verticales afin que le sujet perçoive la ligne horizontale. On demande au sujet s'il voit la ligne (sinon, on pourra masquer alternativement avec la main chaque œil afin de favoriser la perception de la ligne, et du point lumineux). On demande alors s'il voit le point lumineux (œil fixateur). Puis on demande au sujet d'indiquer si la ligne est strictement centrée sur le point lumineux ? Décalée dans le haut ou dans le bas de la lumière ? Au-dessus ou au dessous de la lumière ? Ce test est praticable très tôt, dès l'âge de 4 ans, sous réserve que l'enfant soit capable de coopérer (von Noorden, 1996).

3.3.2. Mesure

Si la ligne et le point ne sont pas exactement superposés, on utilisera en champ libre une barre prismatique verticale (Fig. 1.7), ou des prismes individuels de différentes valeurs, devant l'œil fixateur afin d'obtenir l'alignement des deux images rétiniennes différentes, i.e. la ligne et le point. La puissance du prisme alors utilisé indiquera la mesure de la déviation. Notons que si le patient indique la ligne au-dessus du point (hypophorie), par exemple, et qu'avec un prisme vertical d'une dioptrie (soit 0,57°) le sujet indique que la ligne est au dessous du point, l'hypophorie détectée est alors inférieure à une dioptrie. En cas de doute sur la réponse du sujet, et pour une meilleure prise de conscience si besoin était, il est possible d'exagérer la déviation à l'aide d'un prisme vertical plus puissant, par exemple de 4 dioptries ; de la même façon en cas d'OV, ce procédé pourra être utilisé.

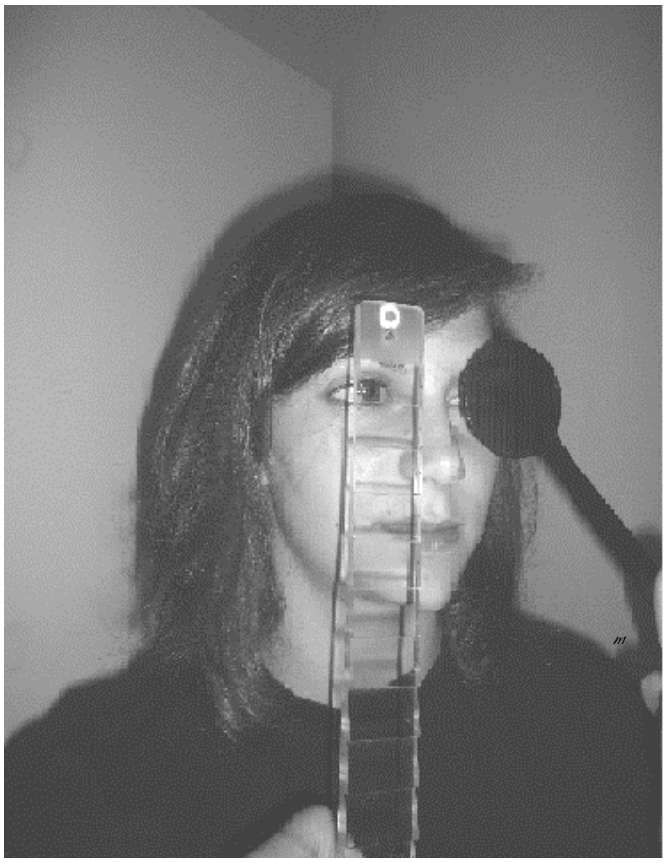

Figure 1.7 : Test de Maddox pratiqué avec la baguette de Maddox sur l'œil gauche pendant que le sujet fixe un point lumineux, et la barre prismatique devant l'œil droit pour mesurer la déviation verticale.

3.3.3. Remarques

Il est important de rappeler que la recherche des HV doit être réalisée des deux côtés, donc avec la baguette de Maddox devant l'œil droit, et devant l'œil gauche. En effet, von Noorden (1996) rapporte que « pour différentes raisons, les réponses ne sont pas toujours identiques ». Comme mentionné précédemment (voir point 2.2. Etiologie), ceci pourrait être d'ordre neurologique (Amos et Rutstein, 1987). Nous avions rapporté lors d'une étude prospective sur la détection des phories verticales, outre le fait que 114 des 179 sujets présentaient une HV (donc 65 présentaient une OV i.e. pour les deux yeux), qu'il existait différentes combinaisons possibles entre les tests réalisés sur l'œil droit et l'œil gauche (Matheron, 2000). En effet, le détail indiquait les combinaisons suivantes retrouvées pour ces sujets : soit hyperphorie d'un côté et hypophorie de l'autre (52 sujets), mais aussi soit hyperphorie (39 sujets) des deux côtés ou d'un seul côté (i.e. l'autre côté OV), ou soit

hypophorie (23 sujets) des deux côtés ou d'un seul côté (i.e. l'autre côté OV). Ceci nous avait considérablement surpris. Mais à la lecture de l'ouvrage de von Noorden (1996) notamment, nous ne savions pas jusqu'alors que nous testions ainsi la vision périphérique (œil devant lequel est placée la baguette de Maddox) en relation avec la vision centrale (œil fixant le point lumineux). Ce test de Maddox pourrait alors peut-être permettre d'approcher la relation vision centrale/vision périphérique et nous renvoyer au niveau des différents circuits impliqués, les voies ventrale et dorsale, ou voies dites encore de la perception et de l'action (e.g. Goodale et Milner,1992), en gardant à l'esprit l'influence possible sur le contrôle postural…Nous décrirons ces voies dans le chapitre suivant.

Enfin, Nous avions étudié ce test de Maddox en champ libre et en position debout (Fig. 1.8), le sujet déchaussé (Matheron et al., 2003, 2005a). Nous avions vérifié, sur 80 mesures faites par deux expérimentateurs sur 20 sujets que ce test était fiable et reproductible à 100 %, à condition de respecter certains points : 1) le sujet est debout face à un point lumineux à 5 m, en position de référence anatomique : tête droite, regard dirigé droit devant, plan de Francfort horizontal (ligne unissant le rebord inférieur de l'orbite au porion – Muller, 1973) ; 2) la cible lumineuse est placée à la hauteur des yeux (mesurée à l'aide d'un mètre ruban) ; 3) La baguette de Maddox est placée devant un œil, stries verticales, permettant de transformer cette cible en une ligne perçue parfaitement horizontale,. Puis, après un temps de vision binoculaire normale, l'autre œil est alors testé tel que suggéré par Daum (1991) et von Noorden (1996). C'est cette procédure de test qui a été utilisée pour toutes les expérimentations de cette thèse.

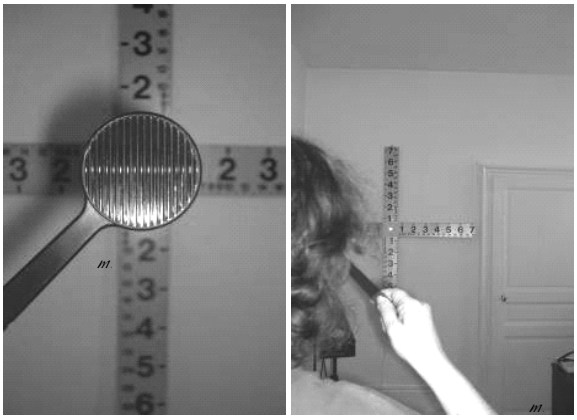

Figure 1.8 : A gauche, baguette de Maddox face au point lumineux. En regardant à travers, le point regardé par le sujet est transformé en ligne. A droite, test de Maddox pratiqué sur le sujet en position debout face au point lumineux placé à 5 m.

II - LE CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE

1. La posture orthostatique……...……..……46

2. Structures principales et voies impliquées…….……...…54

3. Intégration des afférences sensorielles et contrôle centraux.……...…….81

4. Posturographie……...……...….93

II - LE CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE

Nous nous intéresserons dans cette thèse au contrôle de l'équilibre orthostatique, non perturbé par des forces extérieures autre que la gravité, sans déplacement subit du support sur lequel se tient le sujet, et sans mouvement corporel (e .g. l'antépulsion d'un membre supérieur). L'étude de la régulation de la posture orthostatique est un point important du control moteur puisqu'en dehors d'être à la base du maintien de cette position adoptée dans le quotidien de l'Homme, sa régulation est également requise pour assurer la stabilité du corps au cours des mouvements et de la locomotion (Gurfinkel et al., 1995). Pour Amblard et al. (1985), le contrôle postural a pour fonction d'une part le contrôle de l'orientation des différents segments corporels les uns par rapport aux autres et par rapport à l'environnement, d'autre part le contrôle de la stabilisation pour le maintien de la posture globale et donc de l'équilibre. Ces deux fonctions d'orientation et de stabilisation, donc le contrôle postural, sont un prérequis à la perception et l'action (Amblard et al., 1985).

1. La posture orthostatique

1.1. La posture

La posture correspond à l'attitude corporelle ou à la position de l'ensemble des segments à un instant précis (Paillard, 1976), donc à la configuration géométrique entre les différents segments (e.g. tête/tronc, membre supérieur/tronc). Chez l'Homme, la posture dite de référence est la position debout (Paillard, 1971) appelée aussi posture orthostatique.

Il existe une multitude de variantes posturales s'exprimant au travers des différentes articulations unissant ces segments, de leur degré de liberté (i.e. type d'articulation, surfaces articulaires, capsule, ligaments…), et de l'activité tonique maintenant la cohésion de l'ensemble. Pour Bessou et al. (1998), la posture serait le reflet d'un programme moteur géré par le système nerveux central (SNC) afin d'obtenir une géométrie corporelle désirée. Cette géométrie complète définissant la posture, sous-entendue de l'ensemble du corps, tient compte de la relation corps/environnement (Nashner et McCollum, 1985 ; Riccio et Stoffregen, 1992). Le maintien actif alors nécessaire prend en compte les forces extérieures : une force constante liée à la gravité terrestre, et d'autres pouvant être variables (e.g. retenir un chien en laisse) (Massion, 1994 ; Balasubramaniam et Wing, 2002). La posture orthostatique

est utilisée comme la posture de référence se modifiant, s'adaptant pour préparer le geste (Gagey et Weber, 2004). Massion (1994, 1998) en a proposé un modèle intégrant ces interactions existantes entre posture et mouvement (Fig. 2.1), soulignant que la principale fonction du système du contrôle de la posture serait de la coordonner avec l'équilibre et les mouvements. Pour cet auteur, la posture renvoie à deux fonctions. La première est une fonction antigravitaire avec le maintien de l'équilibre, c'est-à-dire assurer la stabilité du centre de gravité et du corps. La seconde est une fonction d'orientation et de positionnement des différentes parties du corps dans le monde environnant (position de référence) pour la perception et l'action, un des prérequis majeurs pour le maintien et/ou la correction de la posture notamment orthostatique (Clément et al., 1984), équivalent à un contrôle pro et rétro actif (Fig. 1). Ces deux fonctions du contrôle postural sont basées sur la perception du corps propre et la position du centre de gravité (Clément et al. 1984 ; Massion, 1994) faisant référence au schéma corporel postural proposé par Gurfinkel et Levick (1991).

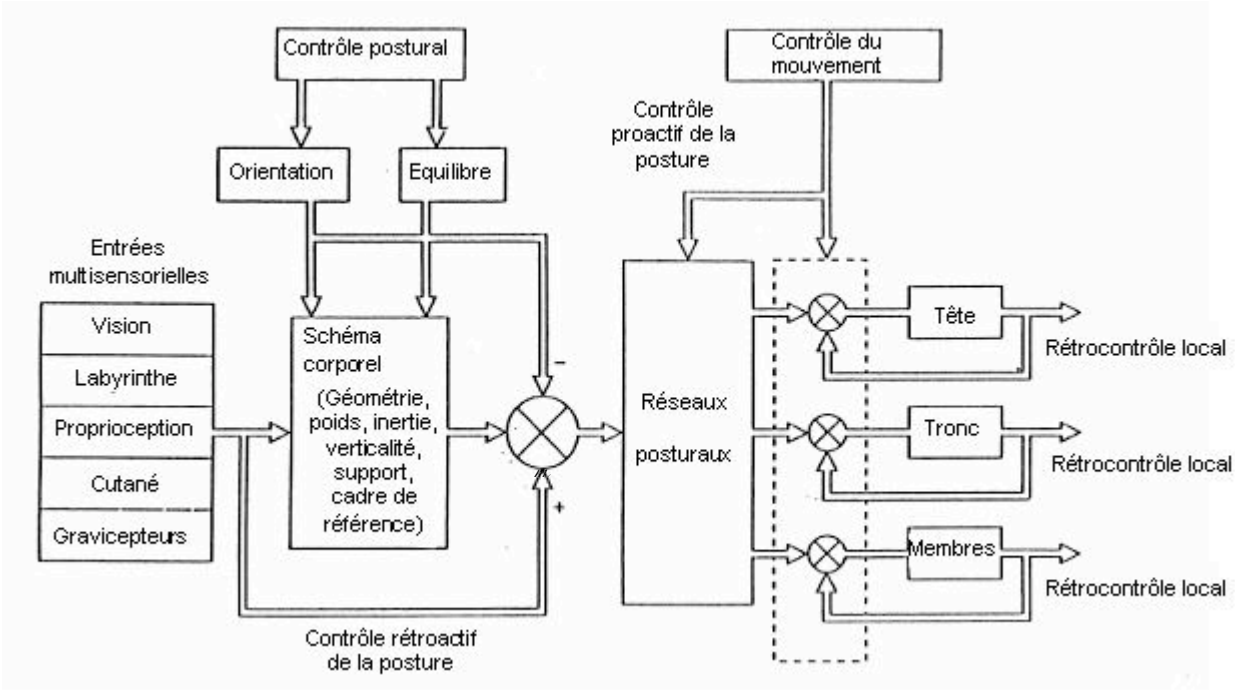

Figure 2.1 : Représentation du modèle hiérarchique d'organisation du système postural, à deux niveaux : le niveau de Référence posturale (schéma corporel) et le niveau de Contrôle (réseaux posturaux), prenant en compte les différents canaux sensoriels. D'après Massion (1997).

1.2. Posture, schéma corporel et référentiels spatiaux

Gurfinkel et Levik (1978) ont repris le concept de schéma corporel introduit par Head (1920) en proposant que le contrôle moteur s'appuierait sur l'existence d'un modèle interne du corps aux caractéristiques biomécaniques inconscientes incluant les informations combinées des capteurs vestibulaires, visuels et proprioceptifs, que nous détaillerons dans un paragraphe suivant. Clément et al. (1984) ont éprouvé cette hypothèse lors de vols spatiaux, donc en annulant la gravité terrestre et modifiant ainsi les signaux somesthésiques, le référentiel gravitaire terrestre et les signaux otolithiques, et le tonus musculaire du tronc et des différentes articulations. Ils sont arrivés à la même suggestion sur la représentation d'un modèle interne du corps au niveau du SNC requis dans le contrôle de la posture, cohérent avec la notion de schéma corporel. Finalement, Gurfinkel et Levik (1991) décrivent le schéma corporel avec deux composantes : l'une perceptive correspondant à l'image du corps (base de la conscience du corps) ; l'autre automatique correspondant au schéma corporel postural agissant par des processus sensorimoteurs pour le contrôle de la posture et des mouvements. Le schéma corporel serait défini en partie génétiquement et par les apprentissages dans le champ de la verticale gravitaire (Assaiante et Amblard, 1993 ; Massion, 1994 ; Assaiante, 1998) autour de laquelle s'organise le contrôle et le maintien de la posture par l'efficience motrice.

Ainsi, il existerait une représentation centrale de la perception de l'espace correspondant au corps propre et de l'espace environnant dit extracorporel. Le système vestibulo-cortical pourrait être impliqué dans la cognition spatiale et permettre la connaissance permanente et inconsciente de l'orientation du vecteur gravitaire, donc de la verticalité (voir Lopez et al., 2005). Trois référentiels spatiaux sont impliqués dans la perception de la verticalité (voir Bisdorff et al., 1996 ; Lopez et al., 2005, Fig. 2.2). Un référentiel spatial égocentré élaboré à partir de signaux somesthésiques déterminant l'emplacement d'objets par rapport à soi. Un référentiel spatial allocentré élaboré à partir de signaux visuels localisant les objets directement dans l'espace environnant par rapport à la configuration spatiale impliquée, et non du corps même. Enfin, un référentiel spatial gravitaire élaboré à partir de signaux vestibulaires, référentiel absolu, indépendant de la position du corps et des objets environnant où le vecteur gravitaire est invariant. Les référentiels spatiaux égocentré et allocentré seraient issus du référentiel spatial gravitaire (Paillard, 1991). Ainsi, la représentation de la verticalité permet de référencer les différents comportements moteurs organisés autour de l'axe vertical

tels que l'orientation et la stabilisation du corps dans l'espace ainsi que la locomotion et la navigation spatiale (Lopez et al., 2005).

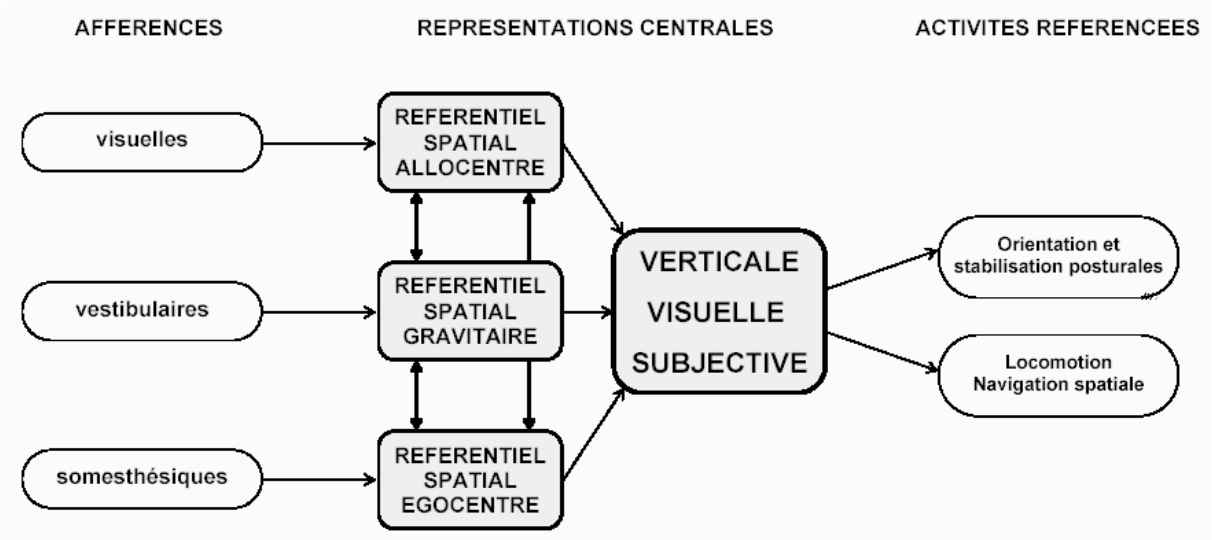

Figure 2.2 : La représentation de la verticalité occupe une place centrale dans la sensorimotricité.
La perception subjective de la verticalité est une construction multisensorielle référencée par diverses afférences sensorielles. En retour, les représentations centrales de la verticalité permettent de référencer les comportements posturo-locomoteurs. Les représentations centrales du référentiel spatial gravitaire sont étroitement liées, sur les plans fonctionnels et anatomiques, aux représentations centrales des référentiels spatiaux égocentré et allocentré. D'après Lopez et al. (2005).

1.3. Stabilité et posture orthostatique non perturbée

En position debout non perturbée, il s'agit de contrôler la posture orthostatique et donc l'équilibre dans le respect de la verticale gravitaire en activant les commandes motrices pour les fonctions antigravitaires. Le maintien de cette posture est rendu possible si la projection du centre de masse (CdM) est maintenue dans le polygone de sustentation représenté par l'aire comprise entre les différents points d'appui au sol (Mittelstaedt, 1983) délimitée par les deux soles plantaires, le CdM, dépourvu de capteur sensoriel, étant le barycentre des centres de masse de tous les segments du corps. Ce centre du fait de la position érigée est élevé, et induit une énergie potentielle importante comparée au modèle animal quadrupédique, avec nécessairement un impact sur la qualité ou la performance de la stabilité globale du corps. Son contrôle est automatique (Massion, 1994 ; Balasubramaniam et Wing, 2002) et serait la variable contrôlée (Clément et al., 1984 ; Dietz, 1992 ; Massion, 1997 ; Winter et al, 2003) via des stratégies les plus économiques possibles en terme d'énergie utilisée (Massion, 1994).

L'être humain n'est pas une statue : en station immobile orthostatique non perturbée, le corps oscille en permanence et son CdM est en oscillation permanente. Cependant, les oscillations qui l'animent sont moins prononcées que celles du centre de pression (CdP), à l'image d'un balai renversé que l'on cherche à maintenir en équilibre ou bout du doigt (Gagey et al., 1998) ; les déplacements du CdP contrôlent activement l'équilibre corporel, les oscillations du CdM étant maîtrisées par les déplacements du CdP (Gagey et al., 1998 ; Roberts, 1978 ; Schieppati et al., 1994 ; Winter et al., 1998). Le CdP correspond au point d'application des forces de réaction exercées par le sol sur la plante des pieds. Ces forces s'opposent à celle de la gravité appliquée au CdM. Le corps se trouve ainsi entre deux forces relativement alignées, égales et opposées. D'autre part, le CdP est directement lié aux forces musculaires requises pour stabiliser le corps en position orthostatique, et aux propriétés mécaniques de la cheville (Morasso et Schieppati, 1999). Le maintien de l'équilibre en position debout requiert la projection du CdM et les déplacements du CdP à l'intérieur du polygone de sustentation. A défaut, différentes stratégies d'équilibration sont mises en œuvre afin d'éviter la chute (i.e. réactions parachutes e.g. stratégie du pas en avant). En réalité, en position orthostatique, la surface dans laquelle se déplace le CdP est de l'ordre d'une centaine de mm², et donc bien inférieure à la surface totale le la base de sustentation (voir Gagey et Weber, 2004).

La stabilité correspond à l' « état d'un solide qui tend à revenir à sa position initiale lorsqu'il en est écarté » (voir Gagey et Weber, 2004). Gurfinkel et Osevets (1972) ont proposé un modèle dit du pendule inversé articulé aux chevilles pour cette position debout non perturbée, les oscillations des différentes parties du corps étant synchronisées (cheville, genou, hanche, épaules), démontré par Johansson et al. (1988) et Gage et al. (2004), et précisé autour de la position de référence verticale (Gurfinkel et al, 1995). Winter (1995) précise que cette modélisation de la position debout non perturbée s'articule effectivement dans le plan sagittal au niveau des chevilles, à la différence de la position debout perturbée qui requière en plus l'articulation des hanches, fait déjà souligné par Horak et Nashner (1986). Ainsi lors de l'équilibre orthostatique, si le CdM et le CdP ne sont plus alignés sur la même verticale, alors il en résulte un couple tendant vers une instabilité. Le CdP doit alors être déplacé au-delà de la verticale du CdM créant ainsi un nouveau couple afin de ramener ce CdM vers une position moyenne d'équilibre. La position du CdP est ainsi liée à la position et à l'accélération du CdM (Winter, 1995 ; Gagey et al., 1998) (Fig. 2.3). L'écart du corps par rapport à l'axe vertical, interprété par le SNC comme un signal d'erreur, déclenche la réaction

d'équilibration, et l'orientation posturale vise à le réduire (Dichgans et Brandt, 1978 ; Gurfinkel et al., 1995).

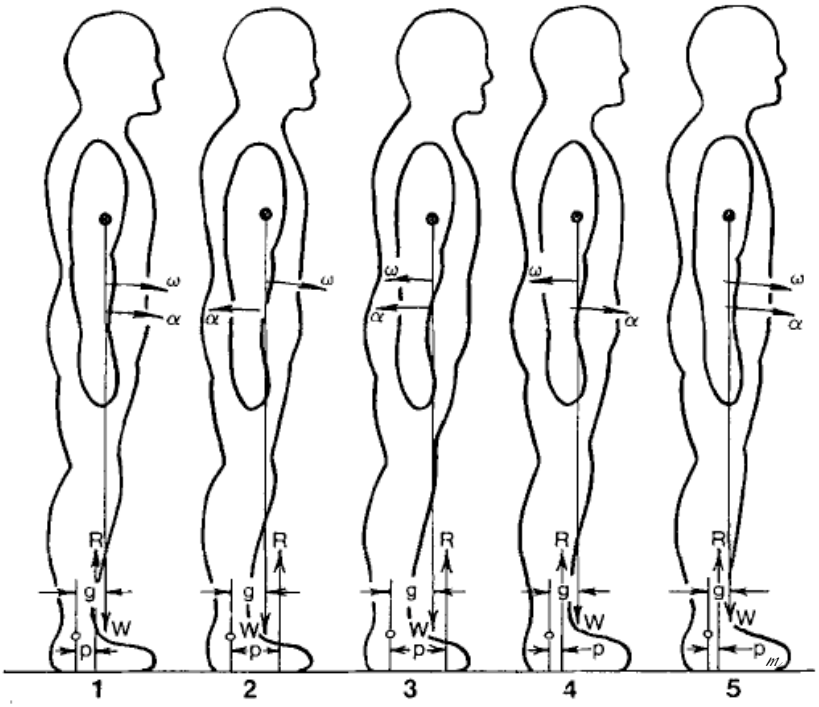

Figure 2.3 : modélisation du contrôle postural (pendule inversé). D'après Winter (1995).
Les cinq figures successives montrent les oscillations du corps autour des articulations des chevilles, en avant et en arrière d'une position de référence verticale correspondant à l'alignement du CdM et du CdP, en position orthostatique non perturbée. Elles montrent les variations de ces centres en fonction du temps de l'angle «α » relatif à l'accélération du CdM et de la vitesse angulaire « ω », où « W » correspond au poids du sujet qui est égal et opposé à la force de réaction verticale « R » agissant à une distance respective « g » et « p » de l'articulation de la cheville. « W » et « R » sont constants durant la position debout orthostatique non perturbée.

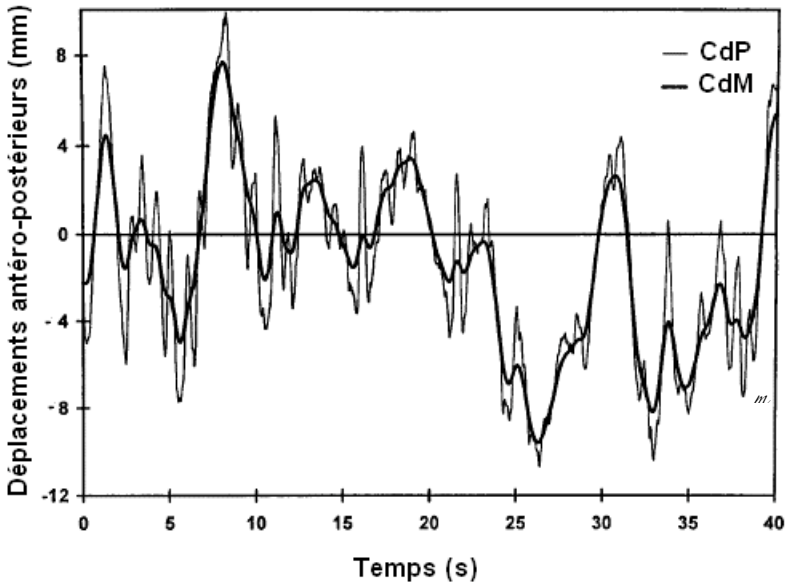

Figure 2.4 : Déplacements des CdP et CdM dans le plan sagittal en fonction du temps lors de la position debout non perturbée. Adaptée d'après Winter et al. (1998).

Lors du contrôle postural orthostatique, en position debout non perturbée, les oscillations du CdM et du CdP sont quasiment en phase (Fig. 2.4) comme l'ont démontré Winter et al. (1998), le CdP se déplaçant et suivant le CdM avec un retard moyen de 4 ms, le CdM étant la variable « contrôlée », le CdP la variable « contrôlante » (Winter et al., 2003).

1.4. Stratégies du contrôle postural orthostatique non perturbé

Dans cette situation de contrôle postural orthostatique non perturbé, pieds côte à côte, il existerait deux stratégies distinctes (Winter et al., 1995) : une dans l'axe antéropostérieur ou sagittal correspondant à une stratégie de cheville, et une dans l'axe médio-latéral ou frontal correspondant à une stratégie de hanche. A partir du modèle de pendule inversé (Winter et al., 1995, 1997), il existe dans le plan frontal un parallélogramme formé par les quatre sommets correspondants aux deux chevilles et aux deux hanches. Du fait des propriétés anatomiques, articulaires et musculaires, les articulations des hanches, à la différence des articulations des chevilles vu l'étroitesse latérale des pieds, peuvent créer un couple abducteur/adducteur que privilégierait le SNC dans le contrôle de la stabilité latérale. Ceci permettrait l'activation contrôlée des muscles en rapport. En revanche, dans le plan sagittal, il existe deux niveaux de contrôle : les chevilles et les hanches. Or, les oscillations sagittales des différentes parties du corps sont synchronisées (Johansson et al.,1988 ; Gage et al., 2004) et seraient régulées autour de l'axe des chevilles (Winter et al., 1995). Le maintien de l'équilibre orthostatique dans ce plan sagittal serait essentiellement permis en contrôlant l'activité des muscles concernant l'articulation des chevilles (Day et al., 1993 ; Winter et al., 1998). La raideur du plan postérieur suffirait à contrebalancer le couple gravifique (e.g. Winter et al., 2001). Cependant, Loram et Lakie (2002) et Loram et al. (2005) montrent qu'il y aurait une contraction des muscles postérieurs qui complèterait l'effet insuffisant de la raideur.

1.5. Activité musculaire, répartition tonique et orthostatisme

Le tonus musculaire correspond au niveau de tension d'un muscle au repos, et sans activité tonique la position érigée serait impossible, i.e. le corps serait inerte, plaqué au sol par les forces de la pesanteur (Paillard, 1976). Il existe des propriétés mécaniques d'extensibilité, d'élasticité et de thixotropie (Lakie et al., 1984 ; Walsh et Wright, 1988 ; Walsh, 1992) au

niveau des muscles s'accompagnant, lorsqu'ils demeurent innervés, d'un certain état de tonicité. Le maintien de la posture érigée et le contrôle de l'équilibre sont permis par l'activité adéquate des muscles dits antigravitaires, contrôlée par des automatismes centraux et périphériques maintenant l'orientation spécifique des différents segments (Massion, 1998). Un jeu d'action et de réaction avec le sol par les effecteurs musculaires concernant l'ensemble corporel, axial et périphérique, permet de lutter en permanence contre cette action de la gravité terrestre. Ces effecteurs musculaires, contrôlés par le SNC qui reçoit les informations des différentes entrées sensorielles, interviennent par des contractions musculaires réflexes liées à l'activation des motoneurones en réponse à ces différents signaux sensoriels (Magnus, 1924) – Fig. 2.5a,b. Le maintien de l'activité tonique serait permis par l'action prépondérante des réflexes myotatiques liés à l'étirement subit des muscles antigravitaires via les propriocepteurs musculaires, mais également par les efférences labyrinthiques permanentes, et peut-être par certains récepteurs articulaires (situés dans les capsules articulaires et les ligaments) qui déchargent également en permanence. Cependant, pour Loram et Lakie (2002) le réflexe myotatique ne jouerait pas sur les muscles postérieurs des jambes. Le recrutement différentiel des motoneurones toniques et phasiques (Fig. 2.5a) pourrait dépendre non pas d'une commande centrale différenciée, mais par le jeu de la distribution des seuils de réactivité au sein d'une population de motoneurones uniformément sollicités (voir Paillard, 1976). Un tonus « suffisant » permet aux muscles de répondre le mieux possible de façon volontaire ou réflexe en fonction du contexte ; en position érigée, cet état de veille musculaire permet de contenir un moindre balancement du corps (Purves et al., 2005).

Le tonus postural correspond à une forme spécifique du tonus musculaire permettant de résister à la gravité, la répartition tonique étant asymétrique entre les muscles antigravitaires (extenseurs) et les muscles fléchisseurs. Sherrington en 1915 évoquait le réflexe postural de l'activité des muscles (au moins concernant les muscles striés) et des nerfs comme principale fonction de l'aspect proprioceptif du SNC (cité par Patterson, 1920). Des structures corticales et sous-corticales contrôlent la musculature axiale et distale corporelle incluant différents faisceaux (e.g. interstitiospinal, tectospinal, vestibulospinal latéral, ou encore vestibulospinal médian) innervant les motoneurones et interneurones (détaillés plus loin). La régulation du tonus est également permise par les réseaux polysynaptiques réticulaires sensibles aux variations physicochimiques (sérotonine, adrénaline ou encore noradrénaline) constituant des dispositifs d'alerte activateurs de l'organisme, et initiateurs de la régulation homéostasique stabilisatrice, mais également par le système limbique (e.g. Paillard, 1976 ; Gurfinkel et al., 2006).

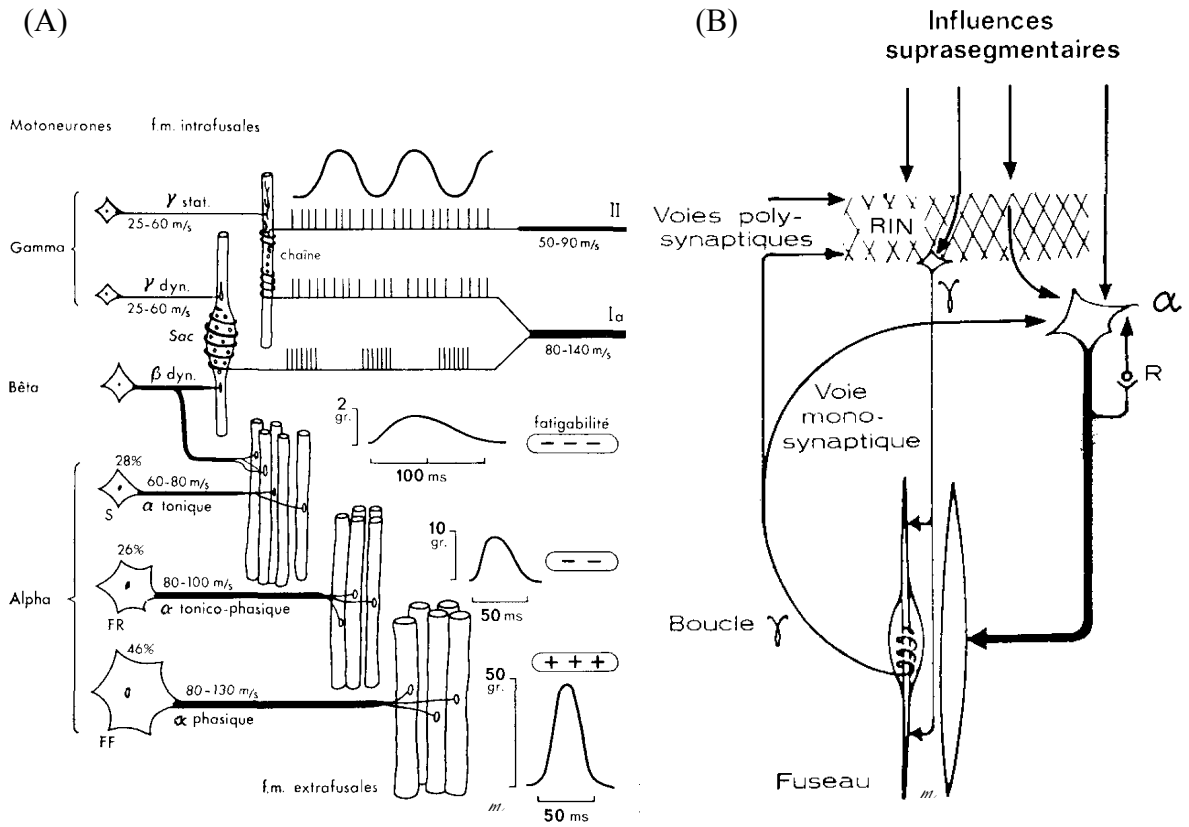

Figure 2.5 : A - Différents types de motoneurones innervant le muscle strié des mammifères. **B** - Influences suprasegmentaires et réflexogènes s'exerçant mono et polysynaptiquement sur les motoneurones α et γ où RIN : réseau d'interneurones ; R : circuit de Renshaw. D'après Paillard, 1976.

2. Structures principales et voies impliquées

2.1. Introduction

Le contrôle de l'équilibre, de la posture et du mouvement, et donc le maintien de l'équilibre, et le contrôle de la stabilité posturale orthostatique, sont possibles grâce à une réunion d'informations sensorielles hétéromodalitaires, essentiellement visuelle, vestibulaire et somesthésique (Fetter et Dichgans, 1996 ; Horak et Shupert, 1994 ; Nashner, 1976) développées ci-dessous (synthèse à suivre non exhaustive). Cet aspect a été approché par Sherrington (1906) ou encore par Magnus (1924). Pour maintenir le corps en équilibre, le SNC doit réaliser les transformations appropriées et coordonnées de ces informations, et générer en permanence les réponses musculaires adaptées (Ivanenko et al., 1999). Aussi, il existe une certaine coopération, complémentarité et redondance entre les différentes modalités (Todorov, 2004; Dozza et al., 2007). Il existerait également les afférences auditives qui

interviendraient lorsque les afférences visuelles seraient non disponibles (Bonnet et Abonnenc, 1978 ; Petersen et al., 1995) ; un renforcement de la stabilité posturale est possible en utilisant un retour sonore reflétant les déplacements antéropostérieurs et médio-latéraux du tronc (Dozza et al 2005 ; Chiari et al 2005), mais ne seront pas développées. Précisons simplement que ces informations auditives, transmises aux lobes temporaux, influencent automatiquement l'orientation posturale, mais aussi que l'orientation posturale a une influence sur la capacité et la précision à localiser les sons dans l'environnement (Lackner, 1974; Lackner et DiZio, 2000). Ceci est important à prendre en considération lors des enregistrements réalisés pour l'évaluation de la stabilité posturale, à savoir un environnement calme.

2.2. Les muscles, efficients moteurs

2.2.1. Fonctionnement

Maintenir une position érigée stable et réaliser des mouvements conscients ou non sont possibles par des contractions musculaires dont les patterns temporels et spatiaux sont gérés par le SNC. L'activation des muscles striés est directement liée aux motoneurones de la moelle épinière et du tronc cérébral dont les corps cellulaires sont respectivement dans la corne ventrale de la substance grise et au niveau des noyaux moteurs des nerfs crâniens. Ces motoneurones constituent la voie finale commune décrite par Sherrington, véhiculant les informations, issues du résultat de l'intégration au niveau du système nerveux des signaux provenant de différentes sources (visuelle, vestibulaire, somesthésique), en direction des muscles striés. Chaque motoneurone fait synapse avec plusieurs fibres musculaires d'un même muscle ; cet ensemble constitué est appelé unité motrice. L'ensemble des motoneurones innervant un muscle particulier peut se répartir sur un ou plusieurs étages de la moelle épinière (Burke et al., 1977 ; voir Purves et al., 2005). Les unités motrices varient en taille, en vitesse de recrutement, en capacité de tension développée et en degré de fatigabilité ; les fibres musculaires à contraction rapide qui possèdent des enzymes métaboliques anaérobiques sont fatigables, et les fibres à contraction lente qui possèdent des enzymes métaboliques oxydatifs sont résistantes à la fatigue.

L'augmentation progressive de la tension musculaire développée est liée d'une part au recrutement ordonné des unités motrices, d'autre part à l'augmentation de la fréquence de décharge des motoneurones. En résumé, les fibres afférentes sensitives (Ia, Ib, II), les

interneurones et les motoneurones (alpha – α, gamma – γ) ont un rôle important dans le contrôle réflexe de l'activité des muscles. Le réflexe monosynaptique d'étirement concerne les fibres Ia des fuseaux neuromusculaires d'un muscle et les motoneurones l'innervant ; les motoneurones γ régulent le gain du réflexe d'étirement ajustant la tension des fibres intrafusales des fuseaux neuromusculaires, déterminant ainsi le niveau de base de l'activité des motoneurones. Ce procédé régule la longueur du muscle et son tonus (Purves et al., 2005). Le maintien de la position debout orthostatique serait possible en maintenant donc le tonus musculaire (muscles extenseurs) et par la régulation de l'activité de certains muscles à l'aide de co-contractions, permettant ainsi le contrôle efficace des oscillations du corps et du CdP, maintenant la projection du CdM à l'intérieur du polygone de sustentation (Winter et al., 1997, 1998, 2001). Une contraction des muscles postérieurs de la jambe pourrait également intervenir (Loram et Lakie, 2002 ; Loram et al., 2005). Autrement dit, la contraction musculaire, non élicitée par le réflexe myotatique, viendrait au secours de l'insuffisance de raideur des plans postérieurs.

2.2.2. Les principaux muscles requis

Des études rapportent qu'en position debout orthostatique non perturbée, il existe une activité des muscles de la cheville, en accord avec la notion selon laquelle le corps se comporte tel un pendule inversé (e.g. Joseph, 1960 ; Masani et al., 2003). D'après Wright (1973), l'activité électromyographique des muscles posturaux lors de la position érigée non perturbée serait quasiment nulle. La projection du CdM sur le sol dans cette position se situe approximativement 4-5 cm en avant de l'axe des articulations des chevilles (Gurfinkel et al., 1965, cité par Massion et al., 1997) créant donc un couple déstabilisateur vers l'avant. Afin de lutter contre ce couple, une activation quasi-isométrique de groupes musculaires postérieurs existe. Si Joseph (1960) a enregistré quelques bouffées de rééquilibration au niveau des muscles antérieurs et postérieurs des jambes, Okada (1972) a enregistré l'activité des muscles du tronc et des membres inférieurs dans différentes positions, notamment debout au repos et debout « attentif » (Fig. 2.6). Les groupes principalement activés, avec une puissance de contraction relativement modérée par rapport à la force de contraction maximale volontaire, sont alors les muscles postérieurs de la jambe (notamment le soleus), les muscles ischio-jambiers (biceps femoris) et des extenseurs de la colonne et de la nuque. Okada (1972) avait réalisé les enregistrements sur l'hémicorps droit, mais les enregistrements réalisés

simultanément sur les côtés droit et gauche semblent indiquer une activation asymétrique ou alternée entre les deux côtés (Gentaz et al., 1979 ; Soames et Atha, 1981).

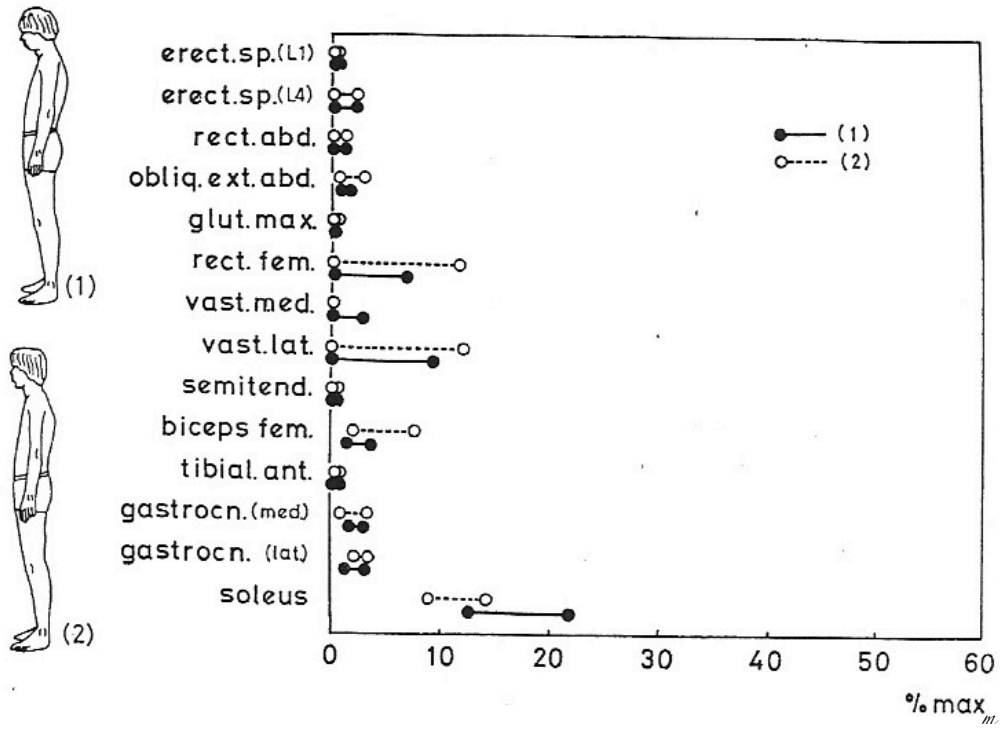

Figure 2.6 : Pourcentage d'activité des muscles (comparé à la force maximale développée) en position debout naturelle non perturbée (1) et d'attention (2). D'après Okada (1972). L'auteur précise que l'activité enregistrée au niveau du quadriceps est le fait uniquement des enregistrements concernant un des 5 sujets de l'étude.

2.3. Organisation anatomo-fonctionnelle du système vestibulaire

Le système vestibulaire renseigne le SNC sur les déplacements linéaires et angulaires de la tête dans l'espace, et sur sa position par rapport au référentiel gravitaire. Pour des revues portant sur les descriptions anatomique et fonctionnelle du système vestibulaire, le lecteur pourra se référer à Highstein et Holstein (2006), Lacour et Gustave Dit Duflo (1999), Purves et al. (2005) ou encore Shinoda et al. (2006).

2.3.1. Anatomie

2.3.1.1. Place

Au niveau et de chaque côté du massif céphalique, l'oreille comporte trois parties (Fig. 2.7) : 1) l'oreille externe composée du pavillon, de la conque et du conduit auditif, capte l'énergie sonore et la focalise sur le tympan ; 2) l'oreille moyenne composée du tympan, des

osselets et des muscles tenseur du tympan (innervé par le nerf trijumeau), de l'étrier (innervé par le nerf facial), et de la fenêtre ovale. Elle a pour rôle d'assurer la transmission de l'énergie sonore (aérienne) via l'oreille externe vers le milieu liquidien de l'oreille interne. L'efficacité de cette transmission est régulée par ses muscles ayant aussi un rôle protecteur de l'oreille interne (e.g. lors d'un son violent) ; 3) l'oreille interne composée de la cochlée et du labyrinthe vestibulaire. C'est au niveau de la cochlée que les sons sont transformés en influx nerveux, et c'est le labyrinthe vestibulaire qui fait partie du système vestibulaire.

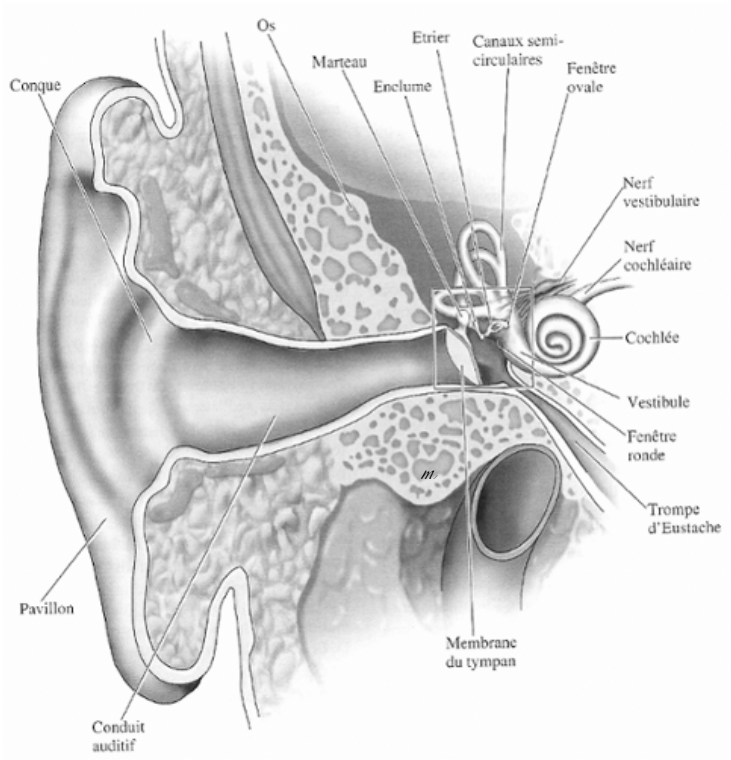

Figure 2.7 : Éléments anatomiques constituant l'oreille. D'après Purves et al. (2005).

2.3.1.2. Description des récepteurs vestibulaires

Le labyrinthe vestibulaire se situe dans la profondeur de l'os temporal (labyrinthe osseux, rempli de périlymphe) qui renferme des sacs membraneux remplis d'endolymphe (labyrinthe membraneux). Il est composé de deux types de capteurs sensoriels (Fig. 2.8) à droite comme à gauche, placés en miroir : 1) les organes otolithiques comprenant l'utricule orienté dans le plan horizontal et le saccule orienté dans le plan vertical. Ils sont les constituants majeurs du système otolithique ; 2) en arrière débouchant sur l'utricule, les canaux semi-circulaires sont placés orthogonalement dans les trois plans de l'espace (les

canaux horizontaux – ou encore appelés latéraux ou externes –, les canaux supérieurs – ou antérieurs – et les canaux postérieurs) correspondant au système canalaire. A la base de ces canaux se situent des renflements, dits ampoules, abritant l'épithélium sensoriel (ou crête ampullaire) qui, comme l'utricule et le saccule, sont pourvus de cellules ciliées vestibulaires. Elles sont organisées en touffe composée d'un kinocil (grand cil) en périphérie et de stéréocils répartis alors de façon décroissante baignant dans l'endolymphe. Ces cellules sont à l'origine de la transduction de minimes déplacements en potentiels d'action ; elles sont à la base des informations vestibulaires véhiculées par le nerf vestibulaire qui, avec la branche cochléaire, fait partie de la VIIIe paire crânienne.

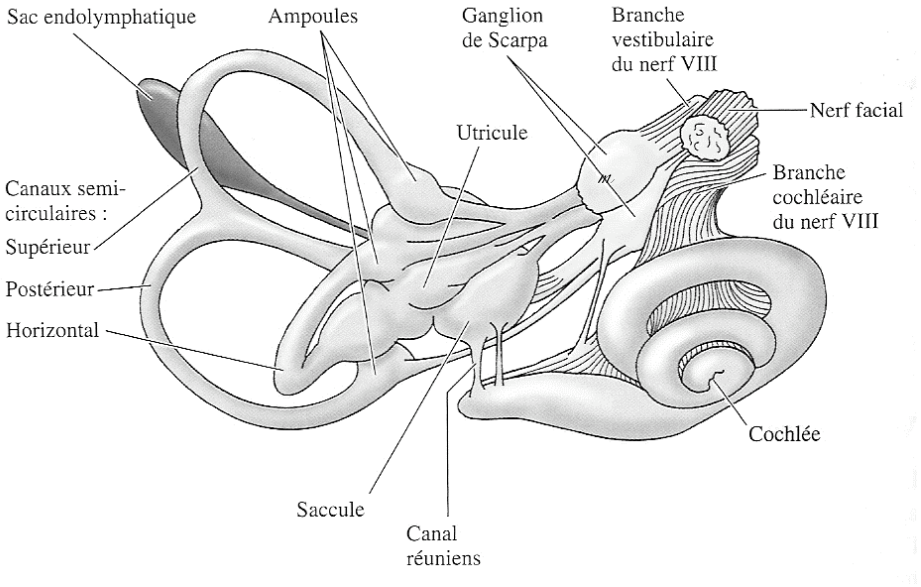

Figure 2.8 : Le labyrinthe vestibulaire. D'après Purves et al. (2005).

2.3.2. Transduction des stimuli vestibulaires

Le mouvement des stéréocils vers le kinocil provoque l'ouverture des canaux de transduction situés à l'extrémité des stéréocils : ils sont donc activés de façon mécanique. La dépolarisation induite des cellules ciliées libère les neurotransmetteurs sur les fibres nerveuses vestibulaires (stimulation) – Fig. 2.9. En revanche, le mouvement inverse, i.e. des stéréocils opposés au kinocil, induit la fermeture des canaux réduisant ainsi l'activité au niveau du nerf vestibulaire. Ainsi, des canaux de transduction restent ouverts en l'absence de stimulation, les

cellules ciliées libérant les neurotransmetteurs en permanence, d'où une activité spontanée maintenue dite tonique de base (Fernandez et Goldberg, 1976 ; Goldberg et Fernandez, 1971). Les cellules ciliées des épithéliums sensoriels concernés au niveau du labyrinthe induisent donc une transduction mécano-électrique.

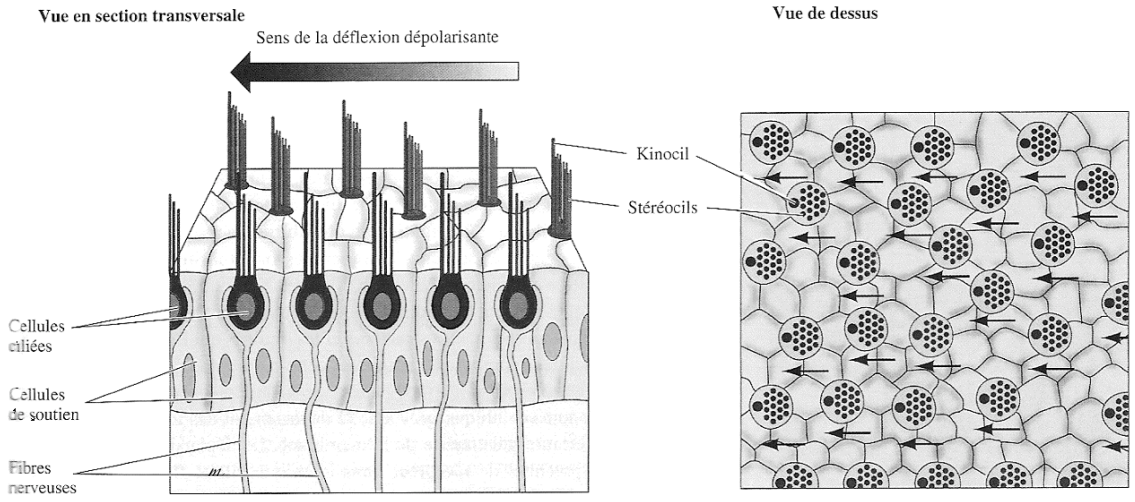

Figure 2.9 : Représentation de la polarisation morphologique de cellules ciliées vestibulaires induite par le mouvement, avec les stéréocils et les kinocils : à gauche en section transversale, à droite vue de dessus. D'après Purves et al. (2005).

2.3.2.1. Transduction des stimuli otolithiques

Au dessus des cellules ciliées, et des cils de l'utricule et du saccule, existe une couche gélatineuse recouverte de la membrane otolithique. Elle est composée de cristaux de carbonate de calcium (appelés otolithes ou otoconies) alourdissant cette membrane. Lors de déplacements linéaires ou d'inclinaison, il existe alors un mouvement de cisaillement entre la membrane et les cellules ciliées et les cils (Fig. 2.10a). Utricule et saccule, orientés respectivement dans les plans horizontal et vertical, par combinaison de leurs informations détectent donc les positions (tels de véritables inclinomètres) de façon continue (tonique) par rapport à la direction de la pesanteur, et les déplacements (accéléromètres) de la tête de façon transitoire (phasique) par les modifications de l'intensité des forces s'exerçant à leur niveau (Fig. 2.10b). Les seuils de détections otolithiques des accélérations linéaires sont de l'ordre de 10^{-3} à 5×10^{-3} G variant en fonction de la durée de l'accélération, et la sensibilité aux changements d'inclinaison de l'ordre de 1,5° (Colin et Lienhart, 1999). Mais le seuil de perception des sujets est de l'ordre de 5° dans le plan frontal, et de 6° dans le plan sagittal (Bringoux et al., 2002).

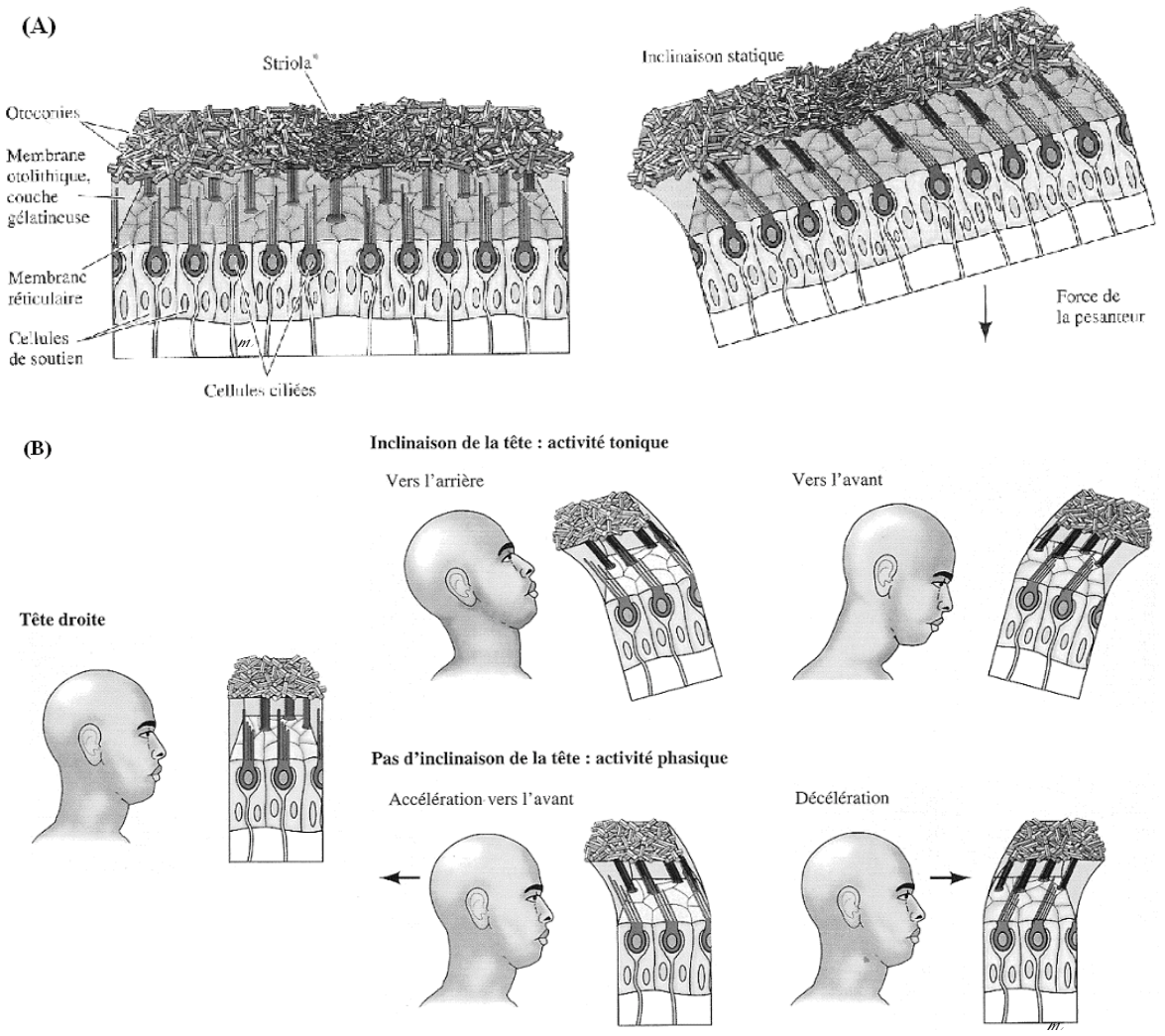

Figure 2.10 : (A) Section transversale de la macula utriculaire : à gauche, tête horizontale, et à droite, lors d'une inclinaison de la tête. **(B)** Forces agissant sur la tête et déplacements de la membrane otolithique de la macula utriculaire induits. D'après Purves et al. (2005).

2.3.2.2. Transduction des stimuli canalaires

Les canaux semi-circulaires sont sensibles aux accélérations angulaires du massif céphalique et du corps. Du fait de l'inertie, l'endolymphe contenue dans les canaux se déplace dans la direction opposée de la rotation du corps, déformant la crête ampullaire (Fig. 2.11) et modifiant la fréquence de décharge des afférences reliées aux cellules ciliées (Goldberg et Fernandez, 1971). En effet, dans la direction appropriée, il existe une dépolarisation des cellules ciliées du canal concerné et l'activité des fibres nerveuses augmente ; dans la direction opposée, ces mêmes cellules sont alors hyperpolarisées et l'activité des fibres diminue. Chaque canal orienté dans l'un des trois plans de l'espace fonctionne en binôme, i.e. avec le canal du côté opposé de la tête, celui dont les cellules ciliées sont alignées en sens

contraire : les deux canaux horizontaux donc droit et gauche, le canal antérieur d'un côté et le canal postérieur de l'autre, et inversement (Fig. 2.11). Ainsi, lors d'une rotation de la tête d'un côté, la crête ampullaire de chaque canal d'un binôme se déforme en sens inverse, les fréquences de décharge relatives à leur activité variant de façon opposée. Le seuil de détection des accélérations angulaires est de l'ordre de 0,1 à 0,5°.s^{-2}, mais varie également en fonction de la durée de l'accélération (Colin et Lienhart, 1999). Mais à vitesse angulaire constante, environ après 30 secondes, la perception de la rotation disparaît (canaux et liquides se déplacent à la même vitesse). En position debout non perturbée avec un système vestibulaire intègre, si les muscles antigravitaires restent activés par l'intermédiaire des faisceaux vestibulospinaux et réticulospinaux (détaillés plus loin, voir Wilson et Melvill Jones, 1979 ; Fetter et Dichgans, 1996a), les accélérations concernant les oscillations du corps seraient inférieures au seuil de détection des canaux semi-circulaires (Gagey et Toupet, 1991 ; Fitzpatrick et McCloskey, 1994 ; Pyykkö et al., 1989), et ceci ne permettrait pas de différencier certains sujets avec et sans pathologie vestibulaire (DiFabio, 1995 ; Danis et al., 1998). Si l'intégrité anatomique fait défaut, alors apparaissent comme l'ont rapporté par exemple Precht (1986) et de Waele et al. (1990) des déficits statiques (postural et oculomoteur) et dynamique (e.g. diminution des gains de réflexe à point de départ vestibulaire comme les réflexes vestibulo-oculaire ou vestibulo-nucal). Lors d'atteinte unilatérale traumatique ou chirurgicale, ces déficits se manifestent plus facilement dans l'obscurité (Borel, 2001 ; Borel et al., 2002 ; Ito et al., 1995) ; la tête est inclinée dans le plan frontal et tournée du côté lésé (de Waele et al., 1990 ; Dichgans et al., 1995), corrélée à une augmentation de l'amplitude des oscillations du corps lors du contrôle postural orthostatique témoin d'une plus grande instabilité (Lacour et al., 1997). Au niveau oculaire, il existe une déviation de l'œil vers le bas du côté lésé et vers le haut du côté opposé (de Waele et al., 1990 ; Vibert et al., 1993).

2.3.3.3. Les afférences des noyaux vestibulaires

Les quatre parties des noyaux vestibulaires sont interconnectées (afférences intrinsèques), comme les complexes vestibulaires droit et gauche (afférences commissurales). Si les noyaux vestibulaires reçoivent les afférences des systèmes otolithique et canalaire dites vestibulaires primaires, ils reçoivent également des afférences des systèmes visuel (via les voies du système optocinétique codant les déplacements du corps par rapport à l'environnement visuel), des noyaux interstitiel de Cajal, prepositus hypoglossi et reticularis

tegmenti pontis (codant la position du regard) et somesthésique (proprioceptifs tendineux et musculaires, et cutanés), et des afférences cérébelleuses, réticulaires et corticales (Fig. 2.12), faisant ainsi des noyaux vestibulaires de véritables centres d'intégration multisensorielle (Lacour et Gustave Dit Duflo, 1999 ; Paillard, 1976).

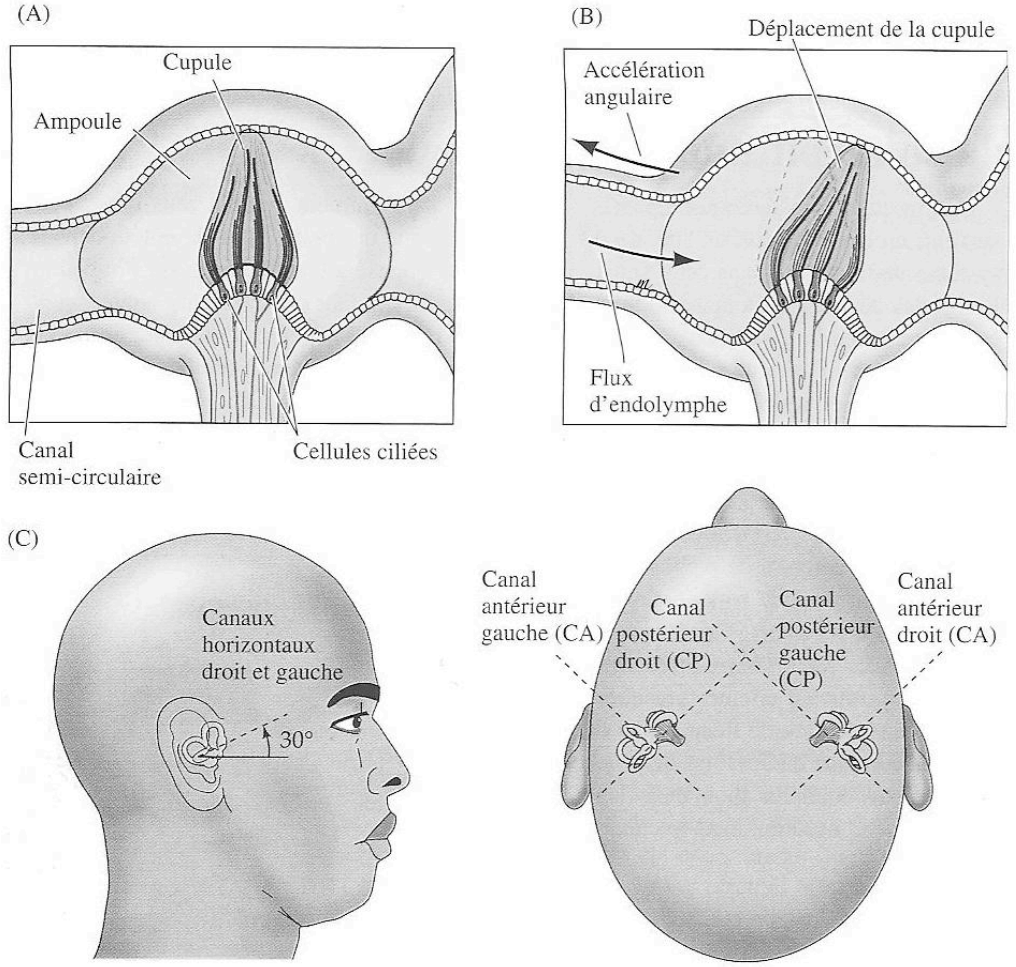

Figure 2.11 : Organisation fonctionnelle des canaux semi-circulaires
A – Position de la cupule en l'absence d'accélération angulaire. B – Torsion de la cupule pendant l'accélération angulaire. Lors de la rotation de la tête dans le plan du canal (flèche supérieure), l'inertie de l'endolymphe crée une force (flèche inférieure) entraînant le déplacement de la cupule. C – Organisation des canaux par paires : les deux canaux horizontaux, le canal antérieur (CA) droit avec le canal postérieur (CP) gauche, et le CA gauche avec le CP droit. D'après Purves et al. (2005).

2.3.3.4. Les efférences des noyaux vestibulaires

Les neurones vestibulaires de second ordre se projetant au niveau du cortex cérébral font un relais au niveau du thalamus. La projection des signaux vestibulaires sur les aires

cérébrales est très étendue et se fait en parallèle aux niveaux du cortex vestibulaire pariéto-insulaire (CVPI), pariétal, frontal, temporal et cingulaire. Il existe ainsi une carte étendue d'aires corticales vestibulaires interconnectées au niveau du CVPI (Guldin et Grüsser, 1998 ; voir Lopez et al., 2005 pour revue). De même qu'il existe des projections corticales sur les noyaux vestibulaires. Les noyaux vestibulaires sont à l'origine de différentes voies efférentes (neurones vestibulaires de second ordre) réflexes visant à stabiliser le corps, la tête et le regard : les voies vestibulo-spinale, vestibulo-oculaire, vestibulo-thalamique (premier relais des voies vestibulo-corticales) et vestibulo-cérébelleuse (Fig. 2.12). Ces voies sont intimement associées pour le contrôle de la stabilité posturale à d'autres voies, support des réflexes cervico-collique et cervico-oculaire, oculo-nucal et optocinétique que nous détaillerons plus loin.

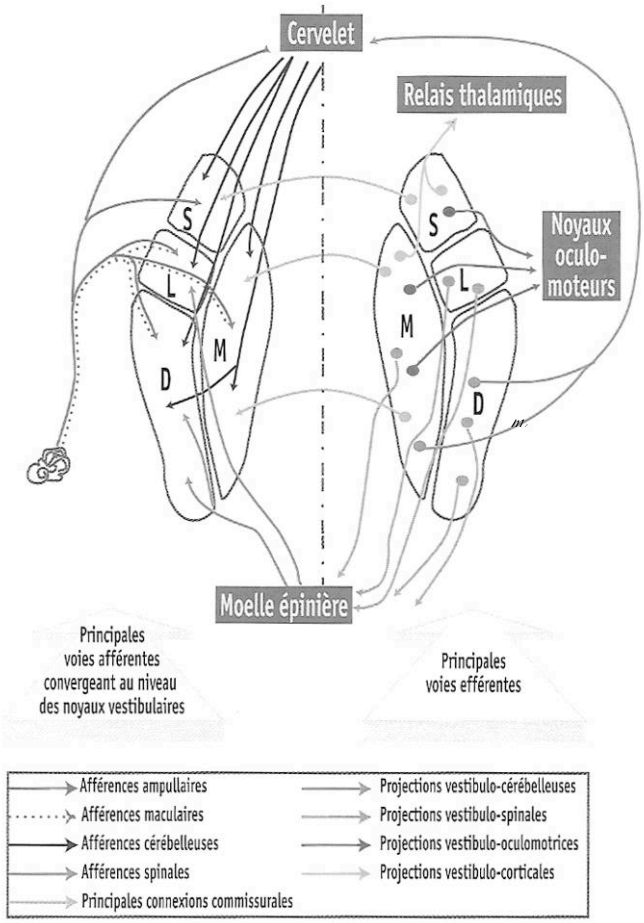

Figure 2.12 : Afférences et efférences du noyau vestibulaire
Les noyaux vestibulaires supérieur (S), latéral (L), Médian (M) et descendant (D) ; à gauche leurs afférences, à droite leurs efférences. D'après Sans (1998).

2.4. Organisation anatomo-fonctionnelle du système somesthésique

Le système somesthésique prend en charge la détection et le traitement des différentes informations sensorielles somatiques par le SNC à partir des capteurs extéroceptifs (cutanés), proprioceptifs (tendino-musculo-articulaires) décrits déjà par Sherrington (1893), et intéroceptifs (viscéraux) ; ces informations sont de nature mécanique (e.g. toucher, vibration, pression), nociceptive et thermique ; elles activent des neurones centraux renseignant sur les spécificités qualitatives et quantitatives des stimuli, et codent la situation dans l'espace. Le système somesthésique permet au SNC d'être à tout moment informé sur la position des différents segments corporels entre eux (statesthésie) et d'analyser les variations (kinesthésie), sur les forces internes et externes qui agissent sur le corps, et lui permet d'agir en rapport.

2.4.1. Transduction des stimuli

Globalement, les différents capteurs somesthésiques et leurs terminaisons nerveuses s'activent de la même façon, suite à une stimulation appropriée (type de stimulus et seuil) les déformant ou les modifiant : la perméabilité ionique de leur membrane est alors modifiée produisant dans la terminaison nerveuse un courant dépolarisant et un potentiel d'action. Ceci est à l'origine de tout traitement sensoriel. Mais certains capteurs répondent plus rapidement que d'autres, ne codant que le changement d'état, d'autres codent en permanence en présence d'un stimulus durable.

2.4.2. Les différents capteurs somesthésiques

2.4.2.1. Les intérocepteurs

Les intérocepteurs siègent dans les parois des vaisseaux (sensibles à la constriction, la dilatation, et la douleur), des viscères et des séreuses. Certains (gravicepteurs) présents au niveau abdominal, et certaines afférences péri-rénales et vasculaires, jouent un rôle dans la détection de rotations à vitesse constante, d'accélérations, ou encore dans l'estimation de l'inclinaison du corps (Mittelstaedt, 1992, 1996).

2.4.2.2. Les mécanorécepteurs tactiles

Il s'agit de mécanorécepteurs pour la plupart dits de sensibilité élevée, encapsulés, renseignant sur les stimuli externes, innervés par des fibres myélinisées informant le SNC rapidement à l'exception des terminaisons nerveuses libres (Fig. 2.13). On distingue :

Les corpuscules de Meissner sous l'épiderme, dans les papilles dermiques de la peau glabre, donc au niveau de la plante des pieds. Ils sont sensibles aux vibrations (30 à 50 Hz) et répondent à l'apparition et à l'arrêt d'un stimulus, et non pendant.

Les corpuscules de Pacini dans les tissus sous-cutanés, dans les membranes inter-osseuses et dans le mésentère. Ils sont activés de façon rapide et également transitoire par des perturbations de haute fréquence (250 à 350 Hz), de fortes pressions, avec un seuil d'activation moindre que les corpuscules de Meissner.

Les corpuscules de Golgi-Mazzoni situés dans le derme, sensibles aux pressions légères.

Les disques de Merkel dans l'épiderme, formés de fibres à adaptation plus lente, activés lors de pressions légères. Ils répondent continuellement à un stimulus persistant.

Les corpuscules de Ruffini dans le derme, orientés parallèlement aux lignes d'étirement de la peau, étirement les stimulant. Répondent aussi continuellement lors de stimuli persistants.

Les terminaisons nerveuses libres dans la peau, véhiculant le tact grossier, mais également la douleur et la température à une vitesse plutôt lente par des fibres peu ou non myélinisées.

2.4.2.3. Les mécanorécepteurs proprioceptifs

Les mécanorécepteurs proprioceptifs sont à l'origine de la proprioception ou sensibilité mécanique musculaire et articulaire permettant d'apporter des informations issues du corps propre. Ils répondent de façon permanente et codent la position des différentes parties du corps, ils sont sensibles au mouvement et aux forces exercées. On distingue :

Les fuseaux neuromusculaires situés dans la quasi-totalité des muscles striés. Ils sont constitués de quelques fibres intrafusales (pouvant se contracter via les signaux moteurs provenant des motoneurones gamma) entourées d'une capsule et placées parallèlement aux autres fibres musculaires dites extrafusales, innervés par des filets sensitifs myélinisés (de type Ia et II) – Fig. 2.14. Ils codent la longueur et les variations de longueur des muscles ; ils sont très sensibles pour des variations inférieures au dixième de millimètre, et nettement moins au delà du millimètre (Matthews et Stein, 1969).

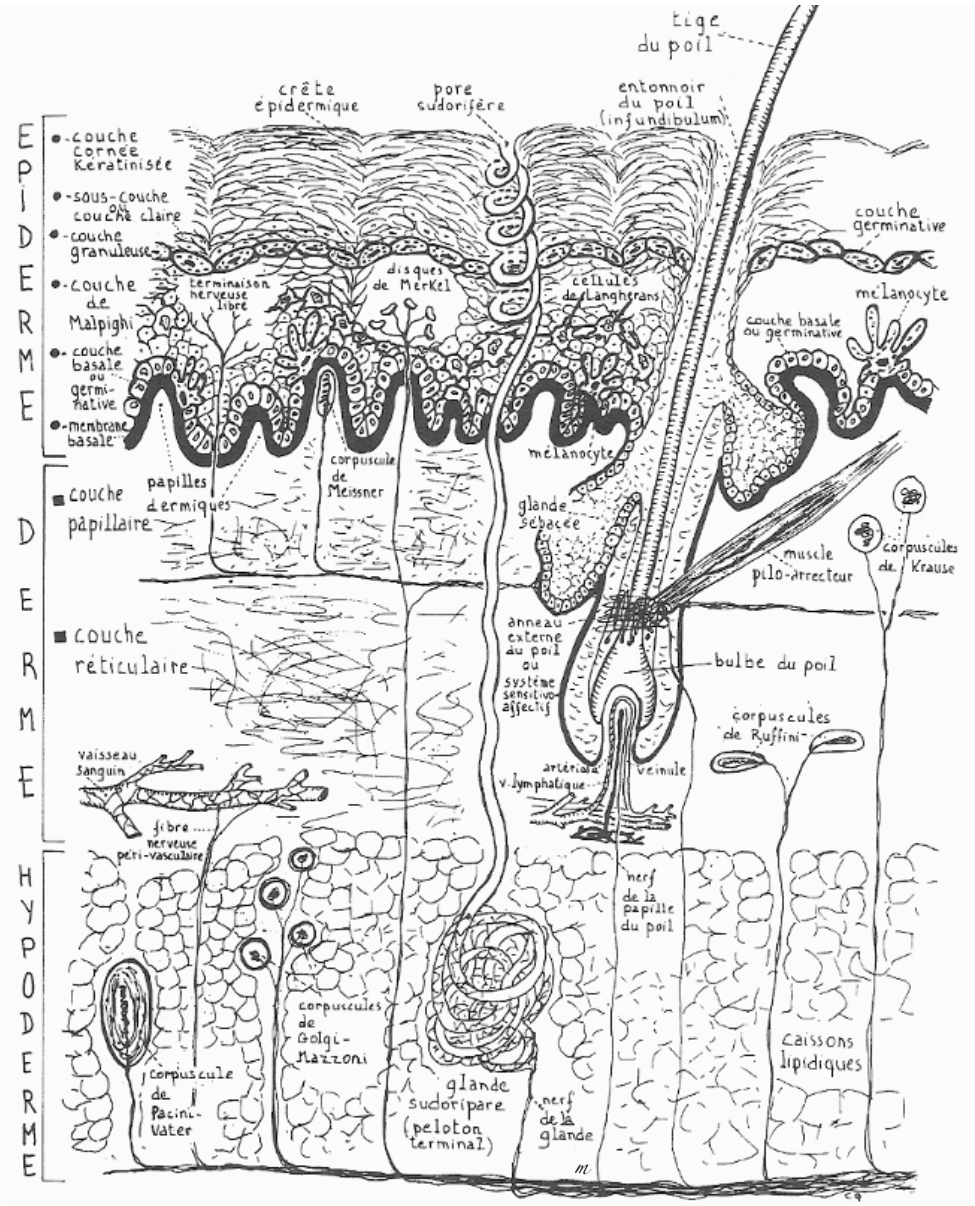

Figure 2.13 : Structure de la peau et capteurs extéroceptifs. D'après Bourdiol (1980)

Les organes tendineux de Golgi situés entre les fibres musculaires et les tendons ou les aponévroses. Ils sont innervés par des filets sensitifs également myélinisés (de type Ib) et codent les variations de tension/force, et donc celles des muscles antigravitationnels opérant alors tels des gravicepteurs (Dietz et al., 1992 ; Massion, 1992 ; Nicolas et al., 2005).

Les récepteurs articulaires situés dans les capsules articulaires et les ligaments, comprenant différents capteurs : les organes de Golgi codant la position articulaire, les corpuscules de Ruffini codant les mouvements et positions, les corpuscules de Pacini codant la vitesse angulaire des articulations, et les terminaisons nerveuses libres codant principalement les informations nociceptives.

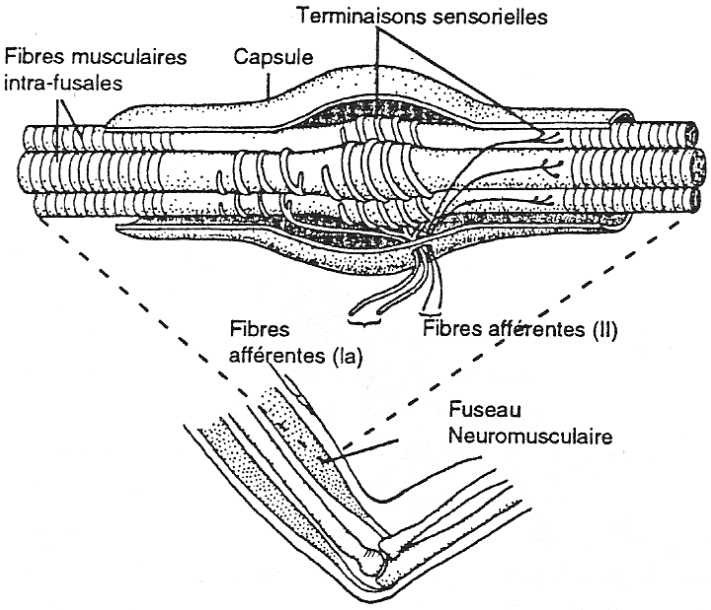

Figure 2.14 : Le fuseau neuromusculaire. D'après Roll (1994).

En position érigée, les soles plantaires sont plaquées au sol. Leurs mécanorécepteurs, situés à l'interface entre le corps et le support, coderaient la position du CdP par rapport à la base de sustentation, leur stimulation renforçant la stabilité posturale (Maki et al., 1999), leur inhibition par anesthésie la dégradant (Maki et al., 1999 ; Meyer et al., 2004 ; Thoumie et Do, 1996), comme l'ischémie (Thoumie et Do, 1996) ou l'interposition d'une plaque de mousse couramment utilisée (e.g. Amblard et Crémieux, 1976). Ils interviennent également dans la perception qualitative du support et la position des pieds (Maurer et al, 2001 ; Roll et al., 2002), dans la perception de l'orientation (Kavounoudias et al, 1998 ; Roll et al., 2002) et la régulation de la posture érigée (Kavounoudias, 2001 ; Magnusson et al, 1990). Les pieds codent donc des informations externes concernant le support, et des informations internes concernant le sens de position, ces différentes informations étant requises lors du contrôle postural debout.

2.4.2.4. Les thermorécepteurs

Les thermorécepteurs situés dans le derme (Fig. 2.13) permettent les sensations de chaleur (corpuscules de Ruffini) véhiculées par des fibres non myélinisées pour des stimuli compris entre 32 et 45° (le taux de décharge et de perception de la chaleur sont liés à l'augmentation de la température), et de froid (corpuscules de Krause) par des fibres peu myélinisées pour des stimuli compris entre 1 et 20° (le taux de décharge et de perception du

froid sont liés à la baisse de la température). Au-delà de 45°, la perception de chaleur devient douleur. Ils existent également des thermorécepteurs au niveau du thalamus et du cortex.

Lors de la position érigée, certaines modifications de température des soles plantaires seraient susceptibles de modifier la qualité du contrôle des oscillations posturales (Magnusson et al., 1990 ; Perry et al., 2000).

2.4.2.5. Les nocicepteurs

Les nocicepteurs sont représentés par des terminaisons nerveuses libres non myélinisées situées dans les tissus cutanés (Fig. 2.13) et musculaires, les fascias, les viscères et les articulations. Ils répondent proportionnellement à l'intensité des stimuli et possèdent des seuils d'activation beaucoup plus élevés que les mécanorécepteurs et les thermorécepteurs. Cependant, il est important de noter que les nocicepteurs peuvent être actifs alors que la douleur n'est pas perçue par l'individu.

Des zones nociceptives plantaires, baptisées épines irritatives d'appui plantaire, conscientes ou non, induiraient en position orthostatique des modifications de la posture et dégraderaient la stabilité posturale (Leporck et Villeneuve, 1996). L'interposition d'une plaque de mousse entre la plante des pieds et le sol, qui habituellement augmente l'instabilité chez les sujets sains (Bles et Wit, 1976), renforcerait la stabilité en présence d'épines irritatives d'appui plantaire (Leporck et Villeneuve, 1996).

2.4.4. Les voies somesthésiques (sensitives ascendantes)

Les afférences sensorielles issues des différents capteurs somesthésiques sont véhiculées par des neurones (neurones en T) dont les corps cellulaires se situent dans les ganglions spinaux (au niveau de la racine postérieure des nerfs rachidiens). Pour la sensibilité du corps, excepté le tiers antérieur de la tête (voir ci-dessous), les prolongements de ces neurones atteignent ainsi la moelle épinière par la racine postérieure. De façon générale, les axones se regroupent en faisceaux et gagnent les centres supérieurs. Pour la sensibilité consciente, représentée par les voies lemniscales et extralemniscales, ils gagnent le tronc cérébral, le thalamus et le cortex somesthésique dans le lobe pariétal où il existe de véritables cartes somatotopiques (localisation des stimuli). Des projections gagnent alors entre autres le lobe frontal (identification des stimuli) et des structures limbiques (dimension cognitive/émotionnelle). Pour la sensibilité inconsciente, les faisceaux gagnent le cervelet via

le noyau de Clarke (voie spino-cérébelleuse) et les noyaux vestibulaires dans le tronc cérébral (voie spino-vestibulaire). On distingue ainsi :

La voie des colonnes dorsales-lemnisque médian acheminant les stimuli cutanés extéroceptifs épicritiques (fins) et proprioceptifs conscients provenant des muscles, des tendons et des articulations (faisceau de Goll ou gracile pour les signaux issus des membres inférieurs, et faisceau de Burdach ou cunéiforme pour les membres supérieurs, le tronc et le cou). La sensibilité du corps transite donc via les ganglions spinaux, mais la sensibilité de la face et d'une partie du cou, y compris œil, dents, cavités orale et nasale, transite par *le système somesthésique trigéminal* via les ganglions trigéminaux. Les neurones de premier ordre sont situés dans le ganglion de Gasser, leurs prolongements centraux se terminant dans les noyaux principal (afférences mécaniques) et spinal (afférences nociceptives et thermiques) du complexe sensitif trigéminal (Fig. 2.15). Puis gagnent le thalamus et le cortex. La voie des colonnes dorsales-lemnistique médian véhicule également des signaux nociceptifs viscéraux.

La voie extra-lemniscale ou spino-thalamique constituées de deux contingents : *néo-spino-thalamique* lié aux informations nociceptives et thermiques, et *paléo-spino-thalamique* lié aux informations du tact protopathique (grossier) faisant relais à différents niveaux (e.g. réticulaire, tubercules quadrijumeaux), lieux d'intégration à l'origine de réactions motrices et végétatives, permettant ainsi le contrôle des réflexes cutanés et des adaptations vasomotrices.

Les voies de la sensibilité proprioceptive inconsciente ou faisceaux spino-cérébelleux avec une voie directe acheminant les informations des membres inférieurs et du tronc (faisceau de Flechsig), et une voie dite croisée pour les informations des membres supérieurs et du cou (faisceau de Gowers). Le faisceau spino-vestibulaire emprunte cette voie gagnant les noyaux vestibulaires, acheminant ainsi les informations cutanées et proprioceptives (Pompeiano et Brodal, 1957 ; Bowsher, 1962 ; Highstein et Holstein, 2006). Et les signaux proprioceptifs codent en permanence au niveau du SNC la position de chaque partie de corps, les unes par rapport aux autres (Massion, 1992, Roll et Roll, 1988, Roll et al., 1989).

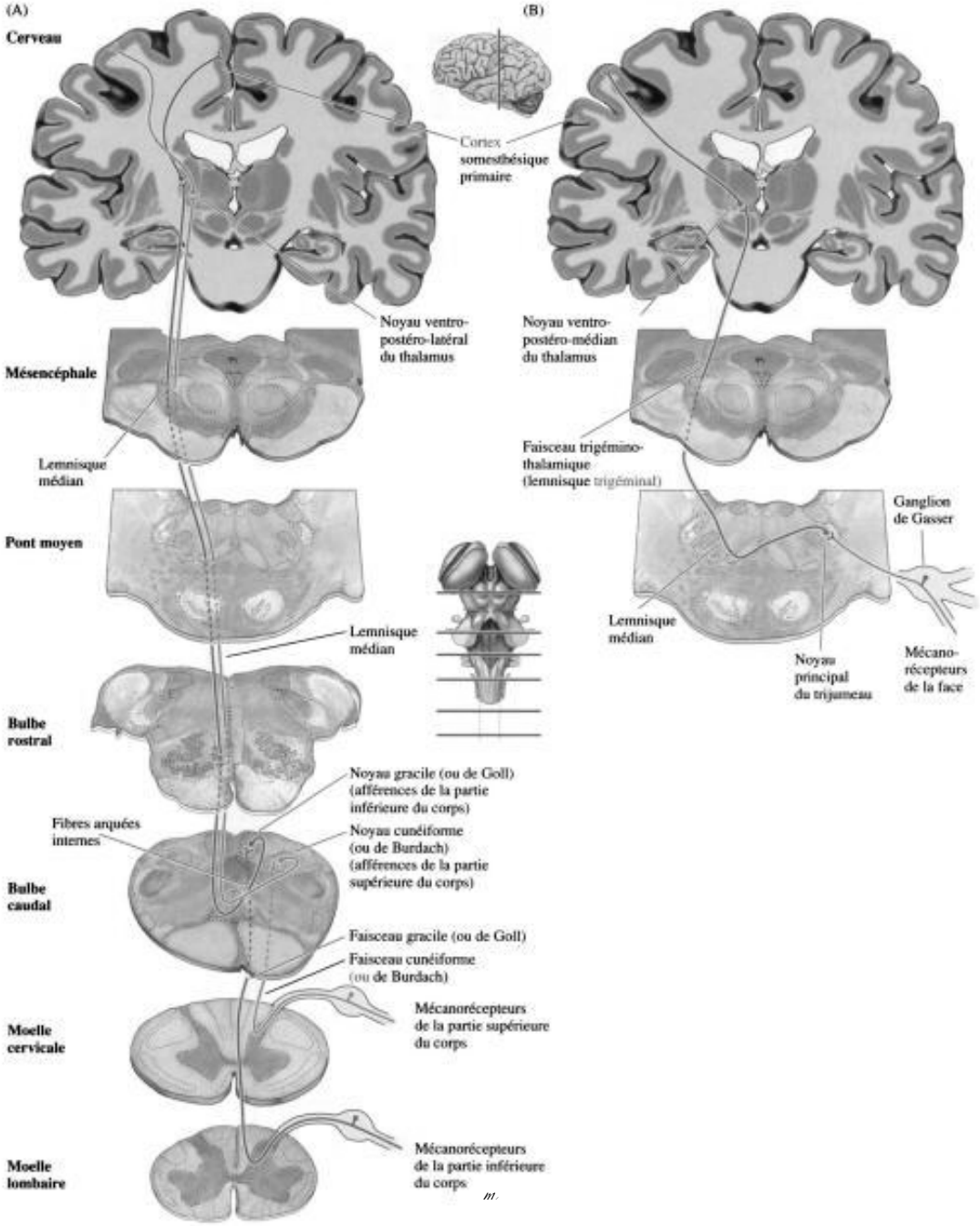

Figure 2.15 : Représentation schématique des principales voies de la sensibilité mécanique : (A) voie des colonnes dorsales-lemnisque médian pour la sensibilité du tiers postérieur de la tête et le reste du corps ; (B) voie trigéminale pour la sensibilité des deux tiers restants de la tête, et donc de la face. D'après Purves et al. (2005).

2.5. Organisation anatomo-fonctionnelle du système visuel

La vision est dédiée à la perception du rayonnement électromagnétique visible pour l'œil humain variant avec l'intensité lumineuse, permettant la perception du monde environnant, des objets, immobiles ou en mouvement (et d'apprécier qualitativement la vitesse de déplacement), leur situation spatiale, leur forme, taille, couleur et texture. L'exposé à suivre s'appuie sur différentes références (Purves et al., 2005 ; Jeanrot et Jeanrot, 2003).

2.5.1. Anatomie

2.5.1.1. L'œil

D'un point de vue fonctionnel, on distingue plusieurs parties au niveau de l'œil : la sclérotique (partie blanche du globe oculaire), la cornée translucide sur la partie externe du globe oculaire, l'iris permettant de moduler la quantité de lumière passant par la pupille, le cristallin focalisant la lumière, et la rétine, élément du SNC (Fig. 2.16). Cette dernière représente une surface circulaire d'environ 42 mm de diamètre, son épaisseur variant entre 150 µm au centre de la fovéa et 400 µm au niveau de la rétine périphérique. La rétine centrale autour de la fovéa représente un champ circulaire d'environ 6 mm ; elle est entourée par la rétine périphérique. La rétine est pourvue de neurones sensibles aux signaux lumineux transformés en activité nerveuse gagnant le SNC. L'espace visuel vu par chaque œil correspond au champ visuel, divisé en hémi-champs droit et gauche.

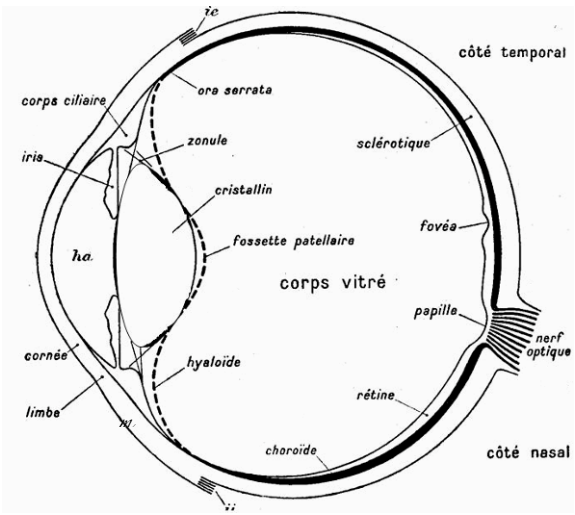

Figure 2.16 : Coupe horizontale schématique de l'œil où « ha » : humeur aqueuse ; « ie » : insertion du muscle droit externe ; « ii » : insertion du muscle droit interne. Modifiée, d'après Le Grand (1964).

2.5.1.2. Les photorécepteurs

Situés au niveau de la rétine, il existe deux types de photorécepteurs :
Les cônes (environ 4,5 millions) répondant à une luminosité intense permettent la perception des couleurs et assurent une forte acuité visuelle, la distinction des détails. Ils sont quasiment seuls présents au niveau de la fovéa (point de fixation d'un objet d'intérêt), et fortement majoritaire sur l'ensemble de la rétine centrale correspondant au point d'intersection avec l'axe visuel. En s'éloignant du centre de la fovéa, la densité des cônes diminue comme l'acuité visuelle.
Les bâtonnets (environ 90 millions) fortement majoritaires sur la rétine périphérique, sont extrêmement sensibles à la lumière pour une faible résolution spatiale, et détectent les changements de luminance, les mouvements.

2.5.1.3. Les neurones de la rétine et le nerf optique

La rétine est formée de plusieurs couches avec quatre types de neurones (en plus des photorécepteurs) correspondant aux cellules horizontales, bipolaires, amacrines et ganglionnaires (Fig. 2.17). Ces dernières cellules donnent naissance au nerf optique (la région où l'ensemble des axones se regroupe correspond à la tâche aveugle) et sont de deux types : les cellules magnocellulaires et les cellules parvocellulaires. Au niveau de la rétine centrale, il existe une relation unitaire entre les neurones au départ des cônes, alors qu'au niveau de la rétine périphérique, la relation est convergente concernant les bâtonnets. Les photorécepteurs contactent les cellules bipolaires dont les prolongements axoniques atteignent les cellules ganglionnaires. Les cellules horizontales et amacrines permettent les interactions latérales entre les photorécepteurs d'une part, et entre les cellules bipolaires d'autre part, et permettent au système visuel de garder sa sensibilité aux contrastes, même lors de très faibles intensités (cf bâtonnets).

2.5.2. Transduction des stimuli

La lumière, donc les photons entrent par la pupille et traversent les différentes couches ganglionnaires avant d'atteindre et d'activer les photorécepteurs par hyperpolarisation de leur membrane. Ils transforment alors l'énergie lumineuse en message biochimique puis électrique

(phototransduction), stimulant ensuite les différents neurones de la rétine pour aboutir aux centres visuels du cerveau.

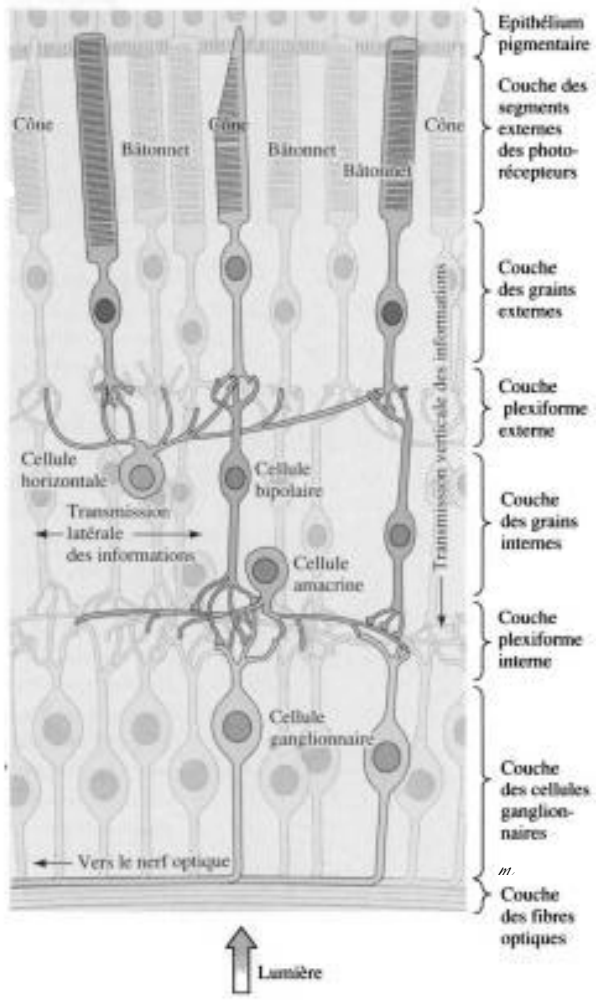

Figure 2.17 : Les différentes couches de la rétine avec ses photorécepteurs, cônes et bâtonnets, et ses neurones donnant naissance au nerf optique. D'après Purves et al. (2005).

2.5.3. Les voies visuelles

Les axones des cellules ganglionnaires forment le nerf optique : 60 % des fibres (cellules des rétines nasales droite et gauche) croisent au niveau du chiasma optique, et 40 % poursuivent du même côté (cellules des rétines temporales droite et gauche). Après le chiasma optique, les axones forment alors le tractus (ou bandelette) optique contenant donc des fibres provenant des deux yeux ; les informations de points correspondants dans le champ visuel sont ainsi traitées par les mêmes sites de chaque hémisphère (Fig.2.18).

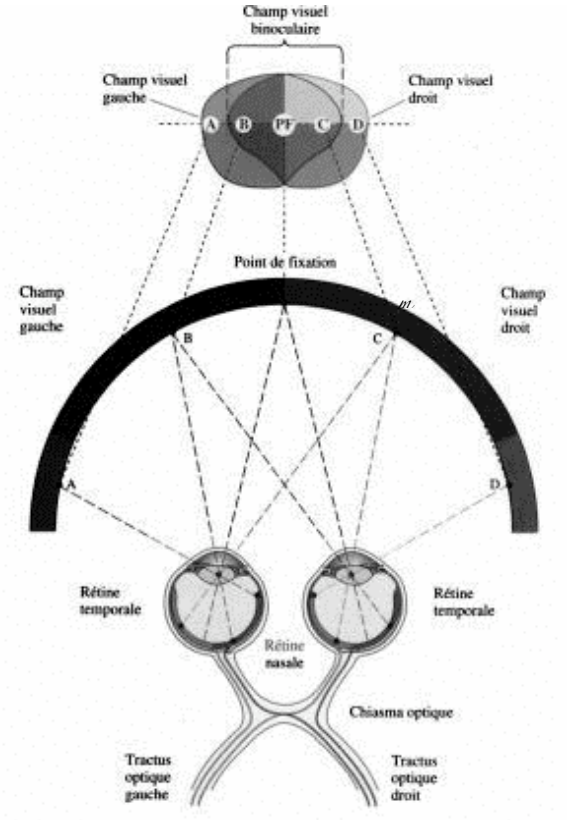

Figure 2.18 : Projection du champ de vision binoculaire sur la rétine de chaque œil, et croisement des fibres au niveau du chiasma optique. D'après Purves et al. (2005).

Les projections centrales des cellules ganglionnaires de la rétine (Fig. 2.19) atteignent le corps genouillé latéral du thalamus, le prétectum, l'hypothalamus et le colliculus supérieur par le tractus optique et concernent respectivement les voies rétino-géniculo-striée (ou visuelle primaire), photique, rétino-hypothalamique et rétino-tectale. Le système de la vision centrale repose sur un grand nombre d'aires corticales (Rees et al., 2002) qui seraient organisées hiérarchiquement à partir des différents patterns des connexions neuro-anatomiques (Felleman et Van Essen, 1991 ; Wandel et al., 2007 pour une revue).

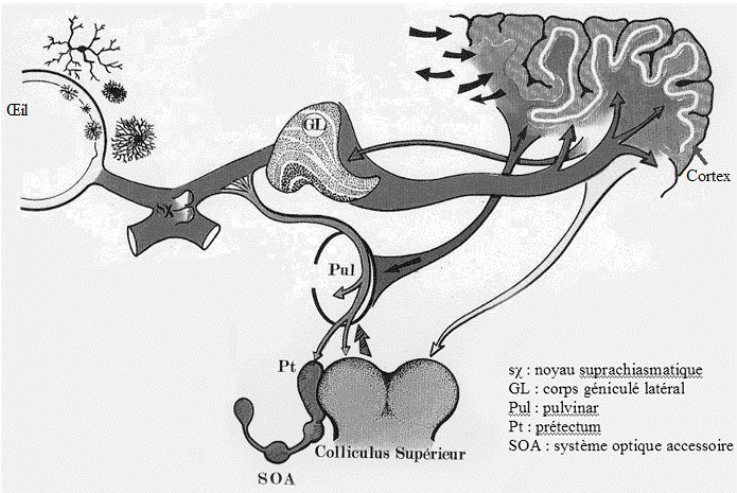

Figure 2.19 :
Voies visuelles centrales. Modifiée, d'après Vital-Durand (1986).

2.5.3.1. La voie visuelle primaire

La voie rétino-géniculo-striée

La voie visuelle primaire correspond à la voie rétino-géniculo-striée. En vision normale, les fovéas des deux yeux fixent normalement une même cible dans l'espace environnant visuel, les champs visuels de l'œil droit et de l'œil gauche présentant un large recouvrement, ou champ de vision binoculaire. La voie rétino-géniculo-striée est responsable en grande partie de la perception visuelle consciente, permettant l'analyse des couleurs, des formes et des mouvements mettant en relation les rétines, les corps géniculés latéraux du thalamus et les centres corticaux de la vision, l'aire V1 (ou cortex visuel primaire, ou cortex strié) du lobe occipital entourée d'aires parastriées (entre autres V2, V3, V4 et V5 appelée aussi MT). Il faut noter que les corps géniculés latéraux reçoivent également des fibres issues de V1 (Fig. 2 .19) pouvant ainsi exercer une rétroaction sur les informations venant de la rétine.

La distribution des fibres visuelles au niveau du corps genouillé fait apparaître que les informations issues de l'hémi-champ rétinien par exemple droit de chaque œil se projette au niveau du corps genouillé latéral de l'hémisphère droit dans des couches distinctes (2,3 et 5 pour l'hémi-champ rétinien droit de l'œil droit, fibres directes, et 1, 4 et 6 pour l'hémi-champ rétinien droit de l'œil gauche, fibres croisées), et forme une véritable carte rétinotopique de l'espace visuel. Les deux premières couches sont dédiées aux signaux de la voie magnocellulaire issus des cellules ganglionnaires de la rétine, les quatre autres aux signaux de la voie parvocellulaire, ces deux voies acheminant des informations donc de nature différentes au niveau de V1. Entre ces différentes couches existent celles appelées koniocellulaires dont on ne connaît pas encore les contributions exactes, mais qui véhiculeraient les informations relatives à certains cônes pour certaines couleurs.

La voie parvocellulaire véhicule les informations des cellules ganglionnaires, sensibles aux hautes fréquences spatiales, dominantes au niveau de la fovéa sur un mode tonique pour la vision de haute résolution spatiale. Elle intervient dans l'analyse de la forme, de la taille et de la couleur des objets.

La voie magnocellulaire véhicule les informations issus des cellules sensibles aux basses fréquences spatiales, permet la perception des stimuli en mouvement rapide sur un mode phasique, analyse la position, la vitesse et la direction des objets. Elle est impliquée dans la détection des contrastes et de la profondeur des stimuli.

Au niveau du cortex strié, de l'aire V1, la ségrégation œil droit/œil gauche existe toujours, et les fibres des deux voies décrites ci-dessus se projettent également sur des

couches différentes. Mais au-dessus et au-dessous de celles-ci, les cellules sont majoritairement binoculaires i.e. répondent à la stimulation des deux yeux avec cependant une notion de dominance (feuillets de dominance oculaire). Des cellules répondent également à des orientations préférentielles de stimuli. Les circuits nerveux comparent les informations provenant des deux yeux, des neurones présentent donc des réponses binoculaires et contribuent à la détection des disparités (Fig. 2.20), base de la stéréopsie, pour la perception et l'appréciation de la profondeur ou du relief (e.g. voir Trotter et al., 1996 ; Durand et al., 2002). Il existe comme au niveau des corps genouillés latéraux, une rétinotopie au niveau des aires striées et parastriées permettant de multiples représentations spatiales.

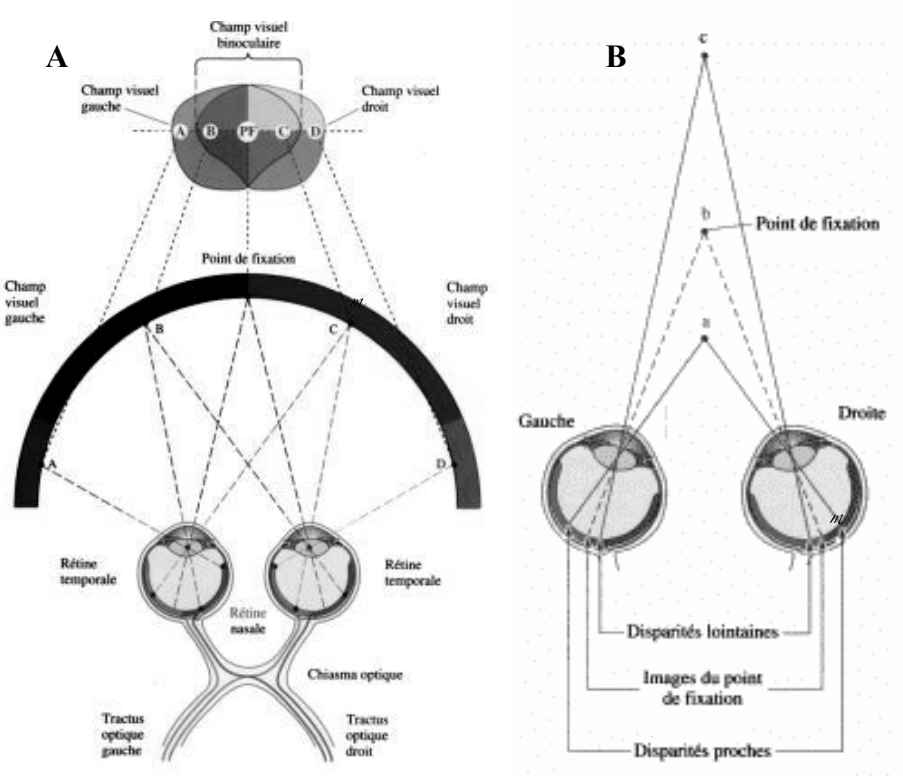

Figure 2.20 : Point de fixation dans le champ visuel binoculaire et départ des voies nerveuses (A), et disparités de fixation (B). D'après Purves et al. (2005).

Après V1, les aires visuelles misent en jeu se répartissent en deux systèmes : le système ventral, la voie de V1 se projetant sur le cortex inféro-temporal ; et le système dorsal, la voie de V1 se projetant sur le cortex pariétal postérieur, comme les signaux issus de la rétine périphérique empruntant la voie rétino-tectale via le colliculus supérieur et le pulvinar (voir Ungerleider et Mishkin, 1982 ; Mishkin et al., 2001 ; Wandel et al., 2007 pour une revue) – Fig. 2.21.

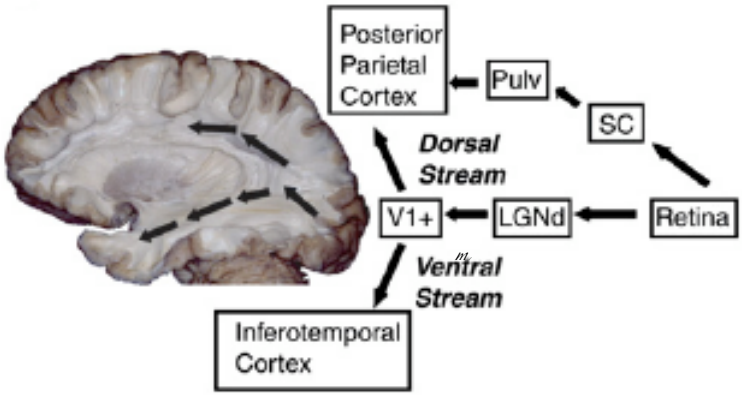

Figure 2.21 : Représentation au départ de la rétine via V1 de la voie ventrale se projetant sur le cortex inféro-temporal, et la voie dorsale se projetant sur le cortex pariétal postérieur comme les signaux de la rétine périphérique via le colliculus supérieur et le pulvinar. D'après Wandel et al. (2007).

Pour Ungerleider et Mishkin (1982), la voie ventrale serait la voie du « quoi ?», la voie de l'identification visuelle des objets essentiellement basée sur la vision fovéale, avec des connexions au niveau des structures limbiques du lobe temporal et de zones ventrales du lobe frontal. L'association cognitive de la reconnaissance visuelle avec d'autres évènements comme les émotions et les actes moteurs serait possible (voir Mishkin et al., 2001). La voie dorsale serait la voie du « où ?», la voie de la localisation spatiale des objets essentiellement basée sur la vision périphérique, avec des connexions au niveau des structures limbiques dorsales et de zones dorsales du lobe frontal. L'élaboration cognitive de cartes spatiales pouvant intervenir dans le guidage des mouvements initialement permise par la voie ventrale serait possible (voir Mishkin et al., 2001). Si initialement ces deux types de perceptions étaient supportés par les voies rétino-geniculo-striée et rétino-tectale, Mishkin et al. (2001) suggèrent que la première soit plus impliquée.

Goodale et Milner (1992) ont proposé une distinction quelque peu différente basée sur le but de l'observateur, où : 1) la voie ventrale serait la voie de la vision pour la perception (« quoi ? ») requise dans la représentation du monde environnant utilisée dans différentes opérations cognitives (reconnaissance d'objets et mémoire) ; 2) la voie dorsale serait la voie pour l'action (« comment ? ») requise pour l'action motrice guidée par les informations visuelles en cours comme les mouvements des yeux ou la saisie d'objet. Milner et Goodale (2008) précisent dans leur revue que la voie ventrale contribuerait à l'identification d'un but possible ou actuel d'un objet, et la sélection de réponses possibles avec ces objets, mais que l'implémentation de l'action serait du ressort de la voie dorsale définie par « ici et maintenant ». Ce serait cette voie dorsale qui utiliserait les informations de forme, de taille et

de disposition des objets (voie ventrale, référentiel exocentré) dans un référentiel égocentré pour programmer et contrôler l'habilité gestuelle nécessaire pour exécuter l'action ; elle traiterait donc les informations requises aux transformations visuo-motrices (cf « comment ? »).

Creem et Proffitt (2001) ont proposé que la voie dorsale possèderait deux branches dans le cortex pariétal postérieur utilisant les informations visuelles : l'une se projetant sur le lobule pariétal inférieur, voie du « où ? » (Ungerleider et Mishkin, 1982), impliquée dans les processus requis pour la cognition spatiale et l'orientation ; l'autre se projetant au niveau de l'aire pariétale supérieure, voie du « comment ? » (Goodale et Milner, 1992), impliquée dans les processus requis pour le traitement des informations utiles à l'action, « ici et maintenant » (Goodale et Milner, 1992). Pour Mars (2001), la voie dorsale impliquant le lobule pariétal inférieur pourrait être plus impliquée dans le domaine sensorimoteur comme le maintien de la posture érigée, et la voie impliquant l'aire pariétale supérieure plutôt dans la cognition spatiale.

La description selon laquelle les informations issues des cellules magnocellulaires empruntaient la voie occipito-pariétale, et celles issues des cellules parvocellulaires la voie occipito-temporale, semble être plus complexe, des interactions et coopérations existant entre les deux voies (voir wandell et al., 2007).

2.5.3.2. Les voies visuelles secondaires

La voie photique

Entre le thalamus et le mésencéphale, la voie photique est constituée d'axones de cellules ganglionnaires gagnant la région du prétectum qui intervient dans la coordination du réflexe pupillaire à la lumière via les neurones parasympathiques du noyau d'Edinger-Westphal. Par l'intermédiaire du nerf oculaire commun (IIIe paire crânienne), ces derniers gagnent le ganglion ciliaire innervant le constricteur de l'iris responsable du diamètre de la pupille. Cette voie joue un rôle dans l'accommodation et l'accommodation-convergence ; elle est impliquée dans le processus de fixation. Le prétectum intervient également pour la stabilité de l'image sur la rétine.

La voie rétino-hypothalamique

Vraisemblablement à partir des bâtonnets, les variations du niveau d'éclairement cheminent par la voie rétino-hypothalamique influençant les fonctions végétatives relatives au

rythme nycthéméral. Cette voie gagne les noyaux supra-chiasmatiques intervenant sur les sécrétions hormonales, les états de veille et sommeil, et sur les variations journalières de température.

La voie rétino-tectale

Les fibres d'origine rétiniennes, essentiellement à partir des cellules magnocellulaires, se projettent au niveau du mésencéphale sur le colliculus supérieur de façon prédominante controlatéralement (tubercules quadrijumeaux) pour gagner le pulvinar, noyau de la région postérieure du thalamus, et les aires visuelles parastriées, constituant la voie rétino-tectale. Cette voie intervient dans la détection de stimuli visuels et dans les mouvements d'orientation du regard et de la tête vers une cible ; elle participe au réflexe de fixation.

Le système optique accessoire

Les fibres issues de la rétine controlatérale se projettent sur le tractus optique accessoire (ces neurones quittent donc le tractus optique avant les corps genouillés latéraux) formé de différents petits noyaux intervenant dans le maintien de la direction du regard, dans le contrôle des mouvements oculaires de stabilisation des images du monde environnant sur la rétine par rapport au corps. Il véhicule les informations issues des cellules ganglionnaires codant les mouvements visuels (préférentiellement lents) dans les trois directions de façon spécifique, alignés sur les plans des canaux semi-circulaires. Il existe d'autres afférences provenant du prétectum et des corps genouillés latéraux ; des projections issues du cortex sont sujettes à controverse. Les efférences du tractus optique accessoire, en plus de celles du tractus optique, gagnent l'olive inférieure du tronc cérébral et différentes structures pré-oculomotrices, cérébelleuses et réticulaires. Les efférences gagnent les structures cérébrales en rapport avec la vision et l'oculomotricité comme le nystagmus optocinétique (voir plus loin) et les interactions visuo-vestibulaires (pour une revue, voir Giolli et al., 2006).

3. Intégration des afférences sensorielles et contrôle centraux

3.1. Introduction

Chacun des systèmes perceptifs ne fonctionne pas pour lui seul et en boucle isolée des autres systèmes. Nous ne percevons pas notre environnement sur un mode parcellaire, mais comme un tout stable avec des cadres de références (voir précédemment). Le maintien de la posture debout non perturbée requiert l'intégration et le traitement rapide des différents signaux provenant simultanément des différentes afférences sensorielles que nous venons de voir, au niveau de différentes régions du SNC (Nashner, 1976). Le SNC doit, pour maintenir le CdM en équilibre, réaliser les transformations appropriées et coordonnées de ces différents signaux (e.g. Horak, 2006 ; Ivanenko et al., 1999), sachant que les différents systèmes (vestibulaire, visuel et somesthésique) n'utilisent pas les mêmes systèmes de coordonnées. En effet, si le labyrinthe permet de coder l'espace en trois dimensions, l'image rétinienne est codée en deux dimensions, et les capteurs somesthésiques permettent un codage à une dimension. Enfin, le SNC doit générer les réponses musculaires adaptées et de corrections en permanence (voir Horak et Macpherson, 1996 ; Peterka, 2002) via les voies efférentes, réponses dynamiques variant en fonction des stimuli externes présents et passés (Mergner et al., 1993). Le système moteur descendant autre que le système pyramidal (motricité volontaire), incluant le cervelet et les ganglions de la base, est le système extrapyramidal principalement requis dans le contrôle postural (voir Shinoda et al, 2006).

3.2. La moelle épinière

L'intégration des signaux au niveau de la moelle épinière dépend des circuits ascendants impliquant les afférences périphériques et des voies descendantes aboutissant aux motoneurones de la moelle épinière et du tronc cérébral déclenchant la contraction des muscles striés des différentes parties du corps, voie finale commune de Sherrington. Ainsi, les signaux issus de la périphérie génèrent les facultés de perception et d'action d'origine centrale débouchant sur un contrôle hiérarchisé de la contraction des muscles striés (Jankowska, 1992).

Deux types de motoneurones existent. *Les motoneurones γ* de petite taille innervant des fibres musculaires spécialisées qui forment, avec les filets nerveux les innervant, les FNM.

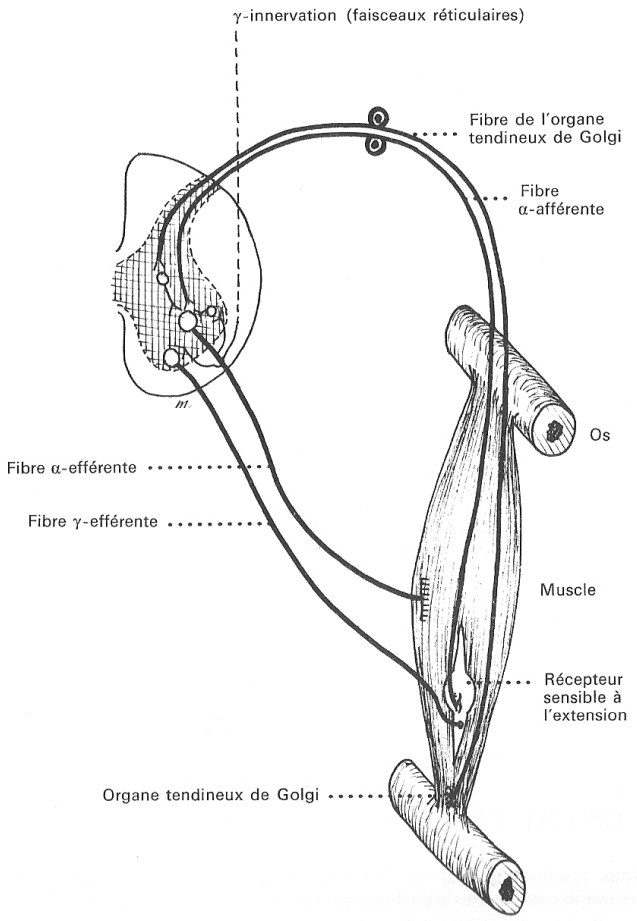

Figure 2.22 : Les voies proprioceptives. D'après Karpovich et Sinning, 1975 (cités par Bourdiol, 1980).

Ces motoneurones γ régulent les messages sensoriels en ajustant la longueur des fibres musculaires intrafusales. *Les motoneurones α* innervent les fibres musculaires extrafusales correspondant aux fibres musculaires striées (Fig. 2.22). On distingue de petits motoneurones alpha (α) intervenant dans le maintien de la posture érigée nécessitant une activité soutenue, des motoneurones α de taille plus importantes au seuil d'activité plus élevé développant une force musculaire plus importante mais fatigant rapidement, et d'autres un peu moins rapides mais résistant mieux à la fatigue.

Lors de la position érigée, le réflexe myotatique, issu des afférences en provenance des fuseaux neuromusculaire (afférences Ia), est évoqué dès les premières années de la stabilométrie qui met en évidence la position très antérieure du centre de pression, donc la mise en tension des loges postérieures pour annuler ce couple gravitaire (Lloyd, 1950 ; voir e.g. Fitzpatrick et al. 1992). Mais son rôle ne semble pas à lui seul suffire pour la stabilité posturale (Fitzpatrick et al. 1996), et n'aurait qu'un rôle mineur en position debout non perturbée (Bove et al., 2006). La raideur articulaire et des tissus postérieurs contrôlée par le SNC serait suffisante pour lutter contre le couple gravitaire en maintenant un tonus

musculaire approprié (e.g. Winter et al., 1998). Mais Loram et Lakie (2002 ; voir synthèse Loram et al., 2005, 2009) montrent que cette raideur est insuffisante pour annuler le couple gravitaire, il faut une contraction musculaire, comme l'avais déjà rapporté Gentaz et al. (1979), qui pallie l'insuffisance de cette raideur. Mais cette contraction est d'origine supra-spinale. Le SNC par les motoneurones γ contrôlant les FNM, va moduler le degré d'excitabilité des motoneurones α ; le gain de ce réflexe d'étirement est ajusté en permanence en fonction des différentes exigences fonctionnelles. Ce maintien est ainsi en retour contrôlé par le SNC afin d'assurer à tout moment les corrections et ajustements nécessaires. Une copie de la commande motrice (copie d'efférences) serait transmise des centres moteurs vers les centres perceptifs afin de modifier les informations sensorielles en fonction de l'action, préparant ainsi les aires sensitives et cérébelleuses aux conséquences anticipées de mouvements (von Holst et Mittelstaedt, 1950). Ceci va dans le sens de Gurfinkel et al. (1995) considérant que la régulation de la posture orthostatique est un point important du control moteur dans le maintien de cette position érigée, régulation requise pour assurer la stabilité du corps au cours des mouvements et de la locomotion.

Un autre réflexe, le réflexe myotatique inverse par l'intermédiaire des organes tendineux de Golgi et les fibres Ib, est aussi susceptible d'intervenir afin de modifier le tonus musculaire lors de la position debout, de contrôler les forces exercées par les muscles antigravitaires agissant finalement tels des gravicepteurs (Dietz et al., 1992 ; Duysens et al., 2000 ; Massion, 1992). Il induit par la mise en jeu d'un neurone inhibiteur la diminution de la décharge des motoneurones, l'inhibition des muscles agonistes associés à une stimulation des muscles antagonistes. Ce réflexe est également modulé.

3.2.1. Organisation des noyaux moteurs au niveau de la moelle épinière

Les colonnes longitudinales innervant les muscles sont groupées en faisceaux latéral et médian. Le faisceau médian est constitué des motoneurones des muscles vertébraux tout du long de la moelle épinière, alors que les faisceaux latéraux sont constitués des motoneurones des muscles des membres uniquement au niveau des renflements cervical et lombaire de la moelle (dus aux motoneurones des muscles intrinsèques des extrémités). Les noyaux moteurs dans le cordon ventral de la moelle (lame IX de Rexed) sont situés latéralement pour les muscles distaux, un peu en dedans pour les muscles proximaux, et médialement pour les muscles du rachis. Les noyaux moteurs des ceintures scapulaire et pelvienne se situent entre

les deux (Fig. 2.23). Les noyaux des muscles fléchisseurs sont plus latéraux que ceux des muscles extenseurs.

3.2.2. Organisation des interneurones de la moelle épinière

Les interneurones (Fig. 2.23) se situent aussi bien au niveau des motoneurones des muscles axiaux que distaux, et sont organisés de différentes façons dans la zone intermédiaire (lame V à VIII). Les lames I à IV concernent les informations sensorielles, et la plus ventrale, lame IX, concerne les motoneurones. La zone intermédiaire rend compte de l'intégration motrice des signaux périphériques provenant des fibres Ia et Ib, mais aussi des faisceaux moteurs descendants envoyant leurs informations sur les motoneurones. Deux types d'interneurones sont décrits : les interneurones segmentaires qui se projettent sur un seul segment ; et les interneurones dits propriospinaux sur plusieurs segments.

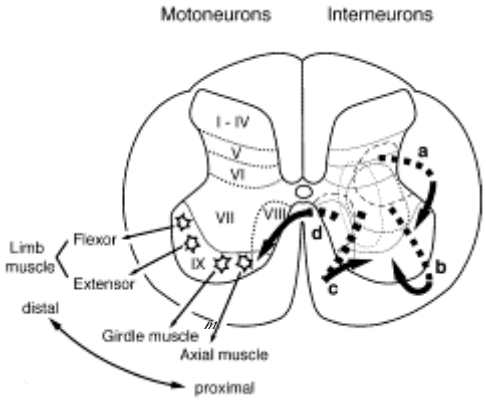

Figure 2.23 : Organisation des noyaux moteurs (partie gauche de la figure) et des interneurones (partie droite) au niveau de la moelle épinière. D'après Kuypers (1973), modifiée par Shinoda et al. (2006).

3.3. Les voies efférentes

Plusieurs faisceaux d'origine supraspinale influencent différemment l'activité des motoneurones des muscles et interneurones qu'ils innervent. Ces faisceaux descendants moteurs prennent naissance dans les aires motrices et dans les noyaux moteurs sous-corticaux. On distingue le système latéral constitué des faisceaux corticospinal (pyramidal) et rubrospinal, et le système médian constitué des faisceaux réticulospinal, vestibulospinal, tectospinal et interstitiospinal (Fig. 2.24).

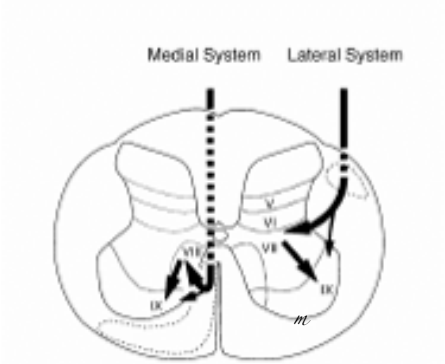

Figure 2.24 : Les systèmes latéral et médian au niveau de la moelle épinière. D'après Kuypers (1973), modifiée par Shinoda et al. (2006).

3.3.1. Le système latéral

Le système latéral est donc constitué du *faisceau corticospinal* prenant son origine au niveau du cortex moteur, et du *faisceau rubrospinal* prenant son origine au niveau des noyaux rouges. Ces deux faisceaux descendent principalement de façon controlatérale dans la moelle, dans la partie latérale de la corne antérieure, et contrôlent plutôt la motricité distale des membres que la motricité proximale et la motricité de l'axe rachidien. De manière générale, ils exercent un effet excitateur sur les muscles fléchisseurs, et inhibiteur sur les muscles extenseurs. Ils reçoivent des afférences cérébelleuses. Ces voies sont ainsi plus impliquées dans la motricité volontaire fine, les mouvements précis. Cependant, les neurones du cortex moteur, qui se terminent sur la partie latérale de la corne ventrale et commandent les mouvements des membres, se terminent aussi sur des neurones de la formation réticulaire pour déclencher les ajustements posturaux qui assistent le mouvement. La voie réticulospinale se termine sur les parties médianes de la corne ventrale, à l'endroit où se situent les motoneurones qui innervent les muscles de l'axe rachidien. Ainsi, le cortex moteur dispose de voies directes et indirectes par lesquelles il peut influencer l'activité des neurones de la moelle. Si on a longtemps cru que les axones des différentes voies descendantes, efficientes motrices, se projetaient sur un segment, on sait qu'un pourcentage non négligeable d'axones de ces différentes voies envoie des axones collatéraux sur plusieurs segments. Entre autres, une activation des neurones cervicaux des faisceaux corticospinal et rubrospinal se projette aux niveaux thoracique et lombaire. Donc, l'activation d'un simple axone d'un de ces deux faisceaux peut contrôler l'excitabilité de plusieurs muscles simultanément.

3.3.2. Le système médian

Le système médian est lui composé par plusieurs faisceaux descendants (les faisceaux vestibulospinal, réticulospinal, tectospinal, interstitiospinal, mais aussi le faisceau fastigiospinal) dans les parties ventrale et médiane du tronc cérébral et de la corne antérieure de la moelle, avec dans la plupart des cas une influence bilatérale. Ils se projettent sur des interneurones notamment propriospinaux et ceux reliant les côté droit et gauche dits commissuraux, mais également sur des motoneurones innervant les muscles axiaux et proximaux des membres. Ces différents faisceaux participent au contrôle du rachis y compris du cou, des muscles proximaux et des yeux.

3.3.2.1. Le faisceau vestibulospinal

Le faisceau vestibulospinal est composé des faisceaux latéral et médian.

Le faisceau vestibulospinal latéral reçoit essentiellement les afférences otolithiques et cérébelleuses, descend ipsilatéralement dans la corne antérieure de la moelle épinière et se projette sur les niveaux cervicaux jusqu'aux niveaux sacrés. Comme pour les deux faisceaux vus précédemment (i.e. corticospinal et rubrospinal), un seul axone du faisceau vestibulospinal latéral peut se projeter sur différents segments rachidiens. Il a un rôle excitateur sur les motoneurones α et γ des muscles extenseurs, et inhibiteurs via les interneurones inhibiteurs sur les motoneurones des muscles fléchisseurs lors du contrôle de la posture et de l'équilibre debout.

Le faisceau vestibulospinal médian reçoit essentiellement les afférences canalaires, descend par le faisceau longitudinal médian et se projette bilatéralement dans la moelle épinière au niveau du cou et du dos. Il a un rôle excitateur et inhibiteur sur les motoneurones α des muscles de ces régions intervenant dans les réflexes de stabilisation de la tête. Les axones possèdent également de nombreuses collatérales. L'activation d'un canal semi-circulaire a un pattern d'activation des muscles du cou qui lui est propre (voir Highstein et Holstein, 2006 ; Shinoda et al., 2006) et des mouvements de tête spécifiques (Suzuki et Cohen, 1964).

3.3.2.2. Le faisceau réticulospinal

Le faisceau réticulospinal qui reçoit des signaux provenant du colliculus supérieur, est impliqué dans le contrôle de l'activité tonique générale du corps et des mouvements des

membres en plus du contrôle des ajustements posturaux. Il est également composé de deux faisceaux latéral et médian.

Le faisceau réticulospinal latéral est issu de la formation réticulée bulbaire, descend bilatéralement et se projette sur les motoneurones des muscles du cou et du dos. Il a un rôle excitateur ou inhibiteur sur les motoneurones des muscles du cou, excitateur sur les motoneurones des muscles du dos, et inhibiteur sur les motoneurones des muscles des membres. Il permet ainsi de libérer les muscles requis via les activités réflexes anti-gravifiques dans lesquelles ils pourraient être impliqués.

Le faisceau réticulospinal médian est issu de la formation réticulée pontique, descend ipsilatéralement dans la moelle épinière et se projette sur les motoneurones des muscles des différents niveaux rachidiens. Il a un rôle excitateur sur les motoneurones des muscles extenseurs des membres inférieurs et fléchisseurs des membres supérieurs. Il a un effet sur l'activité réflexe anti-gravifique lors de la position debout.

3.3.2.3. Le faisceau fastigiospinal

Le noyau fastigiospinal (vermis cérébelleux), reçoit les signaux provenant des systèmes vestibulaire, somatosensoriel, visuel et auditif, et les efférences de l'archéocérébellum (intervenant dans le contrôle de l'équilibre) et du paléocérébellum (intervenant dans le contrôle du tonus et de la posture). Il donne naissance au faisceau fastigial qui ne se projette pas directement sur les motoneurones mais sur les neurones moteurs supra segmentaires, influençant les faisceaux vestibulospinal et réticulospinal. Il influence indirectement la motricité axiale par l'intermédiaire de ces deux faisceaux, l'oculomotricité et les noyaux crâniens (V, VII, IX et XII) par l'intermédiaire de la formation réticulaire. Il existe également des efférences ascendantes vers le cortex cérébral moteur (Bossy, 1990).

3.3.2.4. Les faisceaux tectospinal et interstitiospinal

Le faisceau tectospinal trouve son origine au niveau du colliculus supérieur qui reçoit des afférences provenant du tronc cérébral, des ganglions de la base, de la rétine, du système auditif, du système somatosensoriel et du cervelet (May, 2006). Il descend controlatéralement dans le faisceau longitudinal médian pour gagner la moelle épinière. Le faisceau interstitiospinal trouve lui son origine au niveau des noyaux de Cajal et descend ipsilatéralement dans le faisceau longitudinal médian pour se projeter bilatéralement au

niveau de la corne ventrale de la moelle cervicale. Ces deux faisceaux reçoivent donc les signaux visuels et jouent un rôle important dans la coordination des mouvements des yeux et du cou. Si leurs projections directes ne vont pas au-dessous du niveau cervical, ils peuvent influencer les faisceaux réticulospinaux qui contribuent au contrôle de la stabilité posturale. Anderson et al. (1971) évoquent le système tecto-reticulo-spinal, principalement requis dans le contrôle de l'orientation des mouvements de la tête, comme le faisceau interstitiospinal. Les neurones du faisceau réticulospinal qui se projettent sur les motoneurones cervicaux, reçoivent les projections convergentes du colliculus controlatéral et du cortex moteur.

3.4. Des réflexes requis en rapport avec les voies efférentes

Comme nous l'avions évoqué précédemment, les noyaux vestibulaires sont à l'origine de différentes voies efférentes réflexes visant à stabiliser le corps, la tête et le regard. Le réflexe vestibulo-spinal vise à stabiliser le corps ; il agit sur la musculature du tronc et des membres lors des mouvements du massif céphalique en provoquant un mouvement compensateur des différents segments corporels. Le réflexe vestibulo-cervical permet de stabiliser le massif céphalique ; il met en jeu les muscles de la nuque afin de contrôler la position de la tête en réponse à la stimulation des canaux semi-circulaires lors des rotations de la tête. Le réflexe vestibulo-oculaire vise quant à lui à stabiliser le regard, les images sur la rétine ; il implique les muscles extraoculaires en provoquant des mouvements oculaires contrebalançant les mouvements de la tête, permettant alors dans ces situations de continuer à pouvoir fixer une image. Comme nous l'avons vu, les projections vestibulaires corticales s'établissent via différents noyaux du thalamus. Ces projections gagnent une zone en arrière du cortex somesthésique primaire et une zone entre le cortex somesthésique et le cortex moteur. Les neurones de ces aires répondent à des stimuli vestibulaires, mais aussi aux stimuli proprioceptifs et visuels conférant à ces aires vestibulaires un rôle d'intégration multisensorielle. Ces neurones sont activés par la rotation du corps et par des stimuli visuels mobiles. Ceci suggère que ces voies vestibulo-thalamiques soient impliquées dans la perception de l'orientation du corps dans l'espace. La voie vestibulo-cérébelleuse est elle impliquée principalement dans l'adaptation, la régulation des mouvements qui sont à la base de la posture et de l'équilibration.

Ces différentes voies réflexes sont intimement associées pour contrôler le maintien de la stabilité posturale et du regard à d'autres. Notamment les réflexes cervico-collique et cervico-oculaire au départ des capteurs cervicaux permettent respectivement de stabiliser la tête sur le

tronc par l'activation des muscles de la nuque, et de stabiliser l'œil dans l'orbite par l'activation des muscles extraoculaires. Les réflexes oculo-nucal et optocinétique trouvent leur origine quant à eux au niveau de la rétine et permettent respectivement d'activer directement les muscles de la nuque, et les muscles extraoculaires afin de stabiliser les images mobiles sur la rétine, autrement dit les mouvements de l'environnement visuel.

Modifications physiologiques de la répartition tonique

D'après Molina-Négro et Martinez-Lage (1982), le système labyrinthique statique i.e. otolithique et le noyau vestibulaire latéral via le faisceau vestibulospinal latéral seraient les principaux centres responsables de l'équilibre statique. Si la stimulation d'un canal semi-circulaire active un pattern de muscles du cou spécifique (Highstein et Holstein, 2006 ; Shinoda et al., 2006), elle active aussi les deux muscles extraoculaires synergiques assurant la rotation compensatrice des yeux (Szentagothai, 1950). Par exemple, la stimulation du canal latéral gauche (par injection de liquide) entraîne la contraction des muscles droit interne de l'œil gauche et droit externe de l'œil droit (Szentagothai, 1950, cité par Paillard, 1976). Les noyaux vestibulaires à l'origine des faisceaux vestibulospinaux n'ont pas besoin pour être activés de la stimulation du labyrinthe vestibulaire, les signaux visuels/oculomoteurs et somesthésiques y parvenant seuls (e.g. voir revue de Highstein et Holstein, 2006), autrement dit entre autres les modifications de l'orientation du regard, de la configuration corporelle ou encore la modification des appuis.

Comme l'on montré différents auteurs, la manipulation des informations visuelles à l'aide de prismes de faible puissance modifie le contrôle postural (e.g. Baron, 1954 ; Gagey, 1986 ; Ushio et al., 1980). Gagey (1988) rapporte dans la loi des canaux que la déviation de l'image perçue par la rétine d'un œil, à l'aide d'un prisme de faible puissance placé base dans la direction opposée à la direction d'action préférentielle d'un muscle oculomoteur donné, agit sur le tonus postural comme l'activation du canal semi-circulaire en rapport avec ce même muscle, et a la même action sur le tonus des muscles extenseurs des membres inférieurs. D'autre part, la modification de l'orientation du regard sans artifice modifie aussi l'activité tonique posturale repérée par exemple au niveau de l'orientation des pieds, rappelant les réflexes de posture décrits par Magnus en 1926 (Gagey et al., 1973), ou encore cliniquement au niveau des réponses toniques des extenseurs des mains ou des rotateurs de hanche (Guillaume, 1988 ; Villeneuve et Parpay, 1991). De même, une légère stimulation de la somesthésie plantaire (20 à 50 grammes) au niveau du premier rayon d'un pied induit une

augmentation du tonus des rotateurs externes et des extenseurs de la hanche ipsilatérale, mais des rotateurs internes et fléchisseurs si la stimulation est réalisée au niveau du cinquième rayon (Villeneuve-Parpay, 1996). Cette même augmentation du tonus des rotateurs externes et des extenseurs de la hanche est provoquée par la rotation du massif céphalique du même côté, par l'orientation controlatérale du regard, par la déviation controlatérale de la langue, ou encore par l'interposition d'un plan de morsure de faible épaisseur homolatéral (voir Villeneuve-Parpay, 1996).

Un moyen simple d'auto-percevoir ces modifications de répartition tonique a été décrit par Taddéi (2008), incitant/justifiant cliniciens et fondamentalistes à être vigilants lors des différentes évaluations de mobilité articulaire et autres enregistrements posturographiques, et à être précis dans les consignes. Pour cela, en position debout orthostatique, pieds parallèles, le regard dirigé droit devant (position primaire) face à un mur à plus de trois mètres par exemple, membres supérieurs relâchés le long du corps, muscles du visage relâchés, on réalise alors avec la mandibule de légers cliquetis dento-dentaires (i.e. contacts légers répétés entre les dents des arcades supérieure et inférieure) afin de prendre conscience, de localiser les différents contacts s'opérant. Ceci nous servira de référence. Normalement, si nous orientons alors le regard à droite par exemple, sans bouger la tête, les contacts dentaires se font préférentiellement de ce même côté ; mais si le regard est orienté vers le haut, ils sont perçus plutôt vers l'arrière, ou vers l'avant si le regard est orienté vers le bas (Taddéi, 2008). Ceci permet d'entrevoir toute la difficulté d'un réglage fin de l'occlusion dentaire lors de soins nécessaires. De même, si la position du massif céphalique influence la qualité et la nature des contacts dentaires (Southard et al., 1990 ; Chapman et al., 1991; Makofski et al., 1991), toujours à partir de la position de référence précédemment décrite, si nous orientons différemment la position des pieds au sol, nous percevons alors un déplacement des contacts dentaires vers l'arrière lorsque les pieds forment un angle ouvert en avant, i.e. rotation externe des hanches, et vers l'avant lorsque les pieds forment un angle ouvert vers l'arrière, i.e. rotation interne des hanches (Taddéi, 2008). Nous pouvons également percevoir une augmentation des contacts dentaires d'un côté en plaçant simplement le pied homolatéral à 90° au sol i.e. en rotation externe de hanche.

3.5. Le cervelet

Le cervelet est placé en dérivation des autres structures du système nerveux, en arrière du tronc cérébral et au-dessous des hémisphères cérébraux. Il est relié grâce : aux pédoncules

cérébelleux supérieurs véhiculant majoritairement les efférences en provenance des noyaux cérébelleux profonds (noyau dentelé, noyaux interposés et noyau fastigial) destinées aux neurones moteurs des noyaux rouges, du colliculus supérieur et au cortex après relais au niveau du thalamus ; aux pédoncules moyens véhiculant les afférences pontiques provenant notamment du colliculus supérieurs et des aires corticales ; et aux pédoncules inférieurs véhiculant aussi bien des afférences provenant des noyaux vestibulaires, du tronc cérébral et de la moelle, que des efférences sur les noyaux vestibulaires et la réticulée. Il exerce une fonction de régulation automatique de la motricité, du tonus musculaire, de l'équilibre et de la coordination des mouvements. Cependant, les neurones du cervelet ne se projettent pas directement sur les circuits du tronc cérébral et de la moelle, mais sur les neurones moteurs suprasegmentaires. Il détecte les différences appelées « erreurs motrices » entre le mouvement prévu et le mouvement réellement exécuté, et réduit par ses influences sur ces neurones moteurs suprasegmentaires les erreurs, les réduisant donc au cours du mouvement ou également sous forme d'apprentissage moteur quand la correction a été mise en mémoire.

On distingue :

Le cérébro-cervelet (néo-cérébellum) recevant les afférences corticales (notamment frontales et temporales) qui se projettent par la voie cortico-pontique sur les noyaux du pont. Les efférences gagnent les noyaux dentelés, la substance réticulée, les noyaux rouges, le thalamus puis le cortex moteur et prémoteur. Il intervient dans la régulation des mouvements précis, dans la planification et l'exécution des séquences motrices, par la voie cortico-spinale pour les mouvements des doigts, la voie rubrospinale pour les mouvements distaux des membres et de la tête, et la voie réticulo-spinale pour les mouvements proximaux des membres et les mouvements axiaux ;

Le vestibulo-cervelet (archéo-cérébellum), comprenant le flocculus et le nodulus qui reçoivent des afférences visuelles via les corps genouillés, le colliculus supérieur et le cortex, et des afférences des noyaux vestibulaires du tronc cérébral. Les voies efférentes gagnent les noyaux vestibulaires et fastigial, et la substance réticulée, influant ainsi sur les faisceaux vestibulo-spinal et réticulo-spinal. Elles gagnent également le colliculus inférieur et le thalamus. Le vestibulo-cervelet intervient dans la régulation des mouvements à la base de la posture et de l'équilibration ;

Le spino-cervelet (paléo-cérébellum) qui reçoit les afférences du tronc cérébral et de la moelle (informations somesthésiques périphériques, sensibilité proprioceptive inconsciente par les faisceaux de Flechsig et Gowers). Ses efférences gagnent les noyaux fastigials et interposés, le thalamus, le cortex et la réticulée bulbaire. Le spino-cervelet intervient comme

le vestibulo-cervelet dans le contrôle de la posture et de l'équilibre. Il intervient sur les mouvements des muscles distaux (comme pour la marche), sur la motricité des muscles proximaux et les mouvements oculaires. Il compare en permanence les mouvements réalisés aux mouvements programmés et envoie le cas échéant un signal correcteur au cortex moteur. Il agit sur les faisceaux vestibulo-spinal, réticulo-spinal et cortico-spinal contrôlant les musculatures axiale et proximale.

Finalement, ces trois parties du cervelet interviennent dans la régulation de l'équilibre. En effet, le vestibulo-cervelet est en relation avec le système vestibulaire, le spino-cervelet intervient dans les réflexes de soutien, de redressement et d'équilibration, et le cérébro-cervelet intervient dans la coordination des mouvements volontaires qui en cas de défaillance a un impact sur la statique et l'équilibration dans la mesure où l'incoordination des mouvements perturbent les réactions d'équilibration sur la relation agonistes-antagonistes (voir Lazorthes, 1983).

3.6. Système redondant

Comme nous l'avons écrit précédemment à propos de l'intégration des afférences sensorielles et le contrôle central, le labyrinthe permet de coder l'espace en trois dimensions, l'image rétinienne en deux dimensions, et les capteurs somesthésiques permettent un codage à une dimension. Il peut exister aussi une ambiguïté des informations fournies par les différents canaux sensoriels qui réclame un soutien réciproque des différentes sources d'information (Gagey et Toupet, 1991). Le monde environnant nous apparaît comme étant stable grâce à l'intégration sensorielle hétéromodalitaire permise au niveau du SNC, avec des cadres de référence (voir précédemment). Mais une certaine redondance au niveau des informations sensorielles en provenance des différents capteurs intervenant dans le contrôle postural a été rapportée (Fitzpatrick et McCloskey, 1994 ; Todorov, 2004 ; Dozza et al., 2007). La redondance des informations sensorielles veut dire qu'un même type d'information est codé au niveau du SNC par plus d'un canal sensoriel. Ce phénomène quand il est possible facilite les comparaisons réalisées, toujours au niveau du SNC, des informations sensorielles provenant des différents canaux, et augmente ainsi la fiabilité et la précision de leur intégration. Une moindre redondance des informations sensorielles disponibles se traduit par une augmentation des oscillations posturales du corps en position debout par exemple (voir Dozza et al., 2007) et en conséquence du poids de l'attention (Balasubramaniam et Wing,

2002 ; Woollacott et Shumway-Cook, 2002). Certains modèles évoquent cependant un contrôle de la position orthostatique basé sur un feedback sensoriel continu sans processus inter-sensoriel, i.e. la contribution de chaque canal sensoriel est indépendante (e.g. Peterka, 2002). Mais d'autres modèles avancent l'interaction possible de plusieurs canaux avec une copie d'efférences (e.g. van der Kooij, 2001), ou sans (e.g. Mergner et al., 2003), optimisant ainsi les informations sensorielles. Bisdorff et al. (1996) suggèrent que l'estimation de la verticalité est possible par les seules informations somesthésiques ou vestibulaires, mais que l'addition des deux types d'informations augmente la sensibilité. Le poids des différents signaux sensoriels intégrés au niveau du SNC est modulé en fonction de la tâche à venir/réaliser (Bisdorff et al., 1996 ; Bronstein et al., 2003).

Aussi, les limites d'une modalité sensorielle peuvent être suppléées par l'intervention d'autres modalités ; il s'agit alors d'une véritable coopération/complémentarité. Comme évoqué à propos du système otolithique, le SNC ne peut réaliser la différence entre la tête qui s'incline vers l'arrière et une accélération linéaire en avant. La plurimodalité liée à la perception va lever l'ambiguïté, la vision codant alors la position du corps par rapport aux repères stables du monde environnant. De même, la vision détecte les mouvements relatifs de l'environnement visuel sur la rétine et ne permet au niveau du SNC de discerner la différence entre un mouvement de l'environnement et un mouvement du corps. Par exemple, qui n'a pas vécu l'expérience assis dans un train à l'arrêt dans une gare, le train sur la voie d'à côté démarrant ; il existe à ce moment là l'impression du départ de son propre train, impression liée à l'information visuelle. Les signaux vestibulaires et somesthésiques n'ont pas changé, l'ambiguïté cessant dès qu'un autre repère (ou analyse) est possible (e.g. panneau ou voyageur sur le quai).

4. Posturographie

Vierordt (1860) réalisa l'enregistrement des premiers signaux stabilométriques des oscillations posturales de l'homme debout au repos à l'aide d'une plume sur un casque qui grattait une feuille enduite de noir de fumée, fixée au plafond (cité par Gagey et Weber, 2004).

Avec le temps sont apparues les plates-formes de force, la première construite en France par Scherrer en 1952 (voir Gagey et Weber, 2004) permettant un enregistrement libre des sujets, sans contrainte. Ces enregistrements, directement liés au signal stabilométrique

(positions successives échantillonnées du CdP au cours du temps) ont évolué avec le temps d'un point de vue technologique, et d'un point de vue des analyses du traitement du signal.

4.1. Les plates-formes de force

Comme signalé précédemment, le maintien de la posture érigée et le contrôle de l'équilibre sont permis entre autres par l'activité musculaire adéquate supportant un jeu d'action et de réaction avec le sol, luttant contre l'action de la gravité terrestre. Les plates-formes de force représentent maintenant des outils classiques de mesure en posturographie (Fig. 2.25), mesurant ainsi les forces de réaction du support (de la plate-forme) qui sont égales et opposées aux forces appliquées par le sujet (liées à la gravité et aux réactions musculaires) testé sur le support. Les réactions cinématiques induites par les oscillations permanentes du corps en position orthostatique ici non perturbée, entraînent une mobilisation du CdP et du CdM, avec CdP et CdM quasiment en phase (voir Fig. 2.4). Le CdP est le point d'application de la résultante de toutes les forces agissant sur la surface de contact entre le sol et le pied. L'analyse de la performance du contrôle postural en termes de stabilité lors de la position érigée non perturbée repose ainsi sur la détermination du CdP. Les plates-formes de force utilisent différents types de capteurs (jauges de contrainte ou cristaux piézo-électriques) et enregistrent les positions du CdP à différentes fréquences d'échantillonnage (nombre de points par seconde ; actuellement souvent 40 hertz). L'analyse des variations de position du CdP au cours du temps permet ainsi de quantifier la performance globale des sujets, classiquement à partir des déplacements horizontaux du CdP (voir Amblard, 2006).

Figure 2.25 : Différents modèles de plates-formes de force.

Dans ce travail, comme mentionné en introduction de ce chapitre, nous nous sommes intéressés à la stabilité posturale orthostatique non perturbée. Il est à noter qu'une opposition existe entre la posturographie statique et dynamique (e.g. les plates-formes mobiles asservies par les oscillations du sujet ou motorisées) selon laquelle l'examen de la posture statique serait une approche moins écologique que la posture dynamique. En fait les deux types de plate-forme apportent des informations complémentaires en ce qui concerne les stratégies mises en place dans le maintien de l'équilibre postural. La plate-forme statique examine les influences de diverses entrées sensorielles telles que la vision ou la proprioception, alors que la posture dynamique analyse les stratégies de réajustement de l'équilibre postural suite aux perturbations induites par la plate-forme.

4.2. Les paramètres étudiés

Du tracé obtenu par les excursions du CdP, appelé statokinésigramme (voir Kapteyn et al., 1983), peuvent être extraits différents paramètres spatiaux et temporels. Le contrôle de la position orthostatique a particulièrement été étudiée en France par Gagey, avec l'Association Française de Posturologie ; il a été proposé une plate-forme dont les normes ont été publiées (Bizzo et al., 1985). Des valeurs de paramètres de base ont été précisées dans une population de référence pour un échantillonnage du signal à 5 hertz (Normes85 ; voir Gagey et Weber, 1999). Ici, nous avons retenus des paramètres fréquemment exploités par différentes équipes de recherche comme la surface de l'ellipse de confiance comprenant 90 % des positions du CdP les plus proches de la position moyenne du CdP (Takagi et al., 1985 ; Gagey et Weber, 1999), les déviations standards des oscillations latérales et antéropostérieures, et la variance de la vitesse.

4.3. Quelques précautions

Pour la réalisation des enregistrements stabilométriques, il faut veiller à respecter certains points directement liés à ce qui a été décrit tout au long de ce chapitre sur le contrôle postural orthostatique afin de minimiser au mieux le risque de biais entre deux mesures, et entre différents sujets. Dans les différents articles traitant de la mesure de la stabilité posturale à l'aide de plates-formes de force, les conditions d'enregistrement varient d'une étude à l'autre (fréquence d'échantillonnage, position des pieds, environnement visuel, position du

regard, distance de fixation, consigne, etc.). D'ailleurs, un cahier des charges à ce propos avait été élaboré par Kapteyn et al. (1983) pour tenter de standardiser l'utilisation des plates-formes de force. Récemment, lors du XIXe congrès de l'International Society for Posture and Gait Research à Bologne, son président, Bloem, s'est engagé à relancer un travail de standardisation pour les cliniciens, essentiellement.

L'environnement visuel, la distance de fixation d'une cible, sa position et sa taille, l'éclairage, l'environnement acoustique, ainsi que la position des pieds sur la plate-forme peuvent également influencer le contrôle de l'équilibre et la stabilité posturale (Chiari et al., 2002 ; Kirby et al., 1987 ; Melzer et al., 2001 ; Tarantola et al., 1997). De même que le type de consigne peut influer sur la stabilité (Zok et al., 2007). Il est donc nécessaire de standardiser au mieux les conditions d'enregistrements afin d'apprécier le plus justement un effet étudié.

III – MOTRICITÉ OCULAIRE ET VISION BINOCULAIRE

1. Les muscles oculomoteurs.…….…...……98

2. Les mouvements oculaires……...105

3. dominance oculaire – sensorielle et motrice……...109

III – MOTRICITÉ OCULAIRE ET VISION BINOCULAIRE

La vision binoculaire, phénomène fondamental de la vision humaine, se développe au cours des premiers mois de la vie. Ce mécanisme de la vision binoculaire est apparu tardivement au cours de l'évolution des espèces, avec la frontalisation des deux yeux. Il permet au SNC de percevoir simultanément les images provenant de chaque œil, de les fusionner et de permettre la vision stéréoscopique pour la perception du relief et de la distance, ces trois points constituant la classification de Worth pour la vision binoculaire. La motricité oculaire permet d'amener ou maintenir les cibles d'intérêts sur la fovéa, ou de stabiliser les images sur la rétine pendant que l'œil bouge, en produisant des mouvements compensatoires aux mouvements du corps. Ces différents mouvements oculaires seront décrits ultérieurement. Ici, nous soulignons dès maintenant la nécessité d'une bonne coordination binoculaire et du bon fonctionnement de tous ces mouvements pour une vision binoculaire de qualité. La présentation non exhaustive qui suit est principalement basée sur des ouvrages, chapitres et articles de Avisse et al. (2004), Büttner-Ennever (2006), Espinasse-Berrod (2008), Leigh et Zee (2006), Purves et al. (2005), Tilikete et Milea (2004), von Noorden (1996) auxquels le lecteur pourra se référer pour plus de détails.

1. Les muscles oculomoteurs

1.1. Description

Les muscles oculomoteurs, ou extraoculaires, sont des muscles striés effecteurs de la motricité oculaire dépourvus de réflexe d'étirement. Les globes oculaires sont suspendus dans leur orbite respective au sein de la graisse orbitaire, dans la capsule de Tenon, et par des tendons et muscles. La capsule de Tenon adhère aux muscles et au périoste orbitaire. Elle sert l'ancrage du globe oculaire au centre de l'orbite ; elle a un rôle statique mais également dynamique, jouant un rôle de poulie pour les muscles droits extraoculaires, et celui d'anneau suspenseur dont la position est ajustée en permanence au cours des mouvements (Espinasse-Berrod et Roth, 2008). Six muscles assurent les mouvements de chaque œil (Fig. 3.1a) : 4 muscles droits (supérieur, inférieur, interne et externe) et deux obliques (grand – ou supérieur – et petit – ou inférieur –). Chaque muscle présente 1) une insertion orbitaire fixe, l'anneau de Zinn en arrière du globe oculaire pour les muscles droits et le grand oblique, et la partie inféro-interne du rebord orbitaire pour le petit oblique ; 2) une insertion sclérale, qui se

déplace avec le globe oculaire, de 5 à 8 mm sur la partie antérieure du globe pour les muscles droits, sur la partie postérieure du globe pour les obliques, après relais dans la poulie du grand oblique (trochlée) pour le muscle du même nom. Chez l'homme, on distingue deux types de fibres musculaires dites mono-innervées, et multi-innervées, ces dernières étant présentes aussi au niveau du larynx et de l'oreille moyenne (Spencer et Porter, 1988). Les fibres musculaires de la partie globulaire seraient des fibres plutôt rapides générant les mouvements des yeux, et celles de la partie orbitaire seraient plutôt des fibres lentes requises dans le maintien tonique de la position de l'œil (Tilikete et Milea, 2004).

Ces muscles oculomoteurs sont composés 1) d'une couche externe s'insérant dans la capsule de Tenon, 2) d'une couche interne insérée directement dans la sclérotique de l'œil, et 3) une couche marginale se situant entre les deux autres (Wasicky et al., 2000 ; Büttner-Ennever et al., 2006). Chacune comporte des récepteurs proprioceptifs spécifiques (Fig. 3.1b) innervés par le trijumeau (Batini et Buisseret, 1972) : des fuseaux neuromusculaires dans la couche externe (Blumer et al., 1999), des terminaisons dites « en palissade » dans la couche interne (Ruskell, 1999) et des organes de Golgi dans la couche marginale (Blumer et al., 2000). La proprioception est donc fortement représentée.

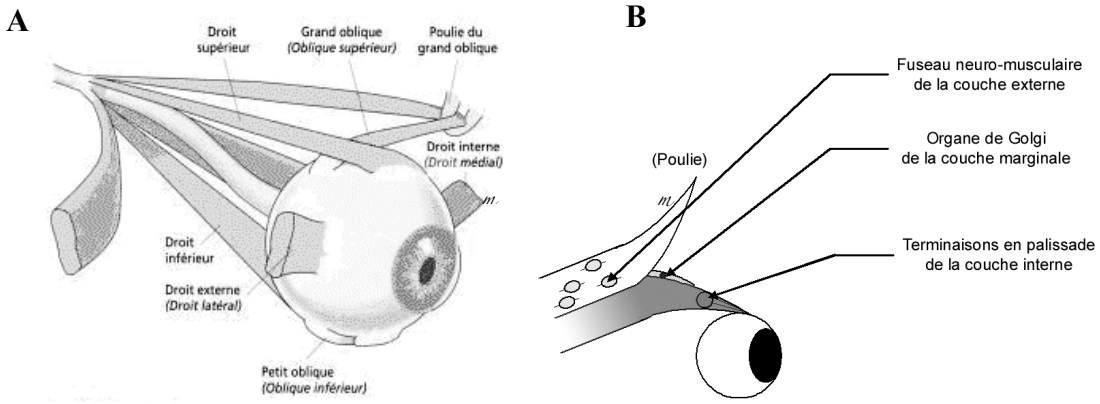

Figure 3.1 : (A) Les muscles oculomoteurs, ici de l'œil droit après section du droit externe. D'après Goddé-Jolly et Dufier (1992). **(B)** Le muscle extraoculaire (droit supérieur) divisé en 3 couches : externe, marginale et interne contenant chacune des récepteurs proprioceptifs spécifiques garantissant une riche proprioception. D'après Büttner-Ennever et al. (2006), modifiée par Lê (2008).

1.2. Actions des muscles oculomoteurs

Les muscles oculomoteurs peuvent avoir des actions synergistes i.e. des actions dans le même sens, ou des actions dites antagonistes i.e. de sens opposé (Fig. 3.2). Pour un œil donné, on distingue :

- *des muscles synergistes*, réunissant 1) les muscles grand et petit obliques au droit externe pour l'abduction ; 2) les muscles droits supérieur et inférieur au droit interne pour l'adduction ; 3) droit supérieur et petit oblique pour l'élévation ; 4) droit inférieur et grand oblique pour l'abaissement ; 5) droit supérieur et grand oblique pour l'intorsion ; 6) droit inférieur et petit oblique pour l'extorsion.

- *des muscles antagonistes*, les six muscles étant alors réunis en trois paires dont l'action principale de chacune est opposée : 1) les muscles droits externe et interne sont antagonistes, le droit externe étant abducteur, le droit interne adducteur ; 2) les muscles droits supérieur et inférieur, le droit supérieur étant élévateur, le droit inférieur abaisseur ; 3) les muscles grand et petit obliques, le grand oblique étant abaisseur et intorteur, le petit oblique élévateur et extorteur.

Mais en vision binoculaire, on distingue :

- *des muscles synergistes controlatéraux* où dans le regard dirigé 1) à droite, les muscles droit externe droit et droit interne gauche sont synergistes ; 2) à gauche, les droit interne droit et droit externe gauche ; 3) en haut et à droite, droit supérieur droit et petit oblique gauche ; 4) en haut à gauche, petit oblique droit et droit supérieur gauche ; 5) en bas à droite, droit inférieur droit et grand oblique gauche ; 6) en bas à gauche, grand oblique droit et droit inférieur gauche.

- *des muscles antagonistes controlatéraux* où dans le regard dirigé 1) à droite, les muscles droit externe droit et droit externe gauche sont antagonistes ; 2) à gauche, les droit interne droit et droit interne gauche ; 3) en haut et à droite, droit supérieur droit et grand oblique gauche ; 4) en haut à gauche, petit oblique droit et droit inférieur gauche ; 5) en bas à droite, droit inférieur droit et petit oblique gauche ; 6) en bas à gauche, grand oblique droit et droit supérieur gauche.

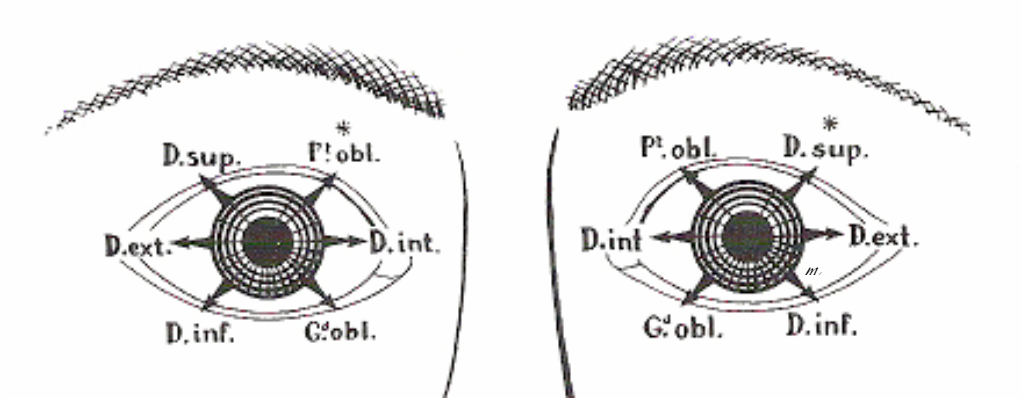

Figure 3.2 : Champs d'action des muscles oculomoteurs, le champ d'action d'un muscle donné correspondant à la situation où il est le plus sollicité. D'après Lazorthes (1981).

Ces différents mouvements binoculaires sont dépendants des lois de Hering et Sherrington. Tous les signaux pour la réalisation des mouvements des yeux sont intégrés, et tous les mouvements des yeux sont associés (sauf dans des états pathologiques). Selon la loi d'innervation égale de Hering (1868), l'influx nerveux est envoyé simultanément en quantité égale aux muscles des deux yeux impliqués dans un mouvement donné pour qu'ils se contractent ou se relâchent. Selon la loi d'innervation réciproque de Sherrington, lorsqu'un muscle agoniste reçoit un signal pour se contracter, un signal inhibiteur est envoyé à son antagoniste qui se relâche. Ce mécanisme de base sur la relation et action agoniste/antagoniste avait déjà été relaté par Descartes il y a plus de deux siècles (voir Ciuffreda et Stark, 1975, et Hall, 1972, cités par von Noorden, 1996).

1.3. Innervation des muscles oculomoteurs et certaines implications

1.3.1. L'innervation sensitive

L'innervation sensitive des muscles oculomoteurs comme celle de l'orbite, c'est-à-dire la sensibilité extéroceptive et proprioceptive, est assurée par le nerf trijumeau (V), 5e paire des nerfs crâniens par sa branche ophtalmique (V1), appelée aussi nerf ophtalmique de Willis. L'élongation ou la stimulation électrique des muscles oculomoteurs induisent une activation des noyaux mésencéphaliques du trijumeau, du colliculus supérieur, du cortex visuel, du cervelet et du noyau *prepositus*. Des études réalisées à l'aide de traceurs ont pu démontrer leurs projections au niveau du ganglion trigéminal dans les noyaux spinal et mésencéphalique

du trijumeau, dans le colliculus supérieur, dans le noyau vestibulaire, le noyau *prepositus hypoglossi* et le cervelet (voir pour revue Büttner-Ennever, 2006). Milleret en 1987 a d'ailleurs évoqué que la plupart de ces structures tant corticales que sous-corticales reçoivent également les afférences visuelles et pourraient de ce fait être assimilées à des zones d'intégration multisensorielle préoculomotrice impliquées dans le contrôle de l'oculomotricité. Signalons qu'en plus des afférences proprioceptives des muscles extraoculaires, le cervelet, plus exactement le vermis oculomoteur, reçoit également les signaux proprioceptifs des muscles du système manducateur, des narines, et les signaux visuels et auditifs (voir pour revue Voogd et Barmack, 2006).

Le fait de sectionner cette branche ophtalmique du V induit une instabilité lors de tâches de fixation et diminue les capacités de stéréoacuité. Ces signaux issus des propriocepteurs décrits précédemment véhiculés par le V1 pourraient être utilisés pour ajuster l'alignement binoculaire et calibrer l'espace visuel (voir Büttner-Ennever, 2006). Les signaux proprioceptifs des muscles extraoculaires seraient nécessaires à l'acquisition de la fonction visuelle, de la vision binoculaire post natale et de la représentation spatiale (voir Avisse et al., 2004 ; Buisseret et Gary-Bobo, 1979 ; Graves et al., 1987 ; Hein et Diamond, 1982) comme ceux issus du cou semblerait-il (Buisseret, 1987). Ils codent la position de l'œil au niveau du cortex somatosensoriel primaire et permettent la perception de la position de l'œil dans l'orbite (Wang et al., 2007) comme l'avait suggéré Roll et al. (1999) ; ils avaient également suggéré que ces signaux proprioceptifs issus de la musculature extrinsèque des yeux contribuent au codage de la position de la tête et du corps en relation avec les conditions posturale et environnementale. D'autre part, la position connue de l'œil, mais associée aux signaux proprioceptifs de position de la tête et du corps, serait nécessaire pour l'évaluation de la distance d'une cible (Blohm et al., 2008). Et c'est au niveau du cortex pariétal (postérieur) impliqué dans l'initiation des mouvements oculaires (Kapoula et al., 2001, 2004, 2005 ; Yang et Kapoula, 2004) que la position de la direction du regard et la profondeur sont codées (Gnadt et Mays, 1995). Cette région recevant les signaux issus du cortex visuel, est également impliquée dans le contrôle de la stabilité de l'angle de vergence (Elkington et al., 1992), dans le maintien de l'alignement des deux yeux durant la fixation binoculaire et dans le contrôle de la coordination binoculaire au cours des mouvements (Vernet et al., 2008). Enfin, différents travaux de Trotter et ses collaborateurs (Trotter et Célébrini, 1999 ; Trotter et al., 1996, 2004) ont montré l'existence d'une modulation de l'activité neuronale dès le niveau du cortex visuel en fonction de la distance, de l'angle de vergence, de la direction du regard associée aux

disparités rétiniennes verticales et horizontales, soit une activation et une modulation directement liées aux signaux extrarétiniens, probablement proprioceptifs.

1.3.2. L'innervation motrice

Les muscles oculomoteurs sont innervés par des motoneurones de deux types recevant des stimuli de centres pré-moteurs différents situés dans le tronc cérébral : ceux innervant les fibres mono-innervées et ceux qui innervent les fibres multi-innervées (Büttner et Büttner-Ennever, 2006). Ils proviennent de noyaux crâniens situés à différents niveaux dans le tronc cérébral. On distingue :

- *Le nerf moteur oculaire commun* issu du noyau oculomoteur (IIIe nerf crânien) qui innerve les muscles droits interne et inférieur, et le petit oblique homolatéraux, mais innerve aussi le droit supérieur controlatéral. Il innerve également le muscle releveur de la paupière, et par ses fibres motrices viscérales parasympathiques, les muscles ciliaires et le sphincter de l'iris assurant l'accommodation et la constriction de la pupille. Il existe des interneurones entre le noyau oculomoteur, la moelle épinière, le cervelet et le noyau *abducens* controlatéral.

- *Le nerf trochléaire* issu du noyau du même nom (IVe nerf crânien) innerve le muscle grand oblique controlatéral. Notons que quelques fibres homolatérales de ce noyau sont en relation avec le muscle tenseur du tympan. Ce muscle est innervé comme les muscles extraoculaires par le V, le muscle tenseur du tympan par la branche motrice, les muscles extraoculaires par la branche sensitive.

- *Le nerf moteur oculaire externe* issu du noyau *abducens* (VIe nerf crânien) innerve le muscle droit externe homolatéral. Comme nous venons de le voir, ce noyau a des interneurones (situés dans le faisceau longitudinal médian) avec le III controlatéral destiné à l'innervation du droit interne, formant ainsi une base anatomique pour le mouvement conjugué des yeux.

1.3.3. Implications succinctes

Les motoneurones des muscles oculomoteurs reçoivent de nombreuses afférences afin d'assurer les différents types de mouvements des yeux et de maintenir un alignement correct des yeux (par exemple – voir figure 3.2 – afférences provenant des noyaux vestibulaires, des

formations réticulaires, du faisceau longitudinal médian, du noyau interstitiel de Cajal, des colliculi, du cervelet, ou encore du pretectum). Les signaux sensoriels provenant des terminaisons « en palissades » des fibres multi-innervées des muscles des yeux seraient pour partie des informations proprioceptives ou des *feedback* sensoriels impliquant le noyau spinal du trijumeau, le colliculus supérieur et la réticulée ; la réticulée redonne l'information sur les motoneurones des fibres multi-innervées, donc fibres lentes (Büttner et Büttner-Ennever, 2006). L'activité tonique ainsi perpétrée modulerait l'activité des terminaisons « en palissade » et participerait à l'élaboration d'un *feedback* proprioceptif (Büttner et Büttner-Ennever, 2006).

Différents types de neurones associés aux mouvements des yeux (et de la tête) émanent de la réticulée. Le mouvement oculaire produit par les muscles extraoculaires adéquats est permis par une décharge d'activité de neurones phasiques (bouffée neuronale) permettant de forcer la résistance visco-élastique des tissus orbitaires ; elle est aussi corrélée à la vitesse de déplacement de l'œil. Une décharge prolongée de neurones toniques dits « en échelon » permet le maintien de l'œil dans l'orbite dans sa nouvelle position, décharge alors corrélée à la position finale de l'œil. Dans le noyau interposé du raphé, les neurones omnipauses sont actifs en permanence, inhibant les cellules excitatrices phasiques produisant les mouvements de l'œil. En revanche, lorsque le mouvement est requis, l'activité des neurones omnipauses devient silencieuse. Ceci permet la décharge neuronale phasique nécessaire pour la contraction rapide des fibres des muscles extraoculaires, décharge neuronale également dirigée vers un intégrateur neuronal de la vitesse élaborée en commande de position. Les structures nerveuses impliquées dans cet intégrateur seraient le noyau préposé pour les mouvements horizontaux et le noyau de Cajal pour les verticaux (McCrea et Horn, 2006 ; Tilikete et Milea, 2004). Ces noyaux pourraient permettre la représentation interne ou les copies d'efférences de position et de vitesse de l'œil et du regard, d'appréciation/de représentation de l'effort nécessaire pour bouger les yeux et les maintenir dans une nouvelle position (McCrea et Horn, 2006). En plus de cet intégrateur neuronal, la synchronisation entre la vitesse d'exécution des mouvements des yeux (bouffée d'innervation) et la commande de position des yeux (innervation « en échelon ») est permise par le cervelet (Zee et al., 1981).

2. Les mouvements oculaires

Au cour de nos différents mouvements dont la marche, un des objectifs des mouvements oculaires sera de stabiliser l'angle du regard, donc de stabiliser les images du monde environnant sur la rétine en fonction des accélérations subies, mais également de la vitesse s'il y a lieu de déplacement des images de notre monde environnant. Un autre objectif important des mouvements oculaires est la capacité à changer l'orientation, donc l'angle, de notre regard lorsqu'une cible d'intérêt apparaît. Ceci afin d'avoir la meilleure acuité visuelle possible.

2.1. Les différentes classifications des mouvements oculaires

- *Fonctionnelle,* sept types de mouvements selon l'organisation anatomo-physiologique (fixation, réflexes vestibulo-oculaire et optocinétique, poursuite, saccades, phase rapide du nystagmus, vergence - voir détail plus bas) ;

- Selon *la finalité*, stabilisation du regard (fixation, réflexes vestibulo-oculaire et optocinétique) et orientation du regard (poursuite, saccades, phase rapide du nystagmus, vergence) ;

- Selon *le mode de déclenchement*, les mouvements volontaires ou intentionnels (certaines saccades), automatiques suite à l'apparition d'une cible (certaines saccades, poursuite, fixation, vergence), et réflexes (les réflexes vestibulo-oculaire et optocinétique, et les phases rapides des nystagmus) ;

- Ou encore selon *leurs caractéristiques cinétiques*, les mouvements oculaires rapides dits aussi balistiques, et les mouvements oculaires lents.

2.2. Les différentes classes de mouvements oculaires

2.2.1. Les mouvements impliqués dans cette thèse

- *La fixation visuelle* permet de maintenir stabilisées sur les fovéas de la rétine les images d'une cible d'intérêt, cette cible étant le point de fixation, les axes visuels de chaque œil se

croisant sur ce point correspondant à la fixation binoculaire. Les afférences sensorielles provenant des rétines permettent de générer des signaux efférents appropriés destinés aux muscles extraoculaires pour maintenir la position des yeux. Il existe ainsi un processus sensorimoteur parfaitement intégré, mature à partir du 6e mois post-natal. Cette tâche de fixation nécessite une bonne fonction fovéale, une cible aux contours bien visibles, et d'être attentif. Elle nécessite également d'inhiber l'intrusion de dérive oculaire ou saccadique lorsque la tête est stable (l'amplitude des mouvements est trop faible pour interférer avec la perception visuelle) ainsi que l'environnement. Cette inhibition, rapportée entre autres par des travaux d'électrophysiologie, serait attribuée au cortex frontal, aux noyaux gris centraux, et au colliculus supérieur. L'implication du lobe pariétal semble importante dans l'engagement et le désengagement de la fixation oculaire d'une cible. Le maintien du regard dans le plan horizontal implique les noyaux *praepositus hypoglossi* et vestibulaire médian, et le noyau interstitiel de Cajal dans le contrôle en torsion et vertical du maintien du regard. Le processus d'intégration sensoriel dans cette tâche fait intervenir le cervelet (Leigh et Zee, 2006) ;

- *Les vergences,* convergence ou divergence, sont les mouvements les plus lents (< 20 degrés/seconde). Elles permettent d'orienter les yeux dans des directions opposées afin de placer et maintenir simultanément les images d'une cible sur les deux fovéas. Maddox (1893) distinguait la vergence tonique, la vergence fusionnelle (stimulée par la disparité), la vergence accommodative (stimulée par le flou rétinien), la vergence proximale (stimulée par le sens de la proximité, perception égocentrique de la distance, taille et mouvement de la cible). Elles impliquent le cortex occipital pour le contrôle réflexe de la vergence, le cortex frontal dans le contrôle intentionnel, le tronc cérébral où se situe un système prémoteur – générateur des mouvements de vergence (et autres) codant différents paramètres (direction, amplitude, vitesse) – distinct pour chaque type mouvement dont certains neurones commanderont la convergence et d'autres la divergence, et le cervelet (Leigh et Zee, 2006 ; Gamlin et Yoon, 2000 ; Versimo et al., 1996). Si les vergences sous-entendent essentiellement « horizontales » lors de l'éloignement ou le rapprochement d'une cible observée par exemple, il existe également les vergences « verticales » dont la représentation centrale est mal connue, mais ne font pas de doute quant à l'implication du SNC pour assurer de façon adaptée l'activation des muscles extraoculaires (von Noorden et Campos, 2002).

Les vergences verticales n'existent qu'en tant que mouvement d'ajustement compensatoire du tonus musculaire afin de corriger la position relative des yeux en présence

d'hétérophorie verticale par exemple (von Noorden et Campos, 2002), pouvant varier aussi avec l'inclinaison latérale de la tête (Maxwell et Schor, 1996) ou encore avec la distance (Ygge et Zee, 1995). En effet, il s'agit de mouvements de faible amplitude en comparaison des vergences horizontales, mais d'amplitude plus importante en vision de près que de loin, peut-être du fait de disparité verticale naturelle alors présente, notamment lors du regard excentré (Ygge et Zee, 1995). Ils sont également plus lents, d'amplitude différente entre les deux yeux et ne respecteraient donc pas la loi d'innervation égale de Hering (voir Kertesz, 1983). Il existerait un mécanisme cérébral pré-programmant automatiquement le mouvement vertical de chaque œil pour avoir l'amplitude correcte en fonction de la position de la cible d'intérêt par rapport à la tête et ses orbites (Ygge, 2000). Les mouvements de vergences verticales dépendent aussi des caractéristiques physiques de la cible i.e. plus amples si la cible est complexe ou plus grande, pouvant aller jusqu'à 5° d'amplitude (Kertesz, 1983 ; von Noorden et Campos, 2002). Un des moyens utilisés pour les étudier est l'utilisation d'un prisme vertical. Enright (1992) a montré que les mouvements de vergences verticales s'accompagnaient ainsi d'une intorsion si dirigés vers le bas, et d'une extorsion vers le haut, impliquant ainsi les muscles obliques.

2.2.2. Les autres mouvements

- *Les réflexes vestibulo-oculaires,* canalaire et otolithique, permettent de maintenir les images du monde environnant stabilisées sur les rétines lors de déplacements brefs de la tête en rotations ou translations via les noyaux vestibulaires et le cervelet vestibulaire ;

- *Le réflexe optocinétique* maintient les images du monde environnant vues stables sur les rétines lors de déplacements du panorama visuel, en général conséquence de déplacements prolongés de la tête en rotation, le traitement des signaux passant par la voie optique accessoire. Des populations de neurones dans cette voie répondent à des mouvements oculaires dans des directions préférentielles alignées sur les plans d'orientation des canaux semi-circulaires ;

- *La saccade*, mouvement pouvant être extrêmement rapide (> 500 dégrés/seconde), permet d'orienter le regard et d'amener la cible d'intérêt sur les fovéas. Elle met en jeu les cortex frontal (contrôle intentionnel) et pariétal (contrôle automatique, attentionnel), les noyaux gris centraux, le colliculus supérieur, des structures prémotrices du tronc cérébral (formation

réticulée pontine paramédiane pour les saccades horizontales, noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian pour les saccades verticales), et le cervelet qui intervient dans sa précision, toutes ces structures intervenant sur les noyaux et muscles oculomoteurs (voie finale commune). Une controverse cependant existe. Pour certains auteurs (e.g. Moschovakis et al. 1996), la coordination binoculaire requise lors des mouvements de saccade serait innée s'appuyant sur les fondements de Hering (1868) avec une commande commune pour les deux yeux. Pour d'autres (e.g. Zhou et King, 1998), la coordination requise serait apprise, s'appuyant elle sur les fondements de Helmhotlz (1910) avec une commande propre à chaque œil ;

- *La poursuite*, mouvement lent (< 50 degrés/seconde), maintient sur les fovéas l'image d'une cible de petite taille en mouvement. Elle permet aussi de la maintenir en vision de près lors d'un mouvement linéaire propre spontané. Associée au réflexe optocinétique, elle contribue à stabiliser le regard lors de rotations prolongées de la tête. La poursuite implique les informations rétiniennes, les aires corticales visuelles, des noyaux du tronc cérébral et le cervelet au rôle de structure prémotrice et de contrôle, ce circuit neuronal aboutissant sur la voie finale oculomotrice ;

- *Les phases rapides du nystagmus* recentrent les yeux lors de rotations prolongées et dirigent le regard vers une scène visuelle à venir avec une vitesse de l'ordre de 500 à 700 degrés/seconde. Elles font intervenir des structures de la réticulée et du mésencéphale comme pour les saccades.

Mais au quotidien, les mouvements oculaires réalisés sont multiples, complexes, intriqués, combinant notamment saccades et vergences, appréciant direction et profondeur.

2.3. Moyens d'exploration

Différents moyens d'exploration/d'investigation du mouvement des yeux existent. En effet, il est possible de mesurer les mouvements des yeux d'un point de vue clinique à partir par exemple du point proximal de convergence (PPC) ou en utilisant des barres prismatiques afin d'évaluer les vergences (Fig. 3.3, voir par exemple von Noorden, 1996, ou Daum, 1991). Mais il n'existe alors pas de véritables enregistrements précis. D'autres appareils plus précis, plus onéreux aussi, sont utilisés notamment à des fins de recherche, avec différentes

résolutions et précisions, fréquences d'échantillonnage, avec des procédés plus ou moins invasifs. Par exemple : l'électro-oculographe basé sur la mesure des différences de potentiels électriques induits par le mouvement des yeux ; le « *scleral searh coil* » basé sur les champs électro-magnétiques repérant la position des yeux dans les différents plans de l'espace ; ou encore les vidéo-oculographes comme nous utilisons au sein du laboratoire IRIS tels les systèmes Chronos (Skalar, Pays-Bas) munis de caméras infrarouges mesurant les composantes horizontales et verticales des mouvements des yeux (Clarke et al., 2002), et EyeLink II (van der Geest et Frens, 2002) à la fréquence d'échantillonnage de 250 Hz que nous avons utilisé (voir partie Expérimentale), système non-invasif (Fig. 3.3).

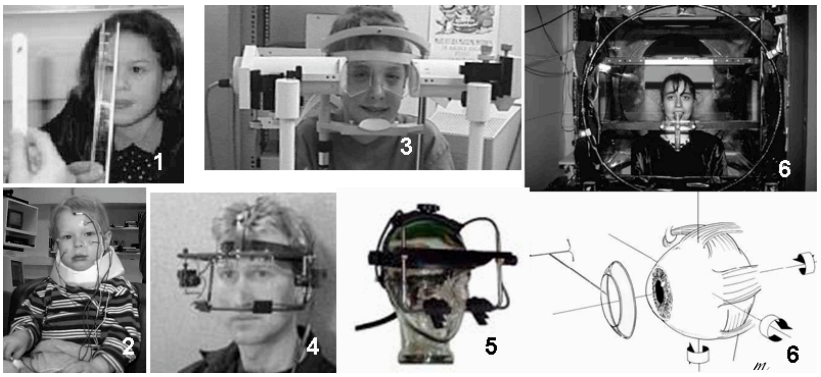

Figure 3.3 : Exemples de moyens de mesures du mouvement des yeux. 1) Barre prismatique, 2) Electro-oculogramme, 3) Oculomètre photoélectrique (Karlsruhe, Germany), 4) Chronos (Skalar, Pays-Bas), 5) EyeLink II (SR Research Ltd., Mississauga, Ontario, Canada) et 6) Scléral search-coil et lentille spécifique.

3. dominance oculaire – sensorielle et motrice

Pour Porac et Coren (1976), la dominance oculaire serait une tendance à préférer les signaux visuels d'un œil par rapport à l'autre. Si dès l'antiquité cette notion de dominance oculaire est retrouvée, et rapportée par Della Porta DG (1593, cité par Azémar et al., 2008), un des premiers auteurs à discuter de la dominance oculaire fut Rosenbach (1903, cité par Kommerell et al., 2003), estimant que la plupart des individus avaient un œil dominant même s'ils avaient une bonne vision pour chaque œil pris séparément. Il utilisait un test les deux yeux ouverts et demandait au sujet de viser avec le doigt une cible à distance : en fermant alternativement un œil puis l'autre, l'œil qui était dans l'alignement du doigt et de la cible était l'œil déclaré dominant. Mais l'œil dominant n'est pas nécessairement celui ayant la meilleure acuité visuelle (Walls, 1951, cité par Kommerell et al., 2003). Plusieurs auteurs ont suggéré que la dominance d'un œil pourrait être génétiquement orientée (voir Porac et Coren, 1979). Cependant, une étude plus récente réalisée sur plusieurs jumeaux ne le confirme pas, concluant que l'œil dominant résulterait donc de facteurs indépendants à la génétique (Valera

et al., 1999). Lorsqu'on stimule les récepteurs de l'œil dominant, l'imagerie montre qu'une plus grande surface du cortex visuel est activée et ce, de façon bilatérale par rapport à la stimulation de l'œil non-dominant (Menon et al., 1997 ; Rombouts et al., 1996).

Différents types de dominance ont été décrits entre les deux yeux : sensoriel (e.g. Berardi et al., 2003 ; Fischer et al. ; 2004, Nakagama et Tanaka, 2004 ; Taha et Stryker, 2002) ; moteur (Jones et al., 1996 ; Portal et Romano, 1998) ; sensori-moteur (Handa et al., 2004), un œil dominant moteur et l'autre dominant sensoriel (el-Mallakh et al., 1993) ou encore postural (Gentaz, 1988). Mais Ooi et He (2001), à partir d'une étude basée sur la rivalité entre les deux yeux et faisant varier l'intensité de différents stimuli, concluent que le déséquilibre retrouvé entre les deux yeux est lié à une dominance sensorielle qui ne peut-être comparée à une dominance motrice, et Mapp et al. (2003) considèrent que le rôle de l'œil dominant n'est pas totalement élucidé.

Plusieurs études rapportent que la dominance oculaire peut varier i.e. passer d'un œil à l'autre, par exemple en fonction de la tâche (Mapp et al., 2003 ; Rice et al., 2008), de la distance (Rice et al., 2008), de la taille de l'image observée (Banks et al., 2004), de la direction et de l'angle du regard (e.g. Khan et Crawford, 2001). Walls (1951, cité par Shneor et Hochstein, 2006) proposa que lors des mouvements oculaires pour viser, l'œil dominant initialisait les ajustements oculomoteurs requis lors de la fixation du regard, et que l'œil non-dominant permettait des mouvements réflexes pour le maintien de la fusion binoculaire. Et récemment, Oishi et al. (2005) ont trouvé que lors de saccades, l'œil dominant s'activait en premier. Pour Shneor et Hochstein (2006), l'œil dominant interviendrait prioritairement dans le processus de perception visuelle et serait plus performant dans des tâches visuelles que l'œil non-dominant, la stimulation de l'œil dominant pouvant d'ailleurs inhiber certains signaux provenant de l'œil non-dominant.

Il existe différents types de tests pour déterminer la dominance oculaire (voir Seijas et al., 2007). Là également, directement lié à ce qui vient d'être évoqué, Seijas et al. (2007) ont montré à partir de neuf tests différents que l'œil dominant pouvait varier en fonction des tests utilisés, moteurs ou sensoriels, avec une faible corrélation. Les tests moteurs obligent le sujet à choisir un œil comme par exemple viser avec le doigt ou regarder à travers un orifice. Les tests sensoriels mettent en jeu la rivalité binoculaire sensorielle en présentant par exemple différentes cibles ou objets, les sujets portant des lunettes polarisées (e.g. le stéréo test à distance). On demande aux sujets de fixer une cible avec les deux yeux dans l'aire de Panum (aire dans laquelle la fusion des images rétinienne demeure possible). L'œil le mieux aligné sur la cible est déclaré œil dominant « sensoriel » (e.g. Kommerell et al., 2003).

IV - VISION BINOCULAIRE ET CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE

1. Influence de la vision sur le contrôle postural orthostatique……..112

2. Influence de la proprioception extraoculaire et de l'oculomotricité sur le contrôle postural……..……..……...…117

3. Résumé Implications……...……..……..……..134

IV - VISION BINOCULAIRE ET CONTRÔLE POSTURAL ORTHOSTATIQUE

1. Influence de la vision sur le contrôle postural orthostatique

La vision est connue pour intervenir dans la stabilisation de la position debout non perturbée (Lee et Lishmann, 1976) dans un environnement spatial en trois dimensions, horizontale, verticale et la profondeur. Dans cette situation, elle apporte, comme les signaux proprioceptifs issus des membres inférieurs, le plus de sensibilité quant à la détection des oscillations du corps, et permettrait aussi le maximum de stabilité (Fitzpatrick et McCloskey, 1994). L'influence de la vision est dépendante de la tâche à accomplir, de l'âge et de la clinique (e.g. Benjuya et al., 2004 ; Jonsson et al., 2005 ; Koceja et al., 1999 ; Lord et Ward, 1994 ; Matheson et al., 1999 ; Turano et al., 1994), expliquant aussi l'intérêt de cibler la population étudiée.

Romberg au début du XIXe siècle a donné un signe clinique de l'atteinte des voies proprioceptives des membres inférieurs, en particulier au cours du Tabès (Syphilis nerveuse) qui est associé à de fortes oscillations corporelles pouvant entraîner la chute, yeux fermés (Pearce, 2005). Ce signe de Romberg connotait déjà la participation de la vue au contrôle postural, mais cette «entrée visuelle» ne sera étudiée pour elle-même que beaucoup plus tard (Lee et Lishmann, 1976). Les sujets sont 2 à 3 fois plus stables les yeux ouverts (Edwards, 1946 ; Travis, 1945), constat retrouvé par de nombreux auteurs depuis, notamment par Gagey et ses collaborateurs qui l'intégrèrent dans les Normes 85 de l'Association Française de Posturologie, i.e. quotient de Romberg (AFP, 1985 ; voir Gagey et Weber, 1999). Pour un paramètre donné, e.g. la surface, le quotient de Romberg est le ratio de la surface obtenue en condition yeux fermés sur la surface obtenue en condition yeux ouverts, rendant compte de l'importance de la vision sur la posture. Et récemment, Lê et Kapoula (2007) ont montré que ce quotient variait en fonction de la distance de fixation.

1.1. Effet de la distance

Lê et Kapoula (2007) ont revisité le quotient de Romberg et montré qu'il variait en fonction de la distance de fixation d'une cible. En effet, si la surface des excursions du CdP se situe entre 2 et 3 fois supérieure les yeux fermés versus yeux ouverts pour des distances proches, au-delà de 90 cm, ils n'y a quasiment plus de différence (distances étudiées

échelonnées entre 20 et 350 cm). Les auteurs suggèrent, le poids de la vision diminuant avec la distance, que le SNC utiliserait donc plus les autres informations disponibles, somatosensorielles et vestibulaires.

En situation yeux ouverts, l'effet distance existe. Plus une cible d'intérêt est éloignée, plus l'amplitude des excursions du CdP augmente, donc plus la stabilité diminue (Bles et al., 1980 ; Brandt et al., 1986 ; Paulus, et al., 1984, 1989 ; Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007), effet également retrouvé lors d'état de fatigue musculaire (Vuillerme et al., 2006). Certains ont attribué cet effet observé à un effet géométrique, la taille angulaire du glissement rétinien issu des oscillations corporelles en fixant une cible (Fig. 4.1) est plus importante en vision proche qu'en vision éloignée (Bles et al., 1980 ; Brandt et al., 1986 ; Paulus, et al., 1984, 1989) ; sa détection serait plus difficile en vision de loin, impliquant une correction des oscillations moins performante. Kapoula et Lê (2006) ont retrouvé cet effet distance en fixant une cible en vision naturelle à 40 cm et 200 cm. Ils ont alors montré que la stabilité posturale était renforcée lorsque les sujets fixaient la cible à 200 cm avec des prismes convergents, induisant un angle de convergence similaire en vision à 40 cm, alors que la taille angulaire du glissement rétinien des signaux visuels était identique. Ils ont attribué cet effet, en plus de la taille angulaire des signaux visuels, aux signaux efférents et afférents des capteurs des muscles extraoculaires liés au degré de convergence pour stabiliser la posture. Les signaux issus de ces muscles sont connus pour coder le degré de convergence des globes oculaires au niveau du SNC (Fiorentini et al., 1985 ; Trotter et al., 1996, 2004).

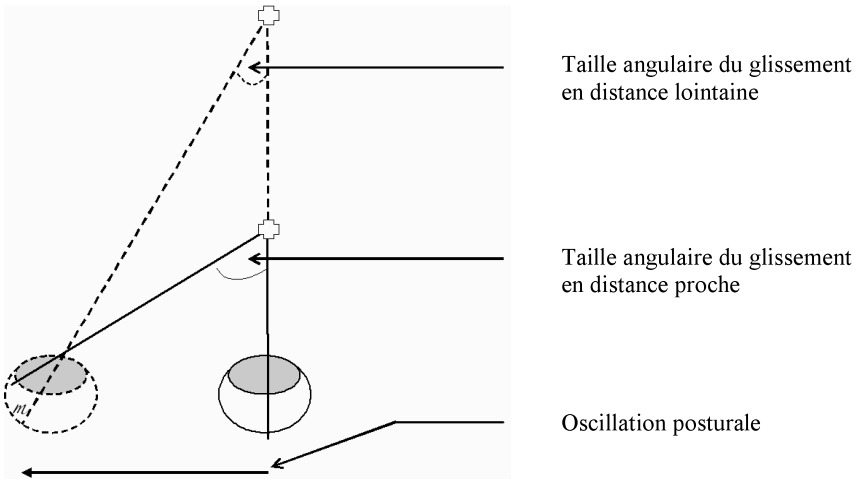

Figure 4.1 : Taille angulaire du glissement rétinien d'après Brandt (1999), modifiée par Lê (2008). La taille angulaire du glissement rétinien en fixant une cible (représentée par une croix) est plus importante en vision proche qu'éloignée.

Guerraz et Bronstein (2008) dans leur récente revue rapportent que deux modes de détection des oscillations propres au corps opèrent simultanément dans la régulation du contrôle de la posture : le premier, lié au glissement rétinien, information oculaire, et donc au flux visuel ; le second, lié aux informations extraoculaires, basé sur la copie efférente de la commande motrice oculaire ou sur les afférences issues des capteurs proprioceptifs des muscles oculomoteurs suite aux déplacements de l'œil. Lorsque l'environnement visuel est riche i.e. plusieurs repères spatiaux, la stabilité posturale est accrue (Paulus et al., 1984), de la même façon si un arrière plan est visible lorsque l'on regarde une cible (Guerraz et al., 2000). En effet, Guerraz et al. (2000) ont montré sur un groupe de 6 sujets qu'en fixant en position debout une cible fluorescente dans une pièce avec un arrière-plan visible, les oscillations posturales sont moindres que sans. Ce comportement serait en relation avec l'importance du champ visuel en terme de surface, mais aussi avec le mouvement de parallaxe visuelle qui comprend des informations de direction de mouvement et de profondeur par rapport à un point de fixation (voir Guerraz et al, 2000 ; pour revue, voir Guerraz et Bronstein, 2008) – Fig. 4.2).

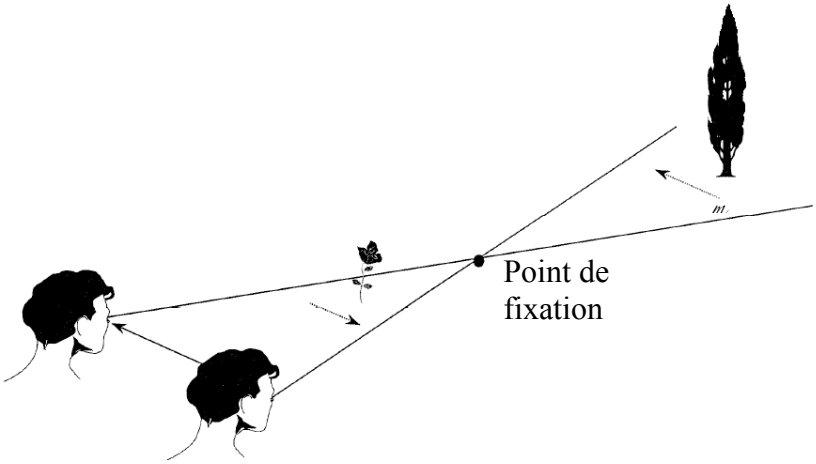

Figure 4.2 : Mouvement de parallaxe. Figure adaptée de Guerraz et al. (2001). Voir explication dans le texte ci-dessous.

Lorsque sont présents des objets immobiles placés à différentes distances dans l'espace tridimensionnel, la projection des objets sur la rétine bougent en relation des uns par rapport aux autres en fonction de nos propres oscillations corporelles. Le mouvement de parallaxe est lié à la distance existante entre l'observateur et la cible d'intérêt d'une part, et la distance inter objets d'autre part. Lorsque nous fixons un objet à distance, les oscillations latérales en

position debout font que les images perçues en avant du point de fixation bougent en direction opposée aux oscillations (voir Fig. 4.2, oscillation représentée vers la gauche), alors que les images perçues au-delà du point de fixation bougent dans la même direction (Guerraz et al., 2001). Cette perception est utilisée pour apprécier la profondeur/distance (Howards et Rogers, 1995), mais également dans un rôle de stabilisation des oscillations posturales (Bronstein et Buckwell, 1997 ; Guerraz et al., 2000, 2001). En revanche, si les cibles sont placées dans le même plan, la stabilité diminue (Guerraz et al., 2000).

Il faut souligner qu'en présence d'une cible en avant du point de fixation, la parallaxe visuelle existe en vision monoculaire (Fig. 4.3, information liée à l'angle δ) et reste un indice d'estimation de la distance (Howards et Rogers, 1995).

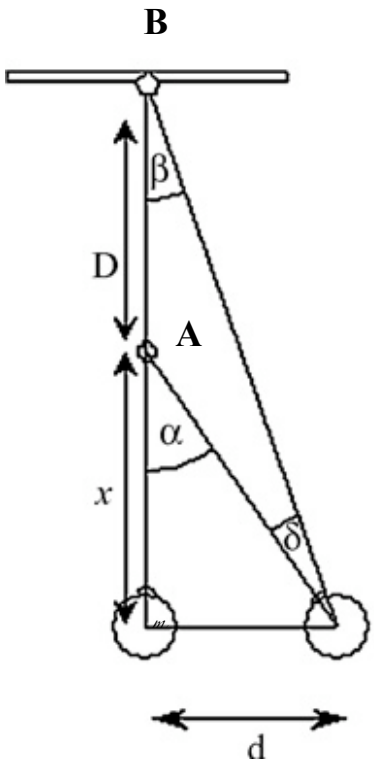

Figure 4.3 : Relation géométrique entre l'œil, une cible fixe « A » et une cible sur l'arrière plan « B » durant les oscillations latérales sur une distance « d » d'un individu debout (modifiée d'après Guerraz et Bronstein, 2008) où « α » est l'angle de l'oscillation par rapport à la cible « A » à une distance « x », « β » est l'angle par rapport à la cible « B » (parallaxe présente) située à une distance « D » derrière la cible « A », et « δ », l'angle se modifiant en fonction de l'amplitude des oscillations en relation avec la distance « D » existant entre les cibles « A » et « B ».

Lê et Kapoula (2006) n'ont pas retrouvé d'effet distance sur le contrôle postural en vision monoculaire lorsque le sujet fixe une cible seule sur un grand écran (sans autre objet, i.e. parallaxe absente). En revanche, la parallaxe de mouvement dans cette tâche monoculaire, soit en présence d'une deuxième cible décalée dans la profondeur, demeure un intérêt dans le contrôle de la stabilité posturale ; Guerraz et al. (2000) n'ont pas retrouvé de différence significative en termes de stabilité entre vision binoculaire et monoculaire. La parallaxe de mouvement informe donc le SNC sur la localisation spatiale des objets dans l'espace tridimensionnel, et sur les mouvements/oscillations du corps.

1.2. Effet de l'acuité visuelle

L'acuité visuelle a un impact sur la qualité du contrôle des oscillations corporelles en position debout orthostatique (Friedrich et al., 2008 ; Uchiyama et Demura, 2008 ; Paulus et al., 1984) et dynamique (Schmid et al., 2008). En manipulant l'acuité visuelle de différents sujets à l'aide de feuilles plastiques d'opacités différentes (i.e. plus les feuilles placées devant les yeux sont opaques, plus l'acuité visuelle est altérée), Paulus et al. (1984), pionniers en la matière ont montré que plus l'acuité visuelle baissait, plus la stabilité posturale diminuait, principalement dans le plan antéropostérieur. Les auteurs ont attribué cet effet à une diminution de la perception du mouvement visuel relative aux oscillations corporelles liée à la diminution de l'acuité, provoquant une stabilité moindre. En étudiant la stabilité en position debout de 17 adultes jeunes présentant une acuité visuelle déficiente (< 0,3) comparée à celle de 9 sujets à l'acuité normale (environ 1), Uchiyama et Demura (2008) suggèrent que la taille du champ visuel ne semble pas intervenir lorsqu'on examine l'influence de l'acuité visuelle sur le contrôle postural, mais montrent comme Paulus et al. (1984) que l'acuité visuelle affecte le contrôle des oscillations antéropostérieures. Aussi, la stabilité posturale est liée à une vision nette, à la sensibilité aux contrastes et à l'intensité de l'éclairage du lieu (e.g. Anand et al., 2002 ; Deshpande et Patla, 2007), ceci étant particulièrement vrai chez les sujets âgés (Lord et Menz, 2000 ; Turano et al., 1994).

1.3. Influence de la vision centrale et de la vision périphérique

Les visions centrale et périphérique sont connues pour permettre une stabilité posturale debout très performante (Straube et al., 1994). La vision centrale serait efficiente sur le

contrôle des oscillations posturales dans les plans antéropostérieur et médio-latéral, alors que la vision périphérique contribuerait plus au contrôle des oscillations antéropostérieures (Nougier et al., 1998). Des études récentes confortent cet aspect, avec un rôle complémentaire entre vision centrale et vision périphérique dans le contrôle de la stabilité posturale orthostatique en relation avec les autres modalités sensorielles, notamment somesthésiques (e.g. Schmid et al., 2008 ; Uchiyama et Demura, 2008). Berencsi et al. (2005), à l'aide de diodes lumineuses placées à 35 cm des yeux d'adultes jeunes en bonne santé stimulant la vision centrale ou la vision périphérique ou les deux, ont étudié le contrôle postural orthostatique, donc sans flux optique (e.g. Bardy et al., 1999), ni stimulation induite par déplacement de l'environnement utilisant une « chambre » mobile (e.g. Stoffregen et al., 1987). Ils trouvent en position debout non perturbée que la stimulation de la vision périphérique induit des oscillations posturales plus faibles que lors de la stimulation de la vision centrale ; ils rapprochent leurs résultats de ceux d'Amblard et Carblanc (1980) qui avaient utilisé un paradigme visuel statique. Berencsi et al. (2005) montrent que l'effet stabilisateur de la vision périphérique est lié à la position de la tête et la direction du regard vers le stimulus visuel indépendamment de l'orientation du tronc. Ces réponses posturales liées spécifiquement à l'orientation de la tête et la direction du regard sont à rapprocher de celles obtenues par Ivanenko et al. (1999, 2000) à l'aide de vibrations mécaniques au niveau du cou générant de véritables leurres sensoriels, stimulant les propriocepteurs. Ce point est développé, toujours de façon non exhaustive, dans la rubrique suivante.

2. Influence de la proprioception extraoculaire et de l'oculomotricité sur le contrôle postural

L'existence d'une relation étroite entre la proprioception des muscles oculomoteurs, le codage des signaux au niveau du SNC, l'orientation et la régulation posturale a été avancée (Roll et al., 1991). Roll et Roll (1987a, 1988) ont décrit une chaîne dite proprioceptive, musculaire, reliant les pieds et les yeux, qui permettrait d'assurer les fonctions de localisation dans l'espace extracorporel via les signaux proprioceptifs transmis, renseignant le système nerveux central. Cette chaîne proprioceptive fut mise en évidence par une technique de vibration mécanique appliquée sur les tendons et les muscles. Notons ici la différence entre cette ligne de recherche et celle de la proprioception extraoculaire due au contrôle actif central

de l'angle de convergence réalisé par Kapoula et Lê (2006), et Lê et Kapoula (2007). Nous nous intéresserons encore une fois à la position debout.

2.1. La manipulation des signaux proprioceptifs par vibration

En dehors de l'étude de sujets déafférentés comme dans le cas de neuropathie sensorielle (e.g. Lajoie et al., 1996), un moyen d'étudier expérimentalement la contribution des signaux proprioceptifs issus des muscles (mais aussi des signaux somesthésiques cutanés), est d'utiliser des vibrations mécaniques d'amplitude et de fréquence adaptées. Celles-ci permettent d'activer les terminaisons sensorielles primaires des fuseaux neuromusculaires répondant de 1 à 100 Hz et donc de créer des messages nerveux réels codant au niveau du SNC un allongement (Bianconi et van der Meulen, 1963 ; Burke et al., 1976 ; Roll et Vedel, 1982 ; Roll et al., 1989a,b). Ces stimulations mécaniques appliquées sur un endroit donné modifient « l'ambiance » sur les voies sensorielles Ia induisant un véritable leurre sensoriel (i.e. une sensation d'étirement du muscle vibré) masquant la modulation naturelle du message proprioceptif (Courtine et al., 2001). Ce moyen est couramment mis en œuvre pour l'exploration de la proprioception concernant la posture et le mouvement.

Les réponses induites par l'application de ce type de vibrations mécaniques dépendent de leurs localisations et du contexte (e.g. sujet tenu ou non, dans l'obscurité ou en plein jour) ; ces réponses peuvent être à type de mouvement ou d'ajustements posturaux compensatoires (e.g. Eklund, 1972 ; Goodwin et al., 1972). Les vibrations appliquées sur différents muscles au niveau des membres inférieurs, du rachis, ou des muscles extraoculaires provoquent des réponses posturales à type d'orientation ou de régulation. Par exemple, la vibration portée sur le jambier antérieur lorsque le sujet se tient debout induit une inclinaison du corps vers l'avant, mais vers l'arrière quand elle est appliquée sur le soléaire (Eklund, 1972; Kavounoudias et al., 1999).

2.1.1. Effet sur la perception visuelle

Lorsque le sujet est tenu en position debout dans une pièce sombre et qu'il fixe un point lumineux immobile, Roll et Roll (1987a, 1988) ont montré que les vibrations appliquées sur les muscles de la chaîne des fléchisseurs induisaient un mouvement apparent de la cible vers le haut (Fig. 4.4a), vers le bas sur la chaîne des extenseurs (Fig. 4.4b), et vers le côté sur les

chaînes latérales (Fig. 4.4c), e.g. vers la gauche en vibrant sur le péronier latéral droit du membre inférieur droit plus le jambier postérieur gauche du membre inférieur gauche, sur le trapèze droit, ou sur les muscles oculomoteurs droit externe de l'œil droit et droit interne de l'œil gauche (Fig. 4.4c, colonne de gauche). Les vibrations réalisées dans des conditions similaires appliquées sur les muscles masséters et temporaux induisent également un mouvement apparent sur le côté d'une cible fixée ; mais si elles demeurent sans effet sur le mouvement apparent vertical chez les sujets présentant une orthophorie verticale, en revanche, les sujets présentant une hétérophorie verticale signalent un mouvement apparent vertical vers le haut ou vers le bas (Matheron et al., 2004). Ces muscles masséters et temporaux seraient alors intégrés aux chaînes latérales décrites par Roll et Roll (1987a, 1988), mais la présence d'hétérophorie verticales exprimerait une interférence sur les chaînes antéropostérieures (Matheron et al., 2004).

Ce mouvement apparent d'une cible, cible lumineuse, consécutif à une vibration a déjà (ou également) été observé par d'autres équipes de recherche (Biguer et al., 1988 ; Lackner et Levine, 1979). Si Biguer et al. (1988) ont rapporté qu'en vibrant sur les muscles du cou, la perception du mouvement induit d'une cible ne semblait pas s'accompagner de mouvement des yeux. Cette perception était alors supposée attribuée à l'effet des stimuli proprioceptifs sur la représentation centrale de la direction du regard (voir Popov et al., 1999). Popov et al. (1999), en vibrant sur le trapèze droit de sujets fixant une cible à 2 m, ont enregistré le mouvement des yeux grâce à un appareil de mesure précis utilisant une lentille magnétique sur l'œil dominant (*scleral search coil*) en position couchée, après avoir effectué des tests préliminaires en position assise (mais il est vrai, non en position érigée). Ils ont montré que les vibrations induisent une déviation lente et de faible amplitude de l'œil dans la direction opposée au mouvement apparent de la cible, et suggéré que cette illusion de mouvement de la cible soit alors due au mouvement de l'image rétinienne dans la direction opposée à la déviation oculaire, sans doute avec la modulation du réflexe cervico-oculaire. Ce résultat est similaire que le sujet fixe une cible lumineuse dans une pièce sombre ou dans une pièce normalement éclairée, ou encore dans l'obscurité sans cible, aussi bien chez des sujets dits « normaux » que chez des patients présentant un déficit vestibulaire. Popov et al. (1999) ont donc suggéré l'implication des afférences proprioceptives cervicales, et non des afférences vestibulaires qui auraient pu être stimulées par la résonnance des vibrations sur l'os temporal et le labyrinthe (Halmagyi et al., 1995), rappelant que Bronstein et Hood (1986) avaient avancé l'hypothèse selon laquelle les afférences cervicales seraient à l'origine de la réponse oculomotrice dans le réflexe cervico-oculaire.

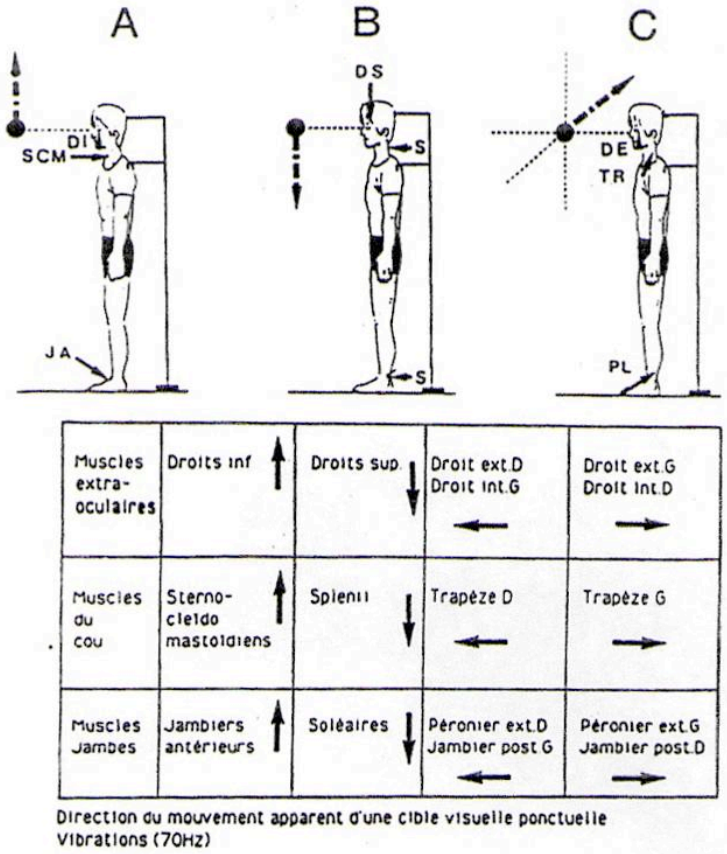

Figure 4.4 : Mouvements perçus d'une cible visuelle immobile fixée par le sujet debout tenu, indiqués par les flèches en pointillés lors de l'application de vibrations mécaniques : (A) sur les muscles de la chaîne des fléchisseurs (jambiers antérieurs « JA », sterno-cleido mastoïdiens « SCM » et des muscles oculomoteurs droits inférieurs « DI ») ; (B) sur les muscles de la chaîne des extenseurs (soléaires « S », splénius « S » et des muscles oculomoteurs droits supérieurs « DS ») ; (C) sur les muscles des chaînes latérales (péronier latéral « PL » d'un côté et jambier postérieur de l'autre (et inversement), trapèze « TR » droit et gauche, et des muscles oculomoteurs droit externe « DE » d'un côté et droit interne de l'autre). Les flèches dans le tableau indiquent les directions des mouvements perçus pour chaque situation. D'après Roll et Roll (1987a).

2.1.2. Effet de la vibration appliquée aux muscles extraoculaires sur la posture

Roll et Roll (1989) ont appliqué les vibrations sur les muscles extraoculaires de sujets, cette fois non tenus, en position debout yeux fermés sur une plate-forme de force, et enregistré les déplacements du CdP. Ils ont obtenu des réponses posturales orientées d'autant plus marquées que les fréquences étaient élevées (i.e. échelonnées de 20 à 80 Hz). Notamment à 70 Hz, leurs résultats montrent en vibrant simultanément pendant 5 secondes 1) sur le muscle droit externe droit et le muscle droit interne gauche, un déplacement du CdP vers la gauche (Fig. 4.5a), 2) sur le muscle droit externe gauche et le muscle droit interne droit, un

déplacement du CdP vers la droite (Fig. 4.5b), 3) sur les muscles droits supérieurs, un déplacement du CdP vers l'avant (Fig. 4.5c), et 4) sur les muscles droits inférieurs, un déplacement du CdP vers l'arrière (Fig. 4.5d). Signalons que ces mêmes vibrations appliquées sur le sujet assis induisent respectivement lorsque la tête est libre, 1) une sensation de rotation de la tête à gauche, 2) à droite, 3) d'inclinaison de la tête vers l'avant, et 4) vers l'arrière; alors que si la tête est fixe, ces mêmes sensations sont perçues, mais au niveau du tronc (Roll et Roll, 1987b).

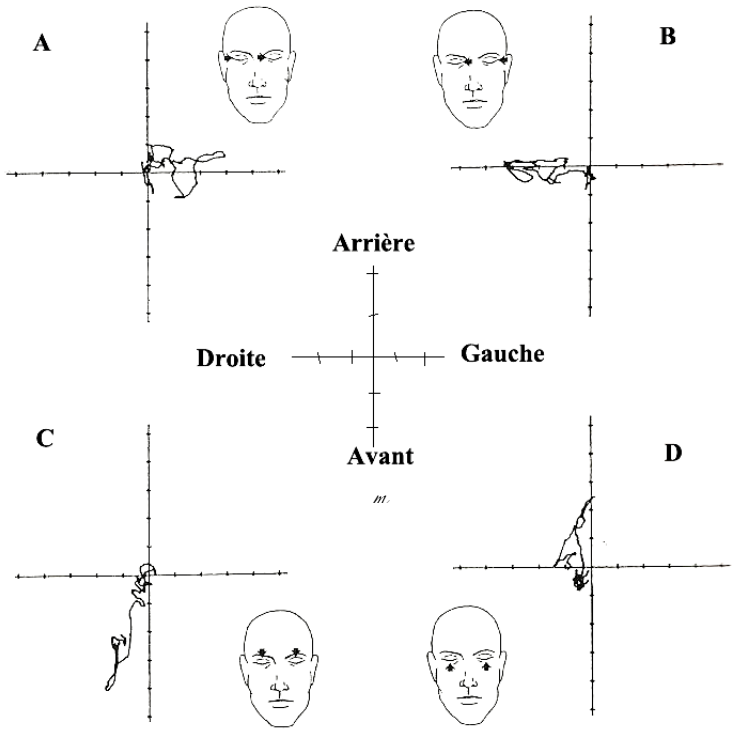

Figure 4.5 : Réponses posturales induites objectivées par les déplacements du CdP suite aux vibrations portées sur les muscles extraoculaires à 70 Hz. Voir texte. Modifiée, d'après Roll et Roll (1987b).

2.1.3. Effet de la vibration appliquée aux muscles cervicaux sur le contrôle postural

La vibration appliquée sur les muscles postérieurs du cou (splénius) induit sur le sujet debout dans une pièce sombre les yeux ouverts fixant un point lumineux ou yeux fermés, en position de référence tête droite, une réponse orientée du corps l'avant, objectivable sur plate-forme de force par le déplacement du CdP (e.g. Gregorie et al. 1978 ; Ivanenko et al., 1999 ; Kavounoudias et al., 1999). Kavounoudias et al. (1999) ont montré que : si la vibration est appliquée sur les muscles latéraux (trapèzes) de façon unilatérale, ou antérieurs (sterno-cleïdo mastoïdiens) du cou, alors il existe une réponse posturale de direction homolatérale à

l'allongement musculaire codé au niveau du SNC (Smetanin et al., 1993), i.e. opposée à la zone de stimulation (Fig. 4.6a) ; la co-stimulation de muscles dits « adjacents » induit une réponse de nature vectorielle, i.e. intermédiaire entre les réponses obtenues de façon isolées pour chaque muscle (Fig. 4.6b) ; la co-stimulation de muscles antagonistes donne une réponse non significative quant au déplacement du CdP (Fig. 4.6c). Les interprétations proposées, basées sur la combinaison du traitement des informations vestibulaires et des muscles du cou, sont les suivantes : la vibration, par exemple appliquée sur les muscles postérieurs du cou, code au niveau du SNC un allongement des muscles ; sans signaux labyrinthiques concomitants, il existerait alors l'illusion du tronc incliné en arrière qui induirait une réponse posturale involontaire vers l'avant afin de ramener le corps verticalement (Lekhel et al., 1997).

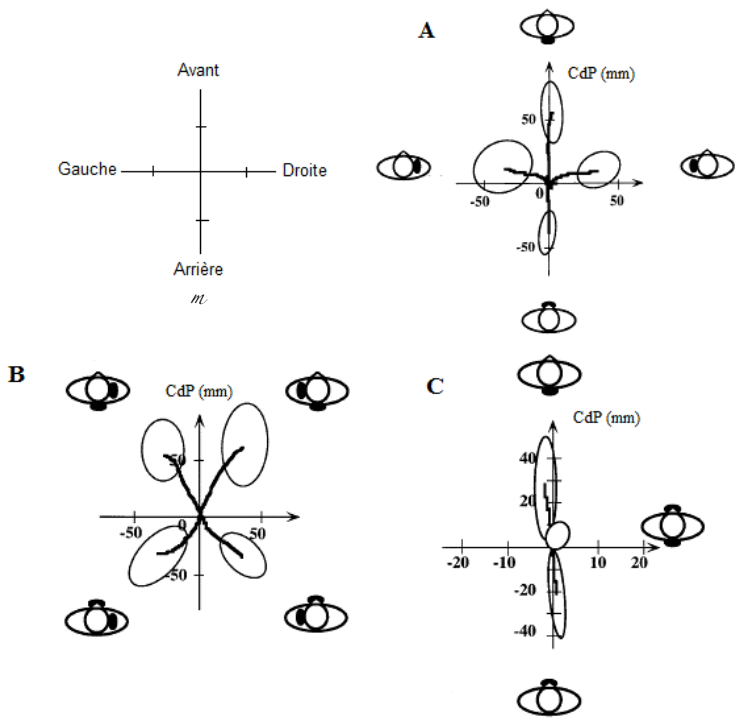

Figure 4.6 : Emplacements des vibrateurs et effets posturaux induits par vibration des muscles du cou matérialisés par le déplacement du CdP indiqué en mm. (A) Applications isolées, (B) Co-stimulations de muscles adjacents, (C) Applications isolées et co-stimulation de muscles antagonistes. Modifiée, d'après Kavounoudias et al. (1999).

Ivanenko et al. (1999, 2000) ont montré que l'orientation de la tête dans le plan horizontal sur le tronc et les pieds alignés, module la réponse posturale induite par la vibration des muscles postérieurs du cou (Fig. 4.7) lorsque le sujet maintien le regard droit devant dans l'axe de la tête : la réponse s'effectue dans la direction selon laquelle la tête est orientée.

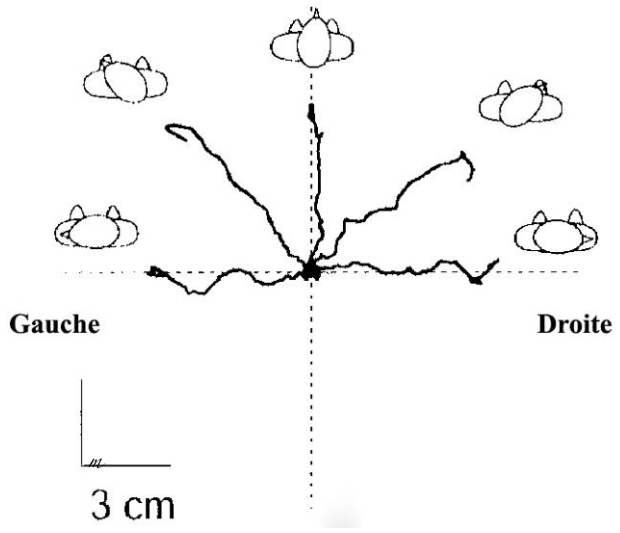

Figure 4.7 : Déplacements du CdP induits par vibration des muscles postérieurs du cou en fonction de la rotation de la tête (0°, 45° et 90° à droite et à gauche). Modifiée, d'après Ivanenko et al. (2000).

2.1.4. Effet des vibrations relatif à la direction du regard

Ivanenko et al. (1999, 2000) ont également étudié les réponses posturales induites par la vibration des muscles postérieurs du cou en fonction de la direction du regard ; la position des yeux, soit l'orientation du regard au moins dans le plan horizontal, les module. En effet, si le point vu précédemment évoquait une réponse posturale orientée dans l'axe de la tête, par exemple lorsque celle-ci était tournée à 45° à droite, ces auteurs ont montré que ceci était vrai à condition que le regard soit maintenu droit devant, dans la direction de l'axe de la tête ; si dans cette même position le regard est dirigé 30° sur la droite ou sur la gauche, la réponse posturale s'effectue alors dans la nouvelle direction du regard (Fig. 4.8). Cette inclinaison du corps orientée selon la direction du regard en réponse aux stimuli du cou est observée en général aussi bien yeux ouverts que yeux fermés (en fixant une cible imaginaire), mais son influence diminue dans le temps (voir Ivanenko et al., 1999).

En observant les déplacements du CdP induits non plus par des vibrations, mais en utilisant un courant galvanique appliqué sur les mastoïdes connu pour stimuler le système vestibulaire (voir Fitzpatrick et al., 1994), Ivanenko et al. (1999) ont montré que là aussi, malgré le courant générant habituellement une inclinaison latérale du corps (vers l'anode), cette réponse est modulée par la direction du regard.

Ces résultats impliquant la direction du regard sont en accords avec les propos de Berthoz (1988) : les différents signaux issus du regard ont un contrôle certain sur les systèmes vestibulo-oculaire, vestibulo-spinal et réticulo-spinal.

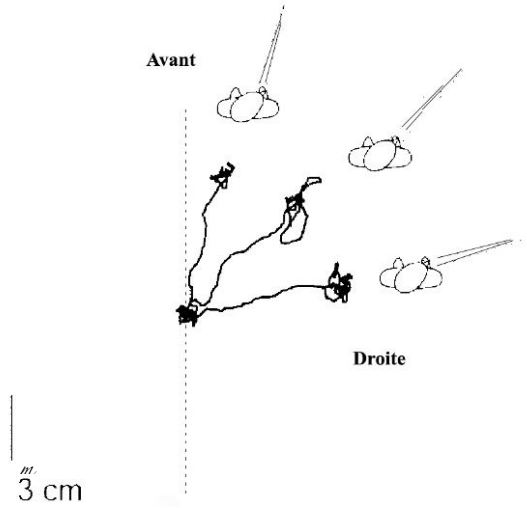

Figure 4.8 : Modulation de la réponse posturale induite par vibration des muscles postérieurs du cou selon la direction du regard. Modifiée, d'après Ivanenko et al. (2000).

Globalement, les réponses posturales observées en condition orthostatique sont donc orientées en fonction de la position initiale du corps et/ou de la direction du regard, les signaux proprioceptifs étant interprétés comme étant des changements d'orientation du corps induisant une réorganisation fonctionnelle de l'activité motrice réflexe liée au contexte (Ivanenko et al., 2000). Le poids du regard dans la réorientation posturale automatique implique que les signaux issus des capteurs somesthésiques, au moins proprioceptifs du cou, et vestibulaires soient traités en fonction du contrôle de la vision, et souligne ainsi son importance au cours de l'intégration multisensorielle au niveau du SNC (Ivanenko et al., 1999).

2.2. Muscles du cou, oculomotricité et contrôle postural

2.2.1. Influence de la position de la tête sur la stabilité posturale debout

Nous venons de voir que la position de la tête dans le plan horizontal, via les informations proprioceptives du cou, peut influencer le contrôle postural. Différents auteurs ont montré que d'autres positions peuvent affecter la stabilité posturale en situation

orthostatique sur plan stable. De nombreuses études ont montré notamment que la tête maintenue inclinée en arrière, colonne cervicale en extension, détériore la stabilité par rapport à la position tête neutre chez le sujet sain (Barin et al., 1992 ; Brandt et al., 1981 ; Buckley et al., 2005 ; Jackson et Epstein, 1991 ; Kogler et al., 2000 ; Norré, 1995 ; Paloski et al., 2006 ; Vuillerme et Rougier, 2005) comme chez les sujets affectés de troubles vestibulaires (e.g. Barin et al., 1992 ; Norré, 1995) ou de problèmes cervicaux (e.g. Kogler et al., 2000).

Des études sont contradictoires quant à l'impact du maintient de la tête inclinée en avant, colonne cervicale fléchie, sur le contrôle de la stabilité orthostatique. Buckley et al. (2005) ont retrouvé une détérioration de la stabilité par rapport à la position de référence, alors qu'elle n'est pas été retrouvée par Paloski et al. (2006). Il faut noter que les inclinaisons étudiées étaient différentes, respectivement 45° (Buckley et al., 2005) et 30° (Paloski et al., 2006), comme les tranches d'âge, respectivement d'un âge moyen de 72,3 ± 4,7 ans (Buckley et al., 2005) et d'un âge allant de 22 à 50 ans (Paloski et al., 2006) ; ceci pourrait expliquer cette différence de résultat. Notamment, l'avancée en âge est connue pour diminuer d'une part la performance des systèmes vestibulaire, somesthésique et visuel, et d'autre part pour diminuer la vitesse de transmission des différents signaux, les capacités de discrimination sensorielle (Verdu et al., 2000) et des changements opérés par le SNC, l'ensemble évoluant vers une stabilité posturale moins robuste (voir Manckoundia et al., 2008 pour revue). De même, une « dégradation » anatomique et neuro-anatomique a été entre autres rapportée dans le vieillissement physiologique à 70 ans et plus, au niveau du vestibule (Alpini et al., 2004), des articulations et des muscles (Alpini et al., 2004 ; Crepaldi et Maggi, 2005 ; Lexell, 1995).

Concernant l'impact de l'inclinaison latérale statique sur la stabilité posturale, si Barin et al. (1992) ont retrouvé une moindre performance chez les sujets présentant une pathologie vestibulaire unilatérale, ils n'ont pas retrouvé de différence significative chez les sujets sains par rapport à la position de référence tête neutre. Ce même constat a été observé par Chandra et Shepard (1996) avec une inclinaison latérale tenue à 45° et Paloski et al. (2006) à 30°.

Au total, si des sujets présentant par exemple une pathologie vestibulaire unilatérale (e.g. Barin et al., 1992) ou des problèmes de cervicalgie (e.g. Kogler et al., 2000) exhibent un contrôle postural moins performant que les sujets sains, en revanche, il existerait globalement une détérioration de la stabilité en position debout chez l'ensemble des sujets (i.e. y compris chez les sujets sains) lorsque la tête est inclinée en arrière. Ceci pourrait être du à cette position rendant le contrôle postural plus difficile en rapport avec l'intégration des différents signaux au niveau du SNC, la modulation des afférences proprioceptives cervicales et vestibulaires liées au changement de position de l'utricule (e.g. Kogler et al., 2000 ; Norré,

1995 ; Paloski et al., 2006 ; Vuillerme et Rougier, 2005). Lorsque la tête est inclinée en avant liée à la flexion de la colonne cervicale, la sensibilité de l'utricule serait modifiée que d'environ 15 % sans changement significatif de la stabilité posturale, alors que la tête inclinée en arrière, cou en extension, la stimulation de l'utricule serait non optimale, sa sensibilité déclinerait d'environ 40 % et se manifesterait par une diminution de la stabilité posturale orthostatique (Brandt et al., 1981 ; Paloski et al., 2006). Dans les autres positions de la tête telles qu'elles ont été étudiées, les sujets sains compenseraient dans le champ gravitaire le maintien d'une stabilité posturale équivalente à la position de référence avec des informations somatosensorielles précises (voir Paloski et al., 2006).

2.2.2. Oculomotricité et muscles du cou

Karlberg et al. (1991) ont montré que l'immobilisation prolongée du rachis cervical (5 jours) affecte le mouvement volontaire des yeux ; ils ont observé qu'une telle situation diminue le pic moyen de la vitesse de saccades volontaires (étudiées à 40° et 60°) et le pic du gain moyen de la poursuite oculaire pour un stimulus se mouvant à 50°/s. Quel que soit le type de mouvement oculaire, lors de l'exploration libre d'une scène visuelle, la poursuite ou les saccades, que la tête soit libre (e.g. Corneil et al., 2004) ou fixe (e.g. André-Dehsays et al., 1988, 1991 ; Corneil et al., 2004 ; Lestienne et al., 1984), il existe un couplage entre l'activité des muscles des yeux et du cou. Cette synergie impliquerait les voies réticulo et vestibulo-spinales (Berthoz et al., 1982). L'activité des muscles cervicaux peut être synchrone, voire précéder celle des yeux (Corneil et al., 2004).

Corneil et al. (2004) ont observé sur le modèle animal (singes) que plus l'activité des muscles du cou (enregistrée par électromyographie) est élevée, plus le temps de réaction de la saccade est court à l'apparition d'une cible d'intérêt ; ils ont suggéré l'implication du colliculus supérieur comme point de commande commun, le colliculus supérieur et ses projections tectospinales étant impliqués avec les noyaux vestibulaires dans le contrôle des muscles du cou (voir Latash, 2002), dans l'orientation du regard et sur le générateur de saccade dans le tronc cérébral (voir Corneil et al., 2004). En enregistrant également l'activité des muscles du cou lors du mouvement des yeux, plus exactement de saccades dirigées vers des stimuli lumineux pendant que les sujets ont leur tête fixe, André-Dehsays et al. (1991) ont montré que plus l'amplitude de la saccade est importante en s'éloignant de l'axe de symétrie du corps, plus l'activité musculaire s'amplifie ; en revanche, le mouvement de saccade inverse, i.e. saccade réalisée de l'extérieur vers l'axe de symétrie de la tête, diminue alors

l'activité. De même, non plus lors de mouvements des yeux mais dans le maintien de la direction du regard sur une cible d'intérêt, plus le regard est excentré, plus l'activité musculaire homolatérale du cou augmente (André-Dehsays et al., 1988). Ce groupe a suggéré que cette synergie puisse impliquer des neurones vestibulaires de second ordre - des noyaux vestibulaires donc - (Berthoz et al., 1981), et réticulo-spinaux (Grantyn et Berthoz, 1985, 1987) comme montré sur le modèle animal. Cette synergie serait également présente lors de la vergence accommodative via les afférences proprioceptives cervicales et oculomotrices qui interviendraient dans le codage des informations spatiales rétiniennes (Han et Lennerstrand, 1998).

2.2.3. Mouvements des yeux et contrôle postural orthostatique

Plusieurs groupes de recherche se sont intéressés à l'impact du mouvement des yeux sur le contrôle postural orthostatique, non perturbé par d'autres sources, en enregistrant les excursions du CdP sur plateforme de force. Différents effets ont été rapportés, i.e. dégradant, sans effet ou encore renforçant la stabilité posturale. L'effet des différents mouvements oculaires exécutés a été étudié en comparaison avec une tâche de fixation d'une cible immobile, regard en position primaire.

2.2.3.1. Effet des saccades

Brandt et al. (1986) et Brandt (1999) ont rapporté une diminution de la stabilité posturale lors de l'exécution de saccades supérieures à 40° (étudiées de 5° à 80°) par rapport à une tâche contrôle visant à maintenir la position du regard sur une cible immobile. Les auteurs ont suggéré qu'au-delà de 40°, cet effet serait dû au glissement rétinien de vitesse élevée produit par les saccades. Cependant, d'autres auteurs ont retrouvé pour des amplitudes en général de moindres importances, une absence d'effet des saccades sur la performance posturale (e.g. White et al., 1980) pour la plupart des paramètres étudiés en stabilométrie, voire un renforcement de la stabilité notamment dans le plan antéropostérieur (e.g. Rey et al., 2008 ; Rougier et Garin, 2007, 2008), qu'il s'agisse de saccades horizontales ou verticales (e.g. Kikukawa et Taguchi, 1985 ; Oblak et al., 1985 ; Uchida et al., 1979).

White et al. (1980) qui n'ont pas trouvé d'effet de saccades horizontales de 4° d'amplitude sur la stabilité posturale, expliquent que le SNC répondrait différemment au glissement de l'image rétinienne : si le glissement issu du mouvement de l'environnement

visuel déstabilise la posture (Berthoz et al., 1979 ; Edwards, 1946 ; Lestienne et al., 1977), le glissement issu des mouvements oculaires exécutés par le sujet lui-même à type de saccades n'aurait pas d'effet. Ce constat a été récemment rapporté par Rougier et Garin (2007, 2008) et Rey et al. (2008) sur différents paramètres étudiés (e.g. surface couverte par les déplacements du CdP, oscillations latérales), mais ces auteurs ont mis en évidence sur les oscillations antéropostérieurs du CdP un effet stabilisateur des saccades effectuées, qu'elles soient de 5°, 15° ou 30°, réalisées à 40 cm ou 200 cm.

La plupart des études ne rapportent pas de dégradation de la stabilité posturale par les saccades exécutées avec différents stimuli visuels, différentes fréquences d'exécution ou amplitudes, sinon un renforcement de la stabilité (e.g. Kikukawa et Taguchi, 1985 ; Oblak et al., 1985 ; Stoffregen et al., 2007 ; Uchida et al., 1979). Kikukawa et Taguchi (1985) ou encore Uchida et al. (1979), ont attribué cet effet aux signaux liés à l'initiation ou à l'exécution des saccades qui seraient intégrés par le système postural via les voies vestibulospinales et réticulospinales impliquées dans le tonus musculaire des membres inférieurs, et ne serait donc pas lié au signal visuel même (Monzani et al., 2005). Monzoni et al. (2005) qui ont également étudié la relation saccades-stabilité posturale se sont particulièrement intéressés à des sujets présentant des troubles vestibulaires périphériques (névrite vestibulaire, maladie de Ménière) et centraux comparés à des sujets sains. Ils ont remarqué que l'effet stabilisateur des saccades était majeur chez les sujets atteints de troubles périphériques comparés aux deux autres populations, et ont eux aussi suggéré la mise en jeu d'une synergie supplémentaire entre l'activité oculomotrice et vestibulospinale dans les multiples stratégies sensorielles qui compenserait le déficit périphérique, processus évoqué par Lacour et al. (1997). Les activités couplées entre l'oculomotricité, les mouvements de la tête et du cou (e.g. André-Dehsays et al., 1988, 1991 ; Corneil et al., 2004) comme nous l'avons vu précédemment, induisent des signaux afférents et efférents internes redondants sans doute utilisés simultanément pour assurer la stabilité posturale (voir Rey et al., 2008).

Pour Stoffregen et al. (2007), les oscillations antéropostérieures pourraient entraîner une modification non désirée de la position angulaire des cibles utilisées lors des saccades, et ceci induirait un renforcement de la stabilité posturale notamment dans le plan sagittal. Autrement dit, la réponse posturale serait au service de la tâche oculomotrice (i.e. des saccades), le but étant de faciliter la performance, soit d'exécuter correctement les saccades vers les cibles présentées. Les oscillations posturales seraient ainsi modulées pour faciliter cette tâche « supraposturale » telle que définie par Stoffregen et al. (1999) soulignant un lien entre attention, perception et action (voir Stoffregen et al., 1999, 2000). L'hypothèse de

processus attentionnels a également été avancée par Rougier et Garin (2007) pour expliquer cette diminution de la longueur des excursions du CdP enregistrée sur plate-forme de force au cours des saccades réalisées aussi bien horizontales que verticales. Ces auteurs suggèrent que dans ces conditions, l'attention serait détournée de la tâche posturale ayant pour conséquence une diminution de l'activité des différents faisceaux descendants issus du tronc cérébral et donc du niveau d'activité neuromusculaire ; les excursions du CdP n'en seraient alors que l'expression biomécanique se traduisant par leur réduction.

2.2.3.2. Effet de la poursuite oculaire

Les mouvements de poursuite oculaire permettent de maintenir fixe l'image d'un objet mobile sur les rétines. Baron et al. (1973) ont étudié l'effet des mouvements de poursuite oculaire sur la stabilité posturale, et montré que la poursuite d'une cible oscillant à 0,3Hz entraînait les mouvements les plus amples du CdP. Le groupe de Brandt s'est particulièrement intéressé à l'effet de ces mouvements sur le contrôle postural en le comparant à l'effet d'une tâche de fixation simple (Brandt et al., 1986 ; Strupp et al., 2003 ; Glasauer et al., 2005). Les résultats montrent eux aussi que dans un environnement visuel stable ou mobile, les mouvements oculaires occasionnés par la poursuite d'une cible mobile accompagnés ou non de mouvements de la tête induisent une amplification des oscillations posturales. Le glissement rétinien étant alors certainement insignifiant, ce groupe explique les résultats par les signaux extra rétiniens issus du mouvement de poursuite, utilisés par le SNC au cours du contrôle moteur des oscillations corporelles (i.e. les signaux proprioceptifs réafférents et les copies d'efférences), qui affecteraient la stabilité posturale.

2.2.3.3. Effet de la vergence

L'effet des vergences oculomotrices verticales, mouvements involontaires, sur la stabilité posturale n'a à notre connaissance jamais été étudié et sera approché dans notre partie expérimentale. Les vergences oculomotrices horizontales, elles, correspondent à des mouvements volontaires opposés des yeux permettant d'ajuster l'angle des axes optiques selon la distance. En fonction du point de départ, elles sont définies comme mouvement de convergence pour une vision se rapprochant, et de divergence pour une vision s'éloignant. Toujours à notre connaissance, l'effet de mouvements actifs de vergence horizontales n'a quasiment jamais été étudié, si ce n'est chez l'enfant par Kapoula et Bucci (2006), mais de

façon indirecte en comparant la stabilité posturale de 13 enfants dyslexiques (13,5 ± 1,0 ans) vs. 13 non-dyslexiques (13,0 ± 1,5 ans). L'expérimentation consistait à réaliser des mouvements de vergences répétés entre deux diodes lumineuses placées à 150 et 25 cm, alignées dans un plan horizontal à hauteur des yeux pendant que les déplacements du CdP étaient enregistrés à l'aide d'une plate-forme de force (Fig. 4.9).

Si les enfants dyslexiques présentaient une stabilité moindre lorsqu'ils fixaient simplement une cible (figure 4.10a, Kapoula et Bucci, 2006) pouvant être liée à une difficulté à maintenir leur attention et l'angle de vergence requis sur une cible de façon prolongée, notamment en vision de loin (voir aussi Rochelle et al., 2008 ; Stein et al., 1987, 1988), Kapoula et Bucci (2006) ont trouvé que ces vergences actives renforçaient la stabilité posturale qui n'était alors plus significativement différente de celle des sujets contrôles à l'exception des oscillations médio-latérales qui demeuraient plus amples (Fig. 4.10b).

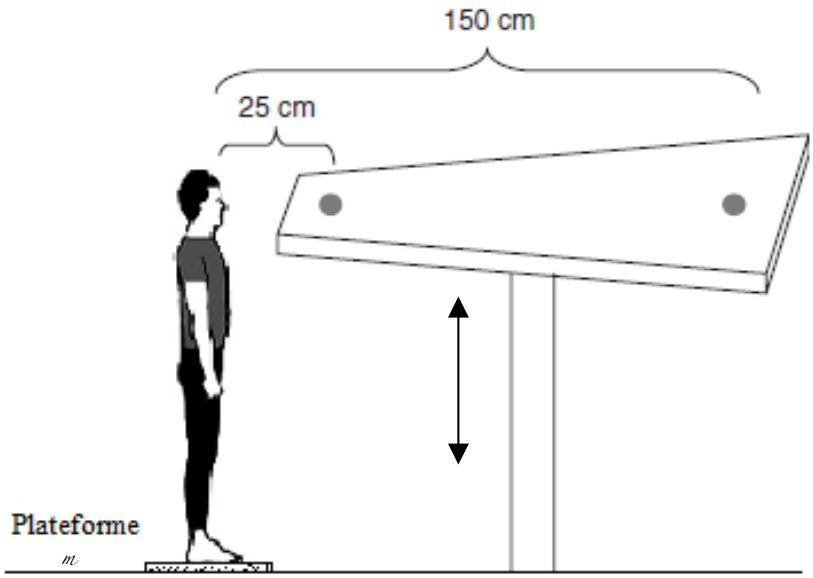

Figure 4.9 : illustration des conditions de test sur plate-forme de force pendant les mouvements de vergence entre les diodes placées à 25 et 150 cm. Modifiée, d'après Kapoula et Bucci (2006).

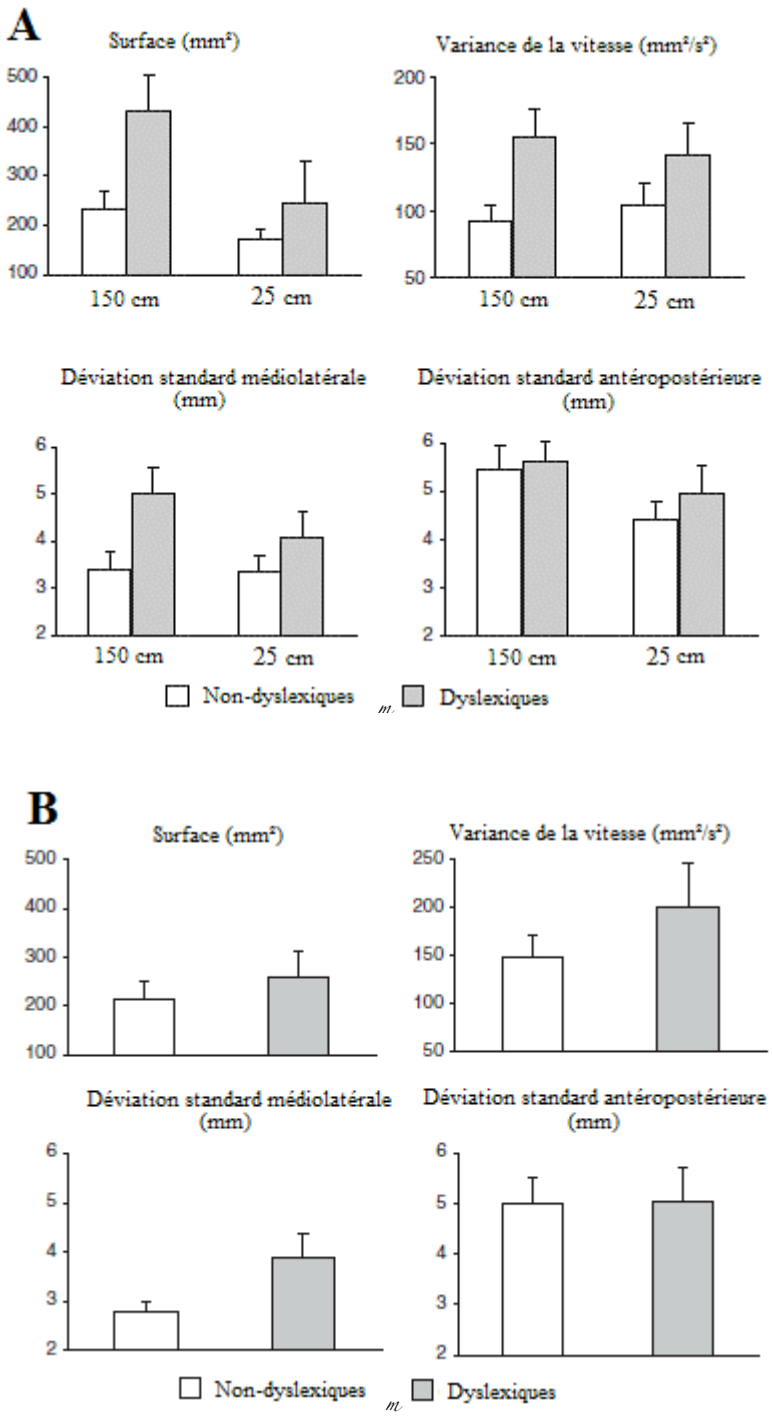

Figure 4.10 : (A) Moyennes et déviations standards des différents paramètres posturographiques étudiés pendant que les enfants dyslexiques et non-dyslexiques fixent une cible placée à 150 cm et 25 cm durant 51,2 secondes, **(B)** au cours de la réalisation des mouvements actifs de vergence entre les deux cibles. D'après Kapoula et Bucci (2006).

Rappelons qu'en général, les mouvements de saccades réalisés dans le plan frontal par rapport au sujet diminuent l'amplitude des oscillations sagittales. Alors qu'ici, les mouvements de vergences réalisés au moins horizontalement dans le plan sagittal sembleraient diminuer l'amplitude des oscillations frontales chez les sujets contrôles (Fig. 4.10). Il serait sans doute intéressant d'approfondir cet aspect, aussi bien d'un point de vue physiologique que physiopathologique, sachant aussi que ces mouvements de vergence dans la profondeur sont liés aux processus attentionnels (Kapoula et Bucci, 2006 ; Tzelepi et al., 2004).

2.2.3.4. Effet du nystagmus spontané

Le nystagmus correspond à une oscillation involontaire des yeux permettant de les recentrer lors de défilement d'images par exemple, mais il peut exister de façon spontanée dans certains cas pathologiques (e.g. névrite vestibulaire, nystagmus congénital), ou par exemple de consommation d'alcool, de médicament ou encore de nicotine. Chez des patients présentant un nystagmus positionnel battant, l'enregistrement simultané du mouvement des yeux et des excursions du CdP montre que le regard latéral ou la position de la tête en arrière, colonne cervicale en extension donc, augmentent le nystagmus et la surface décrite par les déplacements du CdP (Büchele et al., 1983).

De même, dans le cas de nystagmus induit par la nicotine, la stabilité posturale diminue (Pereira et al., 2001). En revanche, Pereira et al. (2001) ont montré qu'en annulant le nystagmus lorsque les sujets fixent une diode lumineuse placée dans le système permettant l'enregistrement du mouvement des yeux, alors la stabilité posturale s'en trouve renforcée. A l'aide d'un dispositif similaire permettant d'annuler le nystagmus spontané, Savino et al. (2000) chez des patients présentant un nystagmus congénital, ou encore Jahn et al. (2002) dans le cas de patients atteints de névrite vestibulaire, ont fait le même constat. Chez ces derniers, le nystagmus spontané est provoqué par un déséquilibre tonique lié au réflexe vestibulo-oculaire, et représentent donc un bon modèle d'étude de son impact sur le contrôle postural orthostatique. Les voies vestibulaires comprennent les voies ascendantes thalamo-corticales impliquées dans la perception de vertiges, et les voies descendantes vestibulo-spinales impliquées dans le déficit des ajustements posturaux de la tête et du corps. Jahn et al. (2002) ont suggéré que la réduction du nystagmus par le fait de fixer une cible asservie à la tête corrélée à une réduction de l'amplitude des oscillations du corps ne pouvait être le fait des

afférences visuelles, mais des signaux oculomoteurs. Il s'agirait plus précisément de la copie efférente de ces signaux provenant de l'intégrateur de la commande tonique au niveau du tronc cérébral, ou des stimuli ré-afférents liés aux oscillations involontaires des yeux.

2.2.4. Position du regard et contrôle postural orthostatique

Par rapport à la position de référence orthostatique, regard dirigé droit devant, i.e. regard en position primaire, à notre connaissance, seule l'effet de la position tenue du regard dans le plan vertical a fait l'objet d'une étude sur la stabilité posturale (Kapoula et Lê, 2006). Kapoula et Lê (2006) ont étudié chez des sujets jeunes (25,3 ± 2,7 ans) et moins jeunes (61,6 ± 4,4 ans) l'influence de la position du regard fixé sur une cible placée à hauteur des yeux (condition contrôle), et sur une cible placée de telle façon que le regard soit orienté soit à 15° vers le haut, soit à 15° vers le bas au cours de l'enregistrement des oscillations du corps sur une plate-forme de force. Ces trois conditions ont été réalisées en vision de près (40 cm) pour un angle d'environ 9° entre les deux yeux, et de loin (200 cm) pour un angle d'environ 2°, tête droite libre mais contrôlée. L'effet principal de la distance a été retrouvé pour les deux groupes, soit une stabilité posturale moindre en vision de loin pour les différents paramètres étudiés, i.e. surface des excursions du CdP, déviations standards de l'amplitude des oscillations antéropostérieures et médio-latérales et variance de la vitesse. La modification de la position du regard soit vers le haut, soit vers le bas, s'est accompagnée d'un renforcement de la stabilité posturale en termes de surface, essentiellement à 200 cm. L'effet distance pour chaque position du regard s'est avéré significatif pour le regard en position primaire et dirigé vers le bas, mais non pour le regard dirigé vers le haut. Ces mêmes résultats ont été observés dans les deux groupes. Les auteurs ont suggéré que cette stabilité accrue, le regard dirigé vers le haut ou vers le bas avec la tête dans la même position, puisse être due aux signaux efférents ou proprioceptifs des muscles extraoculaires. Dans ces positions du regard, l'activité musculaire serait plus soutenue que dans la position neutre où les muscles oculomoteurs seraient plus relaxés, et ces signaux seraient utilisés par le système postural améliorant la stabilité. Ces signaux pourraient également être couplés à une augmentation de l'activité tonique des muscles du cou (André-Dehsays et al., 1988, 1991 ; Corneil et al., 2004 ; Lestienne et al., 1984) qui pourraient en l'absence de mouvement de la tête également améliorer la stabilité posturale (Kapoula et Lê, 2006).

3. Résumé – Implications

Ainsi, différents paramètres peuvent donc influencer le contrôle postural et la stabilité lors de la position debout non perturbée en vision binoculaire. A cet effet, le SNC réalise les transformations appropriées et coordonnées des signaux requis dans les boucles sensorimotrices, et génère en permanence les réponses musculaires adaptées. La position de la tête et du corps, l'environnement visuel, la vision, l'orientation du regard, le mouvement des yeux, sont susceptibles d'influencer le contrôle postural orthostatique, comme l'âge des individus examinés. De même, la position et la distance de fixation d'un objet ou d'une cible d'intérêt ont une influence. Ces différents points sont donc importants à contrôler aux cours des investigations, des enregistrements relatifs à la qualité du contrôle de l'équilibre. Nos travaux expérimentaux réalisés, que nous allons décrire dans les chapitres suivants, se situent dans ce contexte et adressent différents aspects sur la spécificité de l'alignement vertical d'un œil par rapport à l'autre sur le contrôle postural orthostatique non perturbé.

OBJECTIFS DU TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

OBJECTIFS DU TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

Notre hypothèse principale est qu'il existe un lien entre les phories verticales et la qualité de la stabilité posturale, au moins en position debout non perturbée.

Notre expérience clinique, en effet, avait attiré notre attention sur l'existence d'un lien entre phories verticales, qualité du contrôle postural et douleurs chroniques. Chez des patients souffrant de douleurs chroniques non spécifiques, associées à une HV – presque systématiquement retrouvée – nous avons remarqué que certaines manœuvres thérapeutiques proprioceptives restaureraient IMMÉDIATEMENT une OV, accompagnée d'une amélioration de tests de mobilité rachidienne et articulaire périphérique, notamment de tests qualitatifs du contrôle de l'équilibre, suivie progressivement d'une diminution de l'intensité des douleurs.

C'est pourquoi nous avons d'abord étudié la bibliographie des phories verticales, du contrôle postural en général, et en particulier du rôle de la vision binoculaire dans ce contrôle.

A propos des phories verticales, on sait que la dissociation des images rétiniennes peut révéler la présence d'une orthophorie verticale (OV) ou d'une hétérophorie verticale (HV) qui correspondent respectivement à l'absence ou la présence d'une déviation verticale des axes visuels, déviation annulée en vision binoculaire. La recherche d'une HV doit être réalisée pour chaque œil. Il existe une HV considérée comme physiologique, d'une valeur de 0, 16° ± 0,01°, soit 0,28 ± 0,02 dioptrie pour van Rijn et coll. (1996) ; certains auteurs considèrent que l'HV est physiologique tant qu'elle reste inférieure à 1 dioptrie (e.g. Casillas Casillas et Rosenfield, 2006 ; van Rijn et al., 1996), voire à 2 dioptries (Saladin, 1995).

Pour maintenir le corps debout en équilibre, le SNC doit réaliser les transformations appropriées et coordonnées des informations visuelles, vestibulaires et somesthésiques, et générer en permanence les réponses musculaires adaptées.

En vision binoculaire, cette stabilité posturale varie en fonction de la distance de la cible visuelle, placée à hauteur des yeux.

Nous avons ainsi réalisé cinq expériences.

1) Chez des adultes jeunes en bonne santé et exempts d'HV non physiologique, à l'aide d'une plate-forme de forces, nous avons mesuré — en vision binoculaire — les variations de la stabilité posturale sous l'influence d'une HV induite par le port d'un

prisme vertical de 2 dioptries, devant l'œil dominant ou non, et en fonction de la distance de la cible visuelle – Étude 1.

2) Chez des sujets de mêmes caractéristiques, à l'aide d'un appareil de mesure fiable, nous avons enregistré le mouvement de vergence verticale induit par un prisme vertical de 2 dioptries, placé devant l'œil dominant ou non, et en fonction de la distance de la cible visuelle – Étude 2.

3) Chez des adultes jeunes en bonne santé, à l'aide d'une plate-forme de forces, nous avons comparé — en vision binoculaire — leur stabilité posturale selon qu'ils présentaient naturellement une OV ou une HV de valeur physiologique – Étude 3.

4) Chez des adultes jeunes en bonne santé, présentant une HV physiologique, à l'aide d'une plate-forme de forces, nous avons mesuré l'effet sur la stabilité posturale de l'annulation de cette HV à l'aide d'un prisme adapté (i.e. permettant simultanément une OV de l'œil dominant et de l'œil non-dominant) – Étude 3 complémentaire.

5) Chez des sujets adultes jeunes présentant des rachialgies chroniques fonctionnelles, nous avons recherché et mesuré leur HV, puis à l'aide d'une plate-forme de forces, nous avons testé leur performance posturale avant, et après annulation prismatique de leur HV. Nous avons également comparé leur stabilité posturale à celle d'un groupe contrôle représenté par les sujets de l'Étude 3 – Étude 4.

En quantifiant et comparant la qualité du contrôle postural — en terme de stabilité en position debout non perturbée — selon la présence ou non d'HV, nous avons cherché à valider notre hypothèse : l'existence d'un lien entre phories verticales et contrôle postural.

Au cours de ce travail nous avons été poussés à analyser et à tenter de comprendre les mécanismes, les interactions complexes et la circuiterie impliquée. Ainsi, nous espérons apporter plus d'éléments fondés quant à l'aide au diagnostic et à la prise en charge de certaines pathologies présentant notamment des troubles posturaux dits « fonctionnels » ou « non spécifiques ».

CADRE EXPÉRIMENTAL

CADRE EXPÉRIMENTAL

I – MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE …...…….….……...141

II – ÉTUDE 1 : Effets d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilité posturale……...……...….149

III – ÉTUDE 2 : Effet de la dominance oculaire sur le mouvement de vergence verticale induit par un prisme de deux dioptries lors de la station debout.....….……..…….....160

IV – ÉTUDES 3 et 3 complémentaire : Phories verticales et contrôle postural en position debout chez le sujet sain……..…….171

V – ÉTUDE 4 : Hétérophorie verticale, contrôle postural et rachialgie chronique……..……185

I – MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE

1. Introduction……....142

2. Recrutement des sujets……..……...142

3. Examen initial……..……..…143

4. Plate-forme de posturographie……...145

5. Vidéo oculographie……...……...…....145

6. Cibles visuelles……...…….…..…..…….……146

7. Procédures expérimentales…….…….....147

8. Les paramètres étudiés……..……148

9. Analyses des données…….....……148

I – MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE

1. Introduction

Nous avons vu dans la partie consacrée au cadre théorique du présent mémoire de thèse que la position de sujets examinés, l'environnement auditif et visuel, la taille des cibles visuelles, leurs emplacements et les distances utilisées, les consignes données, sont autant d'éléments pouvant influencer l'oculomotricité et le contrôle postural. Nous nous sommes donc attachés à contrôler au mieux différents points pouvant induire des biais potentiels dans les différentes mesures réalisées au cours des expérimentations. Ceci de façon à isoler le plus proprement l'effet étudié, et pouvoir comparer les résultats bien entendu au cours d'une même étude, mais également rapprocher les résultats d'une expérimentation à l'autre dans le cadre de ce travail, et avec d'autres études réalisées notamment au sein du laboratoire IRIS sur le rôle de la vergence horizontale dans le contrôle de la posture (e.g. pour vue d'ensemble, la thèse de Lê, 2008).

2. Recrutement des sujets

Pour les différentes études, les sujets ont été recrutés au sein du laboratoire, et dans les lieux de consultation médicale pour les sujets de l'Étude 4 relative aux rachialgies chroniques. Tous les sujets étaient des adultes jeunes qui pouvaient être inclus à condition d'être âgés de moins de 35 ans afin d'étudier des populations relativement homogènes. Pour les différentes expérimentations, les moyennes d'âge étaient les suivantes : Étude 1, 25,6 ± 3,0 ans ; Étude 2, 26,8 ± 4,0 ans ; Étude 3, 27,0 ± 3,3 ans ; Étude 3 complémentaire, 22,3 ± 4,9 ans ; Étude 4, 25,7 ± 5,1 ans. Les sujets porteurs de lunettes n'étaient pas inclus. En effet, une correction mal adaptée ou/et mal centrée peut induire une déviation verticale entre les deux yeux liée à un éventuel effet prismatique (Amos et Rutstein, 1987 ; Daum, 1991 ; Prevost, 1988 ; Scattergood, 1983).

Concernant les adultes jeunes en bonne santé, un interrogatoire a été réalisé afin de s'assurer qu'il n'y avait pas de symptômes connus ou apparents (ophtalmologique, ORL, neurologique ou encore musculo-squelettique), ni médication, ni consommation d'alcool et autres drogues.

Concernant le recrutement des sujets présentant des rachialgies fonctionnelles, les douleurs devaient être chroniques i.e. présentent depuis plus de 6 mois selon les critères de l'OMS (World Health Organization, 1992). Les consultations médicales et examens complémentaires (radios, IRM, scanner, et autres analyses) ne devaient rapporter de lésion, ni neuropathie ou rhumatisme inflammatoire, ni traumatismes répétitifs, soit des rachialgies chroniques fonctionnelles, i.e. des rachialgies chroniques non spécifiques (Waddell, 1987 ; European guidelines for the management of low back pain, 2004). Il ne devait pas y avoir de traitement en cours, ni physique, ni médicamenteux. L'interrogatoire a listé les différents symptômes. Une évaluation de la douleur a été réalisée à l'aide d'une échelle visuelle analogique validée (EVA – Huskisson, 1974 ; Price et al., 1983) régulièrement utilisée de façon isolée y compris dans le cadre de ce type de rachialgie (e.g. Bloin et al., 2003 ; Guétin et al., 2005 ; Ostello et de Vet, 2005 ; Pittler et al., 2006 ; Westt et al., 1999).

Tous les sujets ont été informés des conditions expérimentales préalablement approuvées par le comité d'éthique, et ont donné leur consentement libre et éclairé conformément à la déclaration d'Helsinki.

3. Examen initial

3.1. Examen des fonctions visuelles en général

Tous les sujets inclus n'avaient pas de plaintes ou de problèmes visuels apparents (recrutement de sujets n'ayant pas besoin de lunettes), ni de strabisme. Pour s'en assurer, un examen a été pratiqué avec des tests d'acuité visuelle à 5 mètres et 33 cm (test de Parinaud), de convergence afin de s'assurer de la possibilité de fixer une cible proche à 40 cm, et de stéréoacuité pratiqué avec le TNO avec des valeurs inférieures à 100 secondes d'arc (von Noorden, 1996). L'œil dominant était déterminé en demandant aux sujets debout en vision binoculaire, tête droite, de fixer une cible placée à 2 m à hauteur des yeux à travers un trou formé des 2 mains, bras tendus. Ils fermaient alors alternativement l'œil droit, et l'œil gauche ; l'œil voyant toujours la cible par le trou était considéré comme dominant.

3.2. Le test des phories verticales

Les phories verticales ont été évaluées avec le test de Maddox (voir chapitre sur les phories verticales), test approprié à la détection des HV notamment de faible amplitude et chez les sujets dits normaux (Daum, 1991 ; Wong et al., 2002 ; Casillas Casillas et Rosenfield, 2006). Il a été effectué en vision de loin à 5 m, le sujet debout en position de référence anatomique faisant face au point lumineux placé à hauteur des yeux, mais aussi en vision à 2 m et 40 cm pour l'Étude 2. L'examen a été réalisé avec la baguette de Maddox, cylindres verticaux, sur l'œil droit puis sur l'œil gauche tel que préconisé (von Noorden, 1996) dans une pièce assombrie. Le test a été couplé à une barre prismatique, couramment utilisée en pratique clinique, pour mesurer, quand elles existaient, les HV avérées inférieures à 1 dioptrie. Elles ont donc été considérées comme physiologiques (van Rijn et al., 1998). Rappelons que si la ligne vue par le sujet à travers la baguette de Maddox n'était pas strictement centrée sur le point lumineux, alors il était conclu à la présence d'une HV.

3.3. Annulation des HV avec un prisme

Pour une mesure plus précise de ces HV (Études 3 complémentaire et 4), nous avons utilisé des prismes de faibles valeurs, i.e. 0,25 dioptrie, 0,5 dioptrie et 0,75 dioptrie, correspondant respectivement environ à 0,15°, 0,29° et 0,43°. La valeur du prisme permettant d'annuler la déviation verticale entre les deux images rétiniennes indiquait alors la mesure quantitative de l'HV. Dans un second temps, nous avons cherché avec quel prisme placé sur une lunette d'essai, devant quel œil et avec quelle orientation (base supérieure ou base inférieure) nous obtenions une OV lorsque le test de Maddox était pratiqué aussi bien sur l'œil droit que sur l'œil gauche (Fig. CE 1). Par exemple, dans l'Étude 3 complémentaire (Matheron et Kapoula, 2008a), pour le sujet « 3 », les mesures indiquaient une HV correspondant à une hypophorie de 0,25 dioptrie à droite, et une hyperphorie de 0,5 dioptrie à gauche (voir Table 1, p 180). L'annulation finale, i.e. pour obtenir une OV aussi bien pour l'œil droit que pour l'œil gauche, a été obtenue en plaçant un prisme de 0,25 dioptrie base en haut devant l'œil droit.

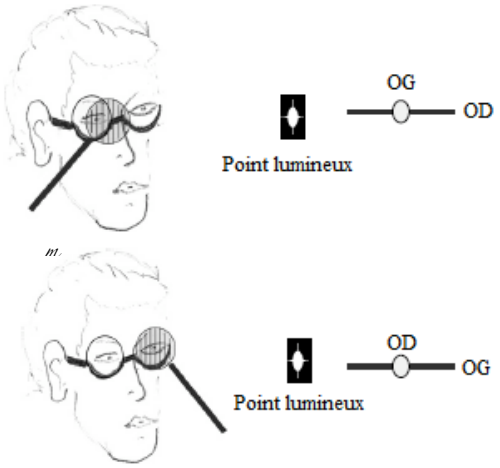

Figure CE 1 : Correction finale retenue avec le prisme sur l'œil droit pour l'annulation des HV avec le test de Maddox pratiqué sur l'œil droit (OD) et sur l'œil gauche (OG). La ligne traverse le point lumineux.

4. Plate-forme de posturographie

Pour les Études 1, 3, 3 complémentaire et 4, la stabilité posturale a été mesurée avec la plate-forme conforme aux normes de l'AFP (1985 ; Bizzo et al., 1985) produite par TechnoConcept (Céreste, France). Elle est composée de deux sabots, un pour chaque pied. La position des sabots respecte ces normes : talons séparés de 4 cm et les pieds s'écartant de façon symétrique par rapport à l'axe sagittal du sujet en formant un angle de 30°. Les oscillations du corps ont été évaluées à partir des déplacements du CdP échantillonnés à 40 Hz grâce à un convertisseur analogique digital. Le logiciel PostureWin a été utilisé pour l'acquisition des données.

5. Vidéo oculographie

Pour l'Étude 2, l'enregistrement du mouvement des yeux a été réalisé avec le système vidéo-oculographique EyeLink II – Fig. CE 2 – (van der Geest et Frens, 2002) à la fréquence d'échantillonnage de 250 Hz. Il s'agit de 2 caméras placées sous les yeux, légèrement en avant des pommettes, et montées sur un casque laissant ainsi le champ visuel parfaitement libre lorsque le sujet est debout. Comme pour les études réalisées en position assise avec ce type d'appareil précis, la tête était stabilisée lors des enregistrements effectués en position debout ; on sait que cela est nécessaire pour les mouvements de vergence verticale qui sont de faible amplitude (Maxwell et Schor, 1996).

Figure CE 2 : Système EyeLink II

6. Cibles visuelles

Pour toutes les études, un grand écran blanc vertical sur lequel était placé une cible à hauteur des yeux du sujet, représentée par une croix située entre deux petits segments verticaux afin de renforcer la précision de sa fixation (Kapoula et Lê, 2006), a été utilisé (Fig. CE 3). Cette cible était ajustée de telle sorte qu'elle représente une taille angulaire sur la rétine de 1° à 40 cm, et également 1° à 200 cm, l'angle de vergence étant alors respectivement de 2° et 9°. Pour l'Étude 2, pour utiliser les enregistrements du mouvement des yeux, une calibration était nécessaire (décrite plus loin) et a été réalisée avec ces mêmes caractéristiques de la cible : la cible centrale étaient entourées de quatre autres cibles identiques placées chacune au-dessus et au-dessous (axe vertical), à droite et à gauche (axe horizontal).

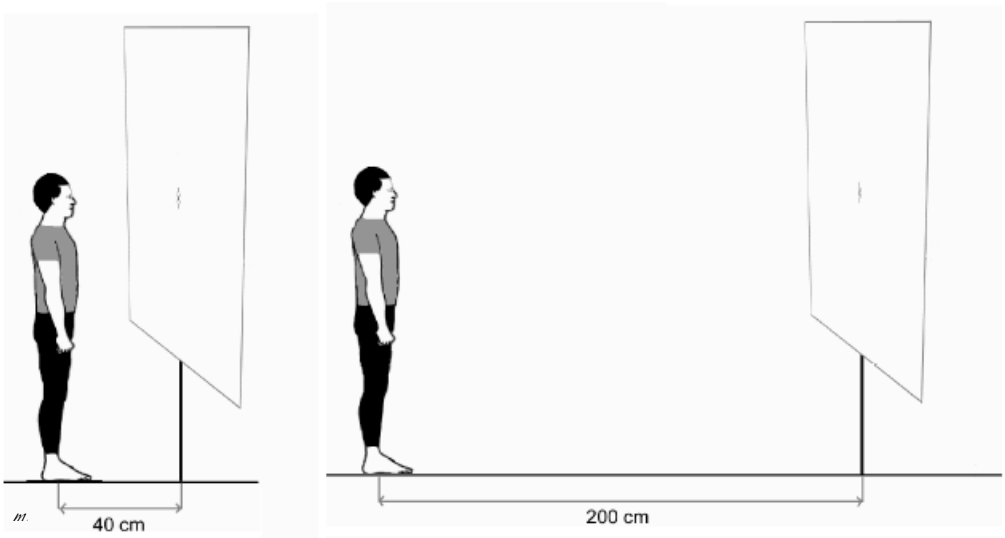

Figure CE 3 : Placements du sujet lors des conditions expérimentales pour toutes les études.

7. Procédures expérimentales

Les enregistrements pour toutes les études menées ont été réalisés dans une pièce expérimentale avec un éclairage constant. Ils étaient systématiquement effectués en position debout, le sujet fixant la cible placée à hauteur des yeux à 40 cm et 200 cm de distance.

7.1. Enregistrements posturographiques

Dans les Études 1, 3, 3 complémentaire et 4, les sujets étaient invités à se tenir debout pieds nus sur la plate-forme bras le long du corps en position de référence, face à l'écran pour régler la position de la cible. Lors des enregistrements, ils avaient pour consigne de bouger le moins possible en fixant du regard la cible droit devant, toujours en vision binoculaire. Avant chaque enregistrement, les sujets étaient restés assis 1 minute, puis étaient conviés à fermer les yeux, se mettre debout, et ouvrir les yeux pour fixer la cible au signal donné par l'expérimentateur au moment où l'enregistrement démarrait. Pour les Études 1, 3 complémentaire et 4, les sujets portaient des lunettes d'essai pouvant recevoir un prisme ou non. Pour l'Étude 1, comme pour l'Étude 2 concernant les enregistrements oculographiques, il s'agissait d'un prisme de 2 dioptries permettant d'induire une HV artificielle. Pour les autres études (Études 3 complémentaire et Étude 4), il s'agissait d'utiliser un prisme de plus faible puissance pour annuler les HV naturelles. Deux enregistrements de 25,6 secondes étaient réalisés pour chaque condition, les différentes conditions étant randomisées (i.e. tous les enregistrements). Les données issues des deux enregistrements réalisés d'une même condition étaient ensuite moyennées pour plus de fiabilité de l'analyse.

7.2. Enregistrements oculographiques

Pour l'Étude 2, les sujets debout portaient le casque du système EyeLink II, prévu pour l'enregistrement du mouvement des yeux, sur lequel nous pouvions insérer ou non un prisme. Ils étaient placés face à l'écran, la position de la cible centrale était ajustée. Avant chaque enregistrement, les sujets restaient assis 1 minute, puis étaient invités à se lever. La tête était alors stabilisée, et les sujets fermaient les yeux. Au signal donné par l'expérimentateur, ils ouvraient les yeux en même temps que l'enregistrement était lancé ; la consigne était de fixer

la cible en vision binoculaire. Chaque enregistrement durait 25,6 secondes, comme pour la posturographie, et les différentes conditions étaient randomisées. A la fin de chaque enregistrement, une tâche de calibration était réalisée. Elle consistait à réaliser des mouvements oculaires de saccade entre la cible centrale et chacune des 4 cibles périphériques (au-dessus, au-dessous, et de chaque côté) dissimulées au cours de l'enregistrement principal. Pour l'analyse, une correction du placement des caméras par rapport aux yeux était appliquée aux données (relatives à la position des yeux).

8. Les paramètres étudiés

Nous avons analysé, pour rendre compte de la stabilité posturale, la surface mesurée avec une ellipse de confiance incluant 90 % des positions du CdP, les points extrêmes étant éliminés (Takagi et al., 1985 ; Gagey et Weber, 1999). Les écarts-types de l'amplitude des excursions antéropostérieures et latérales du CdP, et la variance de sa vitesse ont également été analysés. La variance de la vitesse indique la dispersion autour de la vitesse moyenne du CdP liée à l'activité des muscles des jambes (voir Wang et al., 2006).

Pour l'Étude 2, concernant le mouvement des yeux, nous avons retenu l'analyse de la vergence verticale dont l'amplitude était calculée à partir de la différence entre l'amplitude du mouvement vertical de l'œil dominant et celle de l'œil non-dominant.

9. Analyses des données

La normalité de la distribution des données des études nous a permis d'appliquer une analyse de la variance (ANOVA) pour la recherche des différents effets pour les Études 1, 3 et 4. Pour l'Étude 2 concernant 8 individus, les données recueillies ont été soumises à une analyse statistique non paramétrique, réalisée avec le test de Friedman. Enfin, après vérification de la normalité des distributions des données posturographiques avec le test de Kolmogorov-Smirnov, l'analyse des données de l'Étude 3 complémentaire a été effectuée par le test de Student à 2 échantillons dépendants. $P < 0{,}05$ était considéré comme significatif. Les analyses seront approfondies directement dans la présentation des différentes études.

Dans les chapitres à suivre, un résumé étendu de chaque étude suivi de l'article tel que publié (Études 1, 2, 3 et 3 complémentaire) ou en cours de soumission (Étude 4) est proposé.

II – ÉTUDE 1 : Effets d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilité posturale

1. Introduction……..…..……..…150

2. Matériels et Méthodes……..…..……...…150

3. Résultats……...……....…152

4. Discussion……..……...…152

II – ÉTUDE 1 :

Effets d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilité posturale

Effects of a two-diopter vertical prism on posture

1. Introduction

Le but de la présente étude était de simuler chez des adultes jeunes en bonne santé, ne présentant pas initialement d'HV pathologique, une HV en insérant devant un œil un prisme vertical de 2 dioptries, et d'enregistrer l'effet sur leur contrôle postural. L'idée étant que le prisme devait provoquer une réponse oculomotrice afin de réduire la disparité verticale ainsi induite. Des études précédentes ont montré que la réponse oculomotrice variait d'un œil à l'autre et durait quelques secondes avant de se stabiliser (Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995 ; Kapoula et al., 1996).

2. Matériels et Méthodes

2.1. Sujets

Quinze adultes jeunes en bonne santé (9 femmes et 6 hommes de 22 à 31 ans, soit un âge moyen de 25,6 ± 3 ans) ont été recrutés au sein du collège de France. Onze sujets présentaient une dominance oculaire droite, et 4 sujets, une dominance oculaire gauche. Au test de Maddox, quatre sujets présentaient une OV stricte, c'est-à-dire un alignement parfait entre les deux yeux lorsqu'on dissocie les images rétiniennes, et onze sujets présentaient une HV de valeur normale puisque inférieure à une dioptrie (voir Van Rijn et al., 1998 ; Wong et al., 2002).

2.2. Conditions expérimentales

La stabilité posturale des sujets avec la monture (pour recevoir ou non le prisme) a été mesurée avec la plate-forme de force sous les conditions suivantes : en vision binoculaire naturelle (VN), en vision binoculaire avec le prisme devant l'œil dominant (POD), et avec le

prisme devant l'œil non-dominant (POND). Toutes les conditions d'enregistrement ont été réalisées 2 fois, le sujet fixant la cible à 40 cm ou à 200 cm (Fig. CE 4). Dans les conditions avec prisme, celui-ci était placé base en bas, l'image vue au travers étant alors déviée vers le haut. L'ordre des distances était randomisé entre les sujets. Pour une distance donnée, les conditions POD et POND étaient randomisées, et une condition VN était effectuée en premier et en dernier afin de contrôler et vérifier qu'il n'y ait pas, en moyenne pour l'ensemble des sujets, de différence entre ces deux conditions.

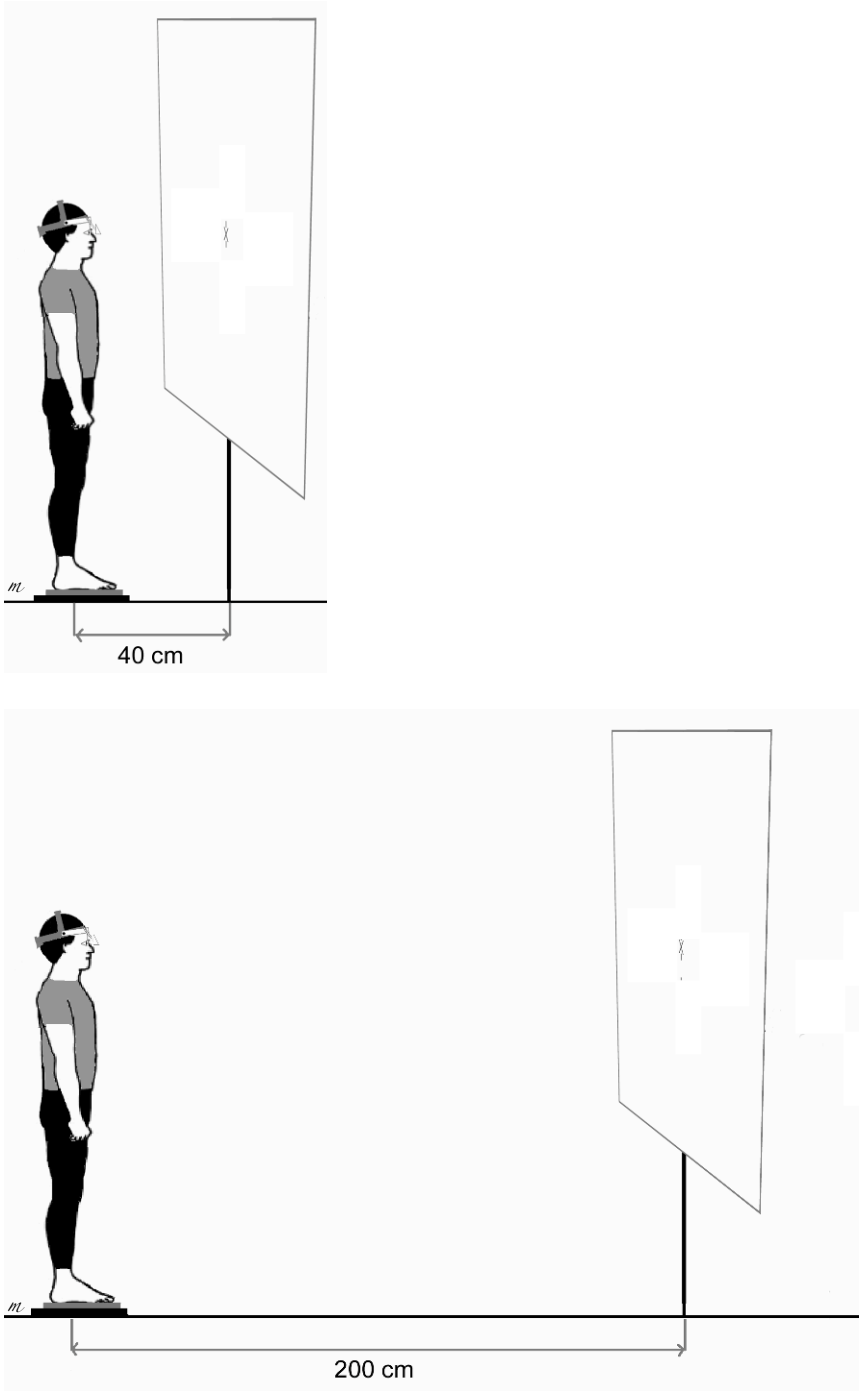

Figure CE 4 : Illustration du dispositif expérimental

2.3. Analyse statistique

Pour chacun des paramètres posturographiques (surface, écarts-types de l'amplitude des excursions antéropostérieures et latérales du CdP, variance de la vitesse), une ANOVA mixte à 2 facteurs a été utilisée : 1) la distance avec 2 niveaux (40 et 200 cm), 2) la condition visuelle avec 3 niveaux (VN, POD, POND). La comparaison post hoc a été réalisée avec le test de Fisher PLSD.

3. Résultats

Pour les conditions VN, l'instabilité posturale augmentait avec la distance. Il y avait un effet principal du prisme où, dans les conditions POND, les déviations standards des oscillations des sujets dans le plan antéropostérieur augmentaient quelle que soit la distance en comparaison avec les conditions VN. Les résultats montrent également que les oscillations latérales et la surface diminuent à 200 cm dans les conditions POD vs. VN.

4. Discussion

4.1 Effet de la distance

La diminution de la stabilité posturale des sujets en position debout orthostatique avec l'augmentation de la distance de fixation est un résultat en accord avec les données de la littérature attribuant cet effet à la taille angulaire du glissement rétinien, et au degré de convergence des axes visuels (Bles et al., 1980 ; Brandt et al., 1986 ; Paulus, et al., 1984, 1989 ; Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007).

4.2. Effet négatif

Les informations visuelles et oculomotrices participent au contrôle de la posture et de l'équilibre. La dégradation du contrôle des oscillations antéropostérieures des sujets lorsque le prisme est inséré devant l'œil non-dominant pourrait être liée à une réponse oculomotrice inadaptée face à cette disparité verticale induite de 1,14°, ce qui a été confirmé par l'Étude 2 (Matheron et al., 2008). L'évaluation de la distance et de la profondeur pourrait être

influencée, perturbée par cette disparité (Duke et Howard, 2005 ; Durand et al., 2002; Trotter et al., 2004 ; Wei et al., 2003). A ce type de stimulation verticale, la réponse oculomotrice est connue pour être lente et durer quelques secondes avant de se stabiliser (Cheeseman et Guyton, 1999 ; Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995), et les mouvements oculaires lents peuvent affecter la qualité du contrôle postural (Brandt, 1986 ; Strupp et al., 2003 ; Glasauer et al., 2005).

4.3. Effet positif

Ygee et Zee (1995) ont montré que les réponses oculomotrices à une disparité verticale induite sont plus précises en vision de près qu'en vision de loin. Dans cette étude, la qualité du contrôle postural s'améliorait en vision de loin lorsque le prisme était placé cette fois devant l'œil dominant. A cette disparité verticale induite entre les deux images, la réponse oculomotrice pouvait être alors meilleure, plus appropriée, que lorsque le prisme était placé devant l'œil non-dominant, ce qui a également été conforté par l'Étude 2 (Matheron et al., 2008). Dans ce cas les afférences et efférences visuo-oculomotrices pouvaient induire une meilleure stabilisation des sujets, peut-être renforcée par un effort d'attention lié à la stimulation de l'œil de "visée". Le prisme modifie l'activité dynamique et tonique des muscles oculomoteurs car, normalement, en vision normale de loin, la contribution des informations à ce niveau pour le contrôle de la stabilité posturale diminue avec la distance (Kapoula et Lê, 2006).

4.4. Dépendance oculaire

Ces différentes réponses relatives au contrôle postural en fonction de l'œil stimulé, c'est-à-dire dominant ou non-dominant, par la mise en place d'un prisme de faible puissance évoquent de fait une réaction et un comportement différent. Plusieurs auteurs ont montré que les réponses oculomotrices à une disparité verticale sont variables et différentes d'un œil à l'autre en termes d'amplitude et de durée (Kapoula et al., 1996 ; Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995). Il existe donc une capacité de réponse différente entre les deux yeux mais les auteurs ne précisent pas si elle est plus performante ou non en fonction de l'œil dominant ou non-dominant, ce que préciserait l'Étude 2 réalisée sur l'enregistrement du mouvement des yeux dans les conditions VN, POD et POND (Matheron et al., 2008).

4.5. Implications cliniques

D'un point de vue clinique, la relation prisme de faible puissance et amélioration de la performance du contrôle postural a déjà été observée (Baron et Fowler, 1952 ; de Cyon, 1911 ; Gagey et al., 1987 ; Uschio et al., 1980). Toutefois, ce modèle expérimental nous paraît inciter à la prudence, les résultats montrant effectivement un impact positif sur le contrôle postural, mais aussi négatif. Des précautions sur l'usage thérapeutique de ce type de prisme ont été suggérées par Marucchi et al. (1988) et Zanfirescu et al. (1988), en particulier l'importance de ne pas négliger les possibles effets prismatiques des corrections optiques existantes (Amos et Rutstein, 1987 ; Daum, 1991 ; Prevost, 1988 ; Scattergood, 1983).

En conclusion, cette étude permet d'objectiver le lien entre phorie verticale expérimentalement induite et stabilité posturale. Un prisme vertical de faible puissance peut influencer le contrôle postural en le détériorant ou l'améliorant, dépendant de l'œil impliqué, et de la distance de fixation.

Valorisation

Cette étude a été publiée dans la revue Neuroscience Letters (Matheron et al, 2007a) – article pages suivantes. Elle a fait l'objet d'un chapitre de livre (Matheron et al., 2007b) dans la collection Posture et Equilibre « de la clinique a la neurobiologie », sous la responsabilité éditoriale de Borel et Lacour. Ce travail a été primé par l'Association Posture et Equilibre.

Available online at www.sciencedirect.com
ScienceDirect
Neuroscience Letters 423 (2007) 236–240
Neuroscience Letters
www.elsevier.com/locate/neulet

Effects of a two-diopter vertical prism on posture

Eric Matheron [a,b], Thanh-Thuan Lê [a], Qing Yang [a], Zoï Kapoula [a,*]

[a] IRIS Group, CNRS-MR 7152, Collège de France, 11 place M. Berthelot, 75005 Paris, France
[b] Université de Bourgogne, Faculté des Sciences du Sport, Campus Universitaire Montmuzard, B.P. 27877, 21078 Dijon Cedex, France

Received 19 April 2007; received in revised form 4 July 2007; accepted 7 July 2007

Abstract

Postural control in upright stance requires the central integration of visual, vestibular, somatosensory (as cutaneous receptors) and proprioceptive (as joint receptors) inputs. Clinical studies seem to indicate an association between vertical heterophoria (VH) and balance control. The purpose of the study was to simulate a VH and examine its influence on body stabilisation in quiet stance. We studied 15 healthy subjects (25.6 ± 3.0 years). The postural stability was measured with a platform under the following conditions: normal viewing, with a two-diopter prism base down placed on the dominant eye (PDE) or the non-dominant eye (PNDE). Both eyes were open in all conditions. All conditions were run at two distances: 200 and 40 cm. The results showed: (i) PNDE increased the antero-posterior body sway for both distances; this result could be related to sensory processing of disparity and/or to inappropriate eye movement response to the disparity induced by the prism; (ii) PDE improved the postural stability only at far distance (reduction of the center-of-pressure excursion area and of the lateral body sway). Such positive result could be due to appropriate sensory processing of disparity and/or eye movement response; the latter would reduce vertical disparity and modify the dynamic and tonic eye muscle activity relative to normal viewing at far distance. We conclude that: (i) experimentally induced vertical phoria does indeed influence postural control; (ii) vertical prisms, even of small power, can have complex effects, positive or negative, depending on the eye wearing it and at the distance fixated.
© 2007 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

Keywords: Quiet stance; Postural stability; Vertical heterophoria; Vertical disparity; Prism; Distance fixation

Maintenance of postural balance is multi-determined and requires processing of signals from the visual, vestibular and somatosensory systems. Extra-ocular proprioceptive cues can also influence the postural control in upright stance and play an important part in the organisation of whole body posture as well as in interrelating body space with extrapersonal space [19,32]. Multisensory interaction for equilibrium control may not result from a simple convergence of raw sensory inputs of different modalities but may imply appropriate coordinate transformations [18]. Clinical studies indicate an association between chronic pain in the absence of neuropathy or rheumatism, vertical heterophoria (VH) and qualitative balance control [26]. VH is a relative deviation of the visual axes of the eyes which are reduced via binocular vision mechanisms [1].

In order to substantiate these clinical observations, we undertook a study that aimed to simulate pathologic vertical phoria and the consequence on the postural control. We recruited healthy young adults without abnormal VH and we inserted in front of one eye a two-diopter vertical prism (VP) in order to cause binocular disparity. The prism should mobilise oculomotor compensatory movements that reduce the binocular disparity caused by the prism.

Earlier studies showed that the oculomotor responses provoked by a same VP (i) was slow [23,37]; (ii) could be asymmetric between the two eyes [23,37]; (iii) the magnitude of the response fluctuated and could be high or low [21,32]; (iiii) depended on the viewing distance [37]. Small VH exists in normal subjects, on average 0.16 ± 0.01° corresponding to 0.28 diopter [36]. In the present study we used a two-diopter prism which accentuated or reduced the natural VH.

The postural control in quiet stance implies the vestibuloocular, vestibulospinal and reticulospinal systems. Now the gaze signals have a powerful control over these systems [3] and their neurones show a tonic or phasic eye position related

* Corresponding author at: IRIS Group attaché pour ordre au Laboratoire de Physiologie de la Perception et de l'Action, CNRS-UMR 7152, Collège de France, 11 place M. Berthelot, 75005 Paris, France. Tel.: +33 1 44 27 16 35; fax: +33 1 44 27 13 82.
E-mail address: zoi.kapoula@college-de-france.fr (Z. Kapoula).

0304-3940/$ – see front matter © 2007 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.
doi:10.1016/j.neulet.2007.07.016

activity and also receive cortical inputs. Moreover, eye muscles possess a proprioceptive system and the afferent information from extraocular muscles plays a functional role in oculomotor control and in vision [9,14]. Büttner-Ennever [6] pointed that stimulation of extra-ocular muscles evokes responses in the mesencephalic trigeminal nucleus, superior colliculus, visual cortex, cerebellum and nucleus prepositus, confirmed by anatomical tracing studies. The afferent proprioceptive signal could be used to adjust eye alignment. The relationship between postural control, gaze control and the associated proprioceptive feedback from extraocular muscles was shown [19,32]. Roll and Roll [31] suggested that muscle-spindle inputs might form a continuous proprioceptive chain from the feet to the eyes necessary for the internal representation of the body posture, and a multitude of proprioceptive information serves to regulate and orient a single posture.

Thus, the search for a possible link between eye alignment and postural control is physiologically plausible. The present study aims to test the influence of a VP on body stabilisation in quiet stance while the subjects fixate a target at a far or near distance. It is the deviation of the luminous ray by a prism which is at the origin of the difference in relationship between extraocular proprioception eye alignment and vision. The postural system which integrates visual and proprioceptive information should be influenced by such mismatch.

The results showed that the prism influences posture stability differently according to the viewing distance, and according to the eye wearing the prism, e.g. dominant or non-dominant.

Fifteen healthy young subjects (nine females) in the age range of 22–31 years (25.6 ± 3.0 years), were recruited among laboratory co-workers, without neurological, otoneurological or opthamological symptom, no medication, no musculo-skeleton problems. They all had normal vision with no history of strabismus. The subjects with glasses were not included as their glasses can already have some prismatic effects. Eleven subjects were right DE and four were left DE. Eye dominance was determined by asking the subject to fixate a target via a hole, initially binocularly and then close alternatively each eye; the eye for which the target was seen was the DE.

We used the Maddox rod test which is appropriate for clinically measuring the vertical deviation or heterophoria [7]. The subject stood erect, 5 m in front of a point of light, in an anatomically referenced position. Maddox's rod, with its stripes running vertically, was placed in front of one eye, transforming this point into a red horizontal line; the other eye saw the point. The task consisted of positioning the light point on the red line; presence of VH was concluded when the point was over or under the line. The Maddox rod test was combined with the bar-prism to measure the deviation of the eyes, i.e. to align the red horizontal line with the light [7]. According to this test, four of the subjects recruited showed orthophoria, which is perfect alignment of the eyes and 11 subjects had small VH which was in the range of normal values, i.e. inferior to 1 diopter [36].

The investigation adhered to the tenets of the declaration of Helsinki and was approved by the institutional human experimentation committee. Informed consent was obtained from all subjects after the nature of the procedure had been explained.

To measure postural stability, we used a platform (principle of strain gauge) consisting of two dynamometric clogs (Standards by Association Française de Posturologie; produced by TechnoConcept, Céreste, France). Body sway was evaluated by computing the excursions of the centre of pressure (CoP) measured during 25.6 s; the equipment contained a 16-bit Analog-Digital converter and the sampling frequency of the CoP was 40 Hz.

A vertical screen was used to display a target along the vertical midline. The target was a letter "x" placed between two vertical segments. The angular size of the letter "x" was adjusted to subtend 1° for both viewing distances (200 and 40 cm). At 200 cm, the angle of vergence was 2° while at 40 cm it was 9°. The visual target was placed at eye level for each subject in upright stance on the platform.

Quiet stance posturography was studied in a normally furnished experimental room. Subjects were placed on the platform and were asked to fixate the "x" target. The subjects wore a special spectacle frame upon which one could easily stick the press-on Fresnel prism (2-diopter base down). During posturography, subjects looked the target that was clearly visible for both distances. The order of the two distances was counterbalanced between subjects. For each distance, a normal viewing condition (NV) without prism was performed twice, at the beginning of the experiment and at the end; the two other conditions, with the prism on the DE (PDE) and with the prism on the NDE (PNDE), were counterbalanced among the subjects. Between conditions the subjects sat on a chair for 1 min rest period. At the end of this period we asked the subjects to close their eyes and in prism condition, the prism was inserted on the spectacle frame while the eyes were still closed. Then, we asked the subjects to stand up and upon a "go" signal given by the investigator; the subjects opened their eyes at the moment the posturography recording started. These precautions were taken so that subjects had vision with the prism at the beginning of posturography recording; recall that eye movement responses to a vertical disparity are executed within a few seconds (up to 8 s see [23]). Our measure of posture included the period of such oculomotor responses evoked by the prism. After a prism condition, the prism was removed. During the rest period, the subjects kept their eyes open and looked about the room. So the previous possible effect of the prism was eliminated by normal visual experience.

We analysed the surface of the CoP excursions (SCoP), the standard deviations of lateral (SDx) and anterio-posterior (SDy) body sways and the variance of speed (VS). The surface was measured with the confidence ellipse including 90% of the CoP positions sampled [12,35], eliminating the extreme points.

A mixed ANOVA design was used with two main factors: the distance with two levels (far and close); and prism-no prism viewing conditions with three levels (NV, PDE, PNDE). The post hoc comparisons were done by Fischer's PLSD test.

Means and standard errors are shown in Table 1 for each viewing condition (NV, PDE, PNDE) and each distance (close and far) for all postural parameters. Next, we will present the results of ANOVA evaluating the effects of distance and viewing conditions on postural parameters.

Table 1
Postural stability measurements in quiet stance (25.6 s duration) for 15 subjects

Distance					
40 cm			200 cm		
NV	PDE	PNDE	NV	PDE	PNDE
Surface area of CoP (mm^2)					
95.9 ± 12.3	126.1 ± 19.1	104.4 ± 8.9	135.3 ± 21.4	96.1 ± 12.6	118.5 ± 17.2
Standard deviation of lateral sway (mm)					
2.1 ± 0.2	2.3 ± 0.3	1.9 ± 0.1	2.3 ± 0.3	1.7 ± 0.2	1.9 ± 0.2
Standard deviation of antero-posterior sway (mm)					
3.9 ± 0.4	4.8 ± 0.6	4.9 ± 0.5	4.4 ± 0.5	4.3 ± 0.4	5.0 ± 0.6
Speed variance (mm^2/s^2)					
34.2 ± 5.4	37.8 ± 7.0	36.7 ± 6.9	39.5 ± 6.5	37.0 ± 6.3	37.6 ± 7.7

Means and standard errors of SCoP, SDx, SDy and VS for each distance (40 and 200 cm) each viewing conditions, i.e. normal viewing (NV), with prism on the dominant eye (PDE) and the non-dominant eye (PNDE).

The prism had a significant main effect on the SDy ($F_{(2,28)} = 4.97$; $p = .014$) and not on the others parameters. Fisher's PLSD post hoc test showed significant increment of the SDy when the prism was inserted on the NDE compared with the NV condition ($p = .004$, see Fig. 1A).

There was a significant interaction between distance and prism viewing condition for the SCoP ($F_{(2,28)} = 4.48$; $p = .020$) and SDx ($F_{(2,28)} = 3.90$; $p = .032$).

The post hoc test showed the following. In the absence of prism (NV), the SCoP was smaller at the closer distance than the farther one ($p = .024$, see Fig. 1B): this is a confirmatory result [4,5,22,28].

The post hoc test showed that, at 200 cm, there was significant decrement of SCoP ($p = .024$, see Fig. 1B) and SDx ($p = .007$, see Fig. 1C) when the prism was inserted on the DE compared with the NV. By contrast, at 40 cm, no significant effect was found other than an opposite tendency, i.e. mild increase of the SCoP when the prism was on the DE relative to the NV ($p = .079$, see Fig. 1B). The prism on the NDE had no significant effect other than a tendency to decrease the SDx at 200 cm ($p = .077$, see Fig. 1C).

To summarize, the results show a main negative effect of the prism, i.e. increasing of the SDy when the prism was on the NDE. Second, the results show a local interaction with a positive effect at far viewing distance, i.e. decreasing of the SCoP and SDx when the prism was on the DE.

Several types of physiologic dominance were described between the two eyes in previous studies: sensory [2,10,27,34], motor [20,25,29], both sensory and motor [8,17] and "postural" which is not necessarily the DE [15]. In this study the posture stability was differently influenced according to whether the dominant or non-dominant eye was wearing the prism.

The first finding was the significant increment of SDy when the 2-diopter prism base down was on the NDE occurring both at close and far distance. This effect could be due to sensory processing of disparity and/or to oculomotor signals triggered by the disparity. There is evidence that the oculomotor response which reduces vertical disparity, e.g. induced by prisms is slow [23,37]. On the other hand, the group of Brandt [5,16,33] showed that oculomotor signals influence postural control. Glasauer et al. found that slow pursuit movements performed by the eyes alone can induce a significant increase of body sway in compared to fixation [16]. As the retinal slip amplitude was similar between smooth pursuit and fixation and on the basis of this result, the author suggest that gaze signal is a better indicator of head and body motion in space than retinal slip when the subjects fixated a target. Whether, disparity driven vertical vergence eye movements influence postural stabilisation, to our knowledge, has not been examined. In the present study, the VP activated the vertical extra-ocular muscles inducing oculomotor responses and thereby providing proprioceptive signals from such muscles. Roll and Roll [31] and Roll et al. [32] showed that vibration of extra-ocular muscles alone elicit prominent body sway in a direction that depends on the stimulated muscles, particularly backward and forward body tilts occur respectively after inferior and superior eye-muscle vibration. The authors argue that such extraocular proprioceptive signals are able to give rise to conscious kinaesthetic sensation of the whole body and thus to contribute to the coding of egocentric references involved in spatial information processing. In case it does, why the increment of SDy occurs only when the prism was on the NDE? As previously mentioned, oculomotor response to a vertical disparity is variable and different from one eye to the other [21,23,37]. Such difference has been also found in sensory processing level (e.g. the ocular dominance columns in V1, see [24]). Even though these earlier studies did not specify whether the response to the vertical disparity was larger in the DE than NDE, they did show an oculomotor asymmetry; thus the non-dominant eye movement response to the prism disparity could be inappropriate for the required value (1.14°) and this could induce posture instability. Further investigation with simultaneous eye movement recording and posturography could help to test this. One could ask whether such increase of the SDy could be due to discomfort and anxiety related to the insertion of the prism. Although we cannot exclude such aspects, it is clear that the prism modify sensory visual information which induces vertical disparity and eye movements. Moreover, the following results showing that

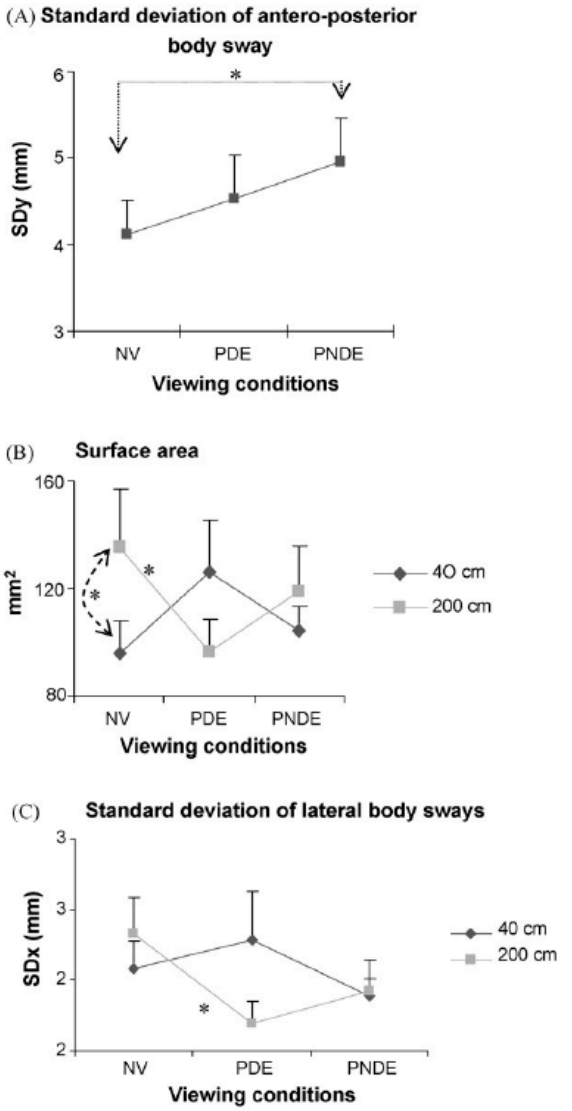

Fig. 1. (A) Means of SDy under NV, PDE and PNDE conditions (data for the distance are grouped). (B) Means of the SCoP (mm^2) for NV, PDE and PNDE conditions for each distance (40 and 200 cm). (C) Means of SDx under NV, PDE and PNDE conditions for each distance (40 and 200 cm). Asterisk indicates significant difference ($p < .05$).

insertion of prism on the DE led to a decrease in body sway do not fit with the anxiety and discomfort explanation.

Another contrasting but more local finding was the significant decrease on average of the SCoP and SDx when the prism was placed on the DE and the subjects viewed at far distance. For instance, the mean value difference between PDE and NV was 39.2 mm^2 for the SCoP. One could ask whether such difference had a functional meaning. Previous studies dealing with different questions (e.g. [13,22]) reported effects of similar magnitude. For instance, Gangloff et al. found significant difference between intercupsal occlusion and centric relation conditions within the order of 34.4 mm^2 [13]. Moreover, the individual results showed that the decrease occurred for 9 and 11 out of the 15 subjects for the SCoP and SDx, respectively.

The explanation of this effect could be similar to that previously mentioned: sensory processing of disparity could be more efficient when the prism was over the DE. Another complementary possibility is that the disparity caused by the prism drove more appropriate motor response when the prism was placed on the DE than on the NDE; appropriate motor response would in its turn reduce or eliminate the disparity thus contributing to the improvement of posture control. Moreover, afferent proprioceptive and efferent oculomotor signals could be useful in such case leading to a better stabilisation of body oscillations and reduction of the SCoP. The idea here is that active eye movements reducing disparity could even assist and improve posture stabilisation mechanisms. Our hypothesis is that, in general, afferent and efferent oculomotor signals related to eye movements could be useful and beneficial for posture stabilisation, under the condition, however, that these movements subserve visual needs and do not create additional sensory errors. Our thinking on the role of eye movements on posture is in general agreement with the recent study of Glasauer et al. [16].

A final question to be asked is why such improvement occurs at far distance only. Perhaps at farther distances, the vertical re-alignment of the eyes caused by the prism creates substantial change in the weight of the contribution of oculomotor signals. Without prism and while fixating at far distance the visual axes were almost parallel (the vergence angle was 2°), the oculomotor signals poorer. At near, oculomotor signals from vertical re-alignment were combined with those from horizontal convergence (9° convergence angle). Consequently, the additional benefit was weak at near distance, because at this distance eye convergence being already important provides strong input for body stabilisation. Kapoula and Lê [22] have previously shown the importance of vergence oculomotor signals. In their study, convergence of the eyes induced by insertion of convergent prisms reduced significantly postural stabilisation. Furthermore they showed that at far distance viewing the depression or elevation of the eyes produced better postural stability than when the subjects fixated straight-ahead. According to the authors this effect could be due to efferent or proprioceptive signals from extraocular muscles required elevation or depression of the eyes while looking straight-ahead, extraocular muscles are more relaxed.

Clinicians use small prisms in cases of postural syndromes or dyslexia [11,30]; the exact mechanisms of prism action on postural control are unknown but as previously mentioned there are muscular synergies between extraocular muscles, neck, trunk and lower limbs muscles [31]. The clinical implications and the general conclusion that can be drawn from this work are that VP, even of small power, could have a notable influence on postural stability, positive or negative, depending on the eye. It is clearly shown that a small prism could impair postural stability when inserted on the NDE. These negative and, to at less extent, positive effects could be attributed to differences in disparity processing and/or to differences in eye movement responses induced by the prism on the NDE versus DE. Clinical use of prisms should be considered carefully as their action is complex and interacts with many other factors (eye dominance and distance). Further studies with simultaneous recordings of disparity

induced vergence movements and posturography are needed to test some of these hypotheses.

The motivation of this study came from clinical observations that suggest a link between VH clinically measured, chronic pain and qualitative balance control [26]. In line with this, the present study suggests that there is indeed a link between VH experimentally induced and postural stabilisation. However, the effects were not always negative, they could be positive as the interactions between eye movements and postural control might be more complex than initially thought. Thus, studies of patients with VH examining the correlation between vertical phoria (e.g. measured with the Maddox rod test) and measurement of posture would be of interest.

Acknowledgements

The authors thank the subjects and Carolyn Delelee for English revision. Eric Matheron thanks Dr. France Mourey and Pr Pierre Pfitzenmeyer for their constant support.

References

[1] F.J. Amos, R.P. Rutstein, Vertical deviation, in: F.J. Amos (Ed.), Diagnosis and Management in Vision Care, Butterworths, Amsterdam, New-York, Oxford, 1987, pp. 515–583.
[2] N. Berardi, T. Pizzorusso, G.M. Ratto, L. Maffei, Molecular basis of plasticity in the visual cortex, Trends Neurosci. 26 (2003) 369–378.
[3] A. Berthoz, The role of gaze in compensation of vestibular disfunction: the gaze substitution hypothesis, Prog. Brain Res. 76 (1988) 411–420.
[4] W. Bles, T.S. Kapteyn, T. Brandt, F. Arnold, The mechanism of physiological height vertigo. II. Posturography, Acta Otolaryngol. 89 (1980) 534–540.
[5] T. Brandt, W. Paulus, A. Straube, Vision and posture, in: W. Bles, T. Brandt (Eds.), Disorders of Posture, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, New-York, Oxford, 1986, pp. 157–175.
[6] J.A. Büttner-Ennever, in: J.A. Büttner-Ennever (Ed.), Progess in Brain Research: Neuroanatomy of the Oculomotor System, 151, Elsevier Science Publishing Company, 2006, pp. 1–574.
[7] K.M. Daum, Heterophoria and heterotropia, in: J.B. Eskridge, F.J. Amos, J.D. Barlett (Eds.), Clinical Procedures in Optometry, J.B. Lippincott Compagny, Philadelphia, 1991, pp. 72–90.
[8] R.S. el-Mallakh, R.J. Wyatt, S.W. Looney, Does motor cerebral dominance develop secondary to sensory dominance? Percept. Mot. Skills 76 (1993) 647–652.
[9] A. Fiorentini, L. Maffei, Instability of the eye in the dark and proprioception, Nature 269 (1977) 330–331.
[10] Q.S. Fischer, C.J. Beaver, Y. Yang, Y. Rao, K.B. Jakobsdottir, D.R. Storm, G.S. McKnight, N.W. Daw, Requirement for the RIIbeta isoform of PKA, but not calcium-stimulated adenylyl cyclase, in visual cortical plasticity, J. Neurosci. 24 (2004) 9049–9058.
[11] P.M. Gagey, R. Gentaz, C. Bodot, Postural checkup, Agressologie 28 (1987) 925–929.
[12] P.M. Gagey, B. Weber, Stabilométrie, in: P.M. Gagey, B. Weber (Eds.), Posturologie: régulation et dérèglements de la station debout, Editions Masson, Paris, 1999, pp. 45–59.
[13] P. Gangloff, J.P. Louis, P.P. Perrin, Dental occlusion modifies gaze and posture stabilization in human subjects, Neurosci. Lett. 293 (2000) 203–206.
[14] G.M. Gauthier, D. Nommay, J.L. Vercher, Ocular muscle proprioception and visual localization of targets in man, Brain 113 (Part 6) (1990) 1857–1871.
[15] R. Gentaz, The postural eye, Agressologie 29 (1988) 685–686.
[16] S. Glasauer, E. Schneider, K. Jahn, M. Strupp, T. Brandt, How the eyes move the body, Neurology 65 (2005) 1291–1293.
[17] T. Handa, K. Mukuno, H. Uozato, T. Niida, N. Shoji, K. Shimizu, Effects of dominant and nondominant eyes in binocular rivalry, Optom. Vis. Sci. 81 (2004) 377–383.
[18] Y.P. Ivanenko, R. Grasso, F. Lacquaniti, Effect of gaze on postural responses to neck proprioceptive and vestibular stimulation in humans, J. Physiol. 519 (Part 1) (1999) 301–314.
[19] Y.P. Ivanenko, R. Grasso, F. Lacquaniti, Neck muscle vibration makes walking humans accelerate in the direction of gaze, J. Physiol. 525 (Part 3) (2000) 803–814.
[20] L.F. Jones 3rd, J.G. Classe, M. Hester, K. Harris, Association between eye dominance and training for rifle marksmanship: a pilot study, J. Am. Optom. Assoc. 67 (1996) 73–76.
[21] Z. Kapoula, T. Eggert, M.P. Bucci, Disconjugate adaptation of the vertical oculomotor system, Vis. Res. 36 (1996) 2735–2745.
[22] Z. Kapoula, T.T. Le, Effects of distance and gaze position on postural stability in young and old subjects, Exp. Brain Res. 173 (2006) 438–445.
[23] A.E. Kertesz, Vertical and cyclofusional disparity vergence, in: C.M. Schor, K.J. Ciuffreda (Eds.), Vergence Eye Movements, Butterworth-Heinemann, Boston, MA, 1983, pp. 317–348.
[24] M.S. Livingstone, S. Nori, D.C. Freeman, D.H. Hubel, Stereopsis and binocularity in the squirrel monkey, Vis. Res. 35 (1995) 345–354.
[25] A.P. Mapp, H. Ono, R. Barbeito, What does the dominant eye dominate? A brief and somewhat contentious review, Percept. Psychophysiol. 65 (2003) 310–317.
[26] E. Matheron, P. Quercia, B. Weber, P.M. Gagey, Vertical heterophoria and postural deficiency syndrome, Gait Posture 21 (2005) S132–S133.
[27] H. Nakagama, S. Tanaka, Self-organization model of cytochrome oxidase blobs and ocular dominance columns in the primary visual cortex, Cereb. Cortex 14 (2004) 376–386.
[28] W.M. Paulus, A. Straube, T. Brandt, Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects, Brain 107 (Part 4) (1984) 1143–1163.
[29] J.M. Portal, P.E. Romano, Major review: ocular sighting dominance—a review and a study of athletic proficiency and eye-hand dominance in a collegiate baseball team, Binocul. Vis. Strabismus Q 13 (1998) 125–132.
[30] P. Quercia, A. Seigneuric, S. Chariot, A. Bron, C. Creuzot-Garcher, F. Robichon, Proprioception changes induced by prismatic glasses wear in children suffering from developmental dyslexia, J. Fr. Opthalmol. 30 (2007) 380–389.
[31] J.P. Roll, R. Roll, From eye to foot: a proprioceptive chain involded in postural control, in: B. Amblard, A. Berthoz, F. Clarac (Eds.), Posture and Gait: Development, Adaptation, and Modulation. Proceedings of the 9th International Symposium on Postural and Gait Research, Marseille, France, May 29–June 1, Elseiver, Amsterdam, 1988, pp. 155–164.
[32] J.P. Roll, J.P. Vedel, R. Roll, Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references, Prog. Brain Res. 80 (1989) 113–123 (discussion 57–60).
[33] M. Strupp, S. Glasauer, K. Jahn, E. Schneider, S. Krafczyk, T. Brandt, Eye movements and balance, Ann. N.Y. Acad. Sci. 1004 (2003) 352–358.
[34] S. Taha, M.P. Stryker, Rapid ocular dominance plasticity requires cortical but not geniculate protein synthesis, Neuron 34 (2002) 425–436.
[35] A. Takagi, E. Fugimura, S. Suehiro, A new method of statokinesigram area measurement. Application of a statistically calculated ellipse, in: M. Igarashi, F.O. Black (Eds.), Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium. Proceedings of the 7th International Symposium of the International Society of Posturography, Karger, Basel, Houston, Texas, 1985, pp. 74–79.
[36] L.J. van Rijn, M.P. ten Tusscher, I. de Jong, F. Hendrikse, Asymmetrical vertical phorias indicating dissociated vertical deviation in subjects with normal binocular vision, Vis. Res. 38 (1998) 2973–2978.
[37] J. Ygge, D.S. Zee, Control of vertical eye alignment in three-dimensional space, Vis. Res. 35 (1995) 3169–3181.

III – ÉTUDE 2 : Effet de la dominance oculaire sur le mouvement de vergence verticale induit par un prisme de deux dioptries lors de la station debout

1. Introduction……..……..…....161

2. Matériels et Méthodes..……. ..……..…161

3. Résultats…….……...…….…...…163

4. Discussion……..…….……...…...…164

III – ÉTUDE 2

Effet de la dominance oculaire sur le mouvement de vergence verticale induit par un prisme de deux dioptries lors de la station debout

Effects of ocular dominance on the vertical vergence induced by a 2-diopter vertical prism during standing

1. Introduction

Dans le même cadre expérimental que l'Étude 1 et en toute suite logique, le but de cette étude était, toujours à l'aide du prisme de 2 dioptries présenté base en bas devant l'œil dominant ou l'œil non-dominant, d'examiner la réponse oculomotrice pendant que les sujets fixaient la cible à 40 cm ou 200 cm. L'idéal, bien entendu, aurait été de pratiquer des enregistrements simultanés de la stabilité posturale et du mouvement des yeux. Ce que nous avons tenté, mais qui s'est avéré non exploitable. En effet, les mouvements de vergence verticale sont connus avoir de faibles amplitudes et nécessiter, de ce fait, la stabilisation de la tête lors des enregistrements (Maxwell et Schor, 1996), chose que nous avons faite.

2. Matériels et Méthodes

2.1. Sujets

Huit adultes jeunes en bonne santé (3 femmes et 5 hommes de 21 à 33 ans, soit un âge moyen de 26,8 ± 4,0 ans) ont été recrutés au sein du collège de France. Six sujets présentaient une dominance oculaire droite, et 2 sujets, une dominance oculaire gauche. Il n'y avait pas de problèmes visuels apparents, une acuité visuelle correcte, des valeurs de stéréoacuité normales, un point proximal de convergence (PPC) correct ; au test de Maddox réalisé à 40 cm, 200 cm et 500 cm, les sujets présentaient une OV ou une HV inférieure à une dioptrie. Ces données cliniques figurent dans le tableau ci-dessous où « D » = droit, « G » = gauche, « OG » = œil gauche, « OD » = œil droit, « OV » = orthophorie verticale, « HV » =

hétérophorie verticale. Notons qu'il n'a pas été retrouvé de différence de résultat au test de Maddox pratiqué à 200 cm et 500 cm.

Sujets [age]	Oeil Dominant	Acuité visuelle (5 m)	Acuité visuelle (33 cm)	Stéréoacuité TNO (sec. d'arc)	PPC (cm)	Phorie Verticale (500 cm)	Phorie Verticale (200 cm)	Phorie Verticale (40 cm)
S1	D	OG : 10	OG : P2	60	7	OG : OV	OG : OV	OG : OV
[29]		OD : 10	OD : P2			OD : OV	OD : OV	OD : OV
S2	D	OG : 10	OG : P3	30	5	OG : OV	OG : OV	OG : OV
[27]		OD : 10	OD : P2			OD : HV<1	OD : HV<1	OD : HV<1
S3	D	OG : 10	OG : P2	60	4	OG : HV<1	OG : HV<1	OG : HV<1
[27]		OD : 10	OD : P2			OD : HV<1	OD : HV<1	OD : HV<1
S4	D	OG : 7	OG : P2	30	5	OG : OV	OG : OV	OG : OV
[24]		OD : 10	OD : P2			OD : HV<1	OD : HV<1	OD : HV<1
S5	G	OG : 10	OG : P2	30	7	OG : HV<1	OG : HV<1	OG : HV<1
[23]		OD : 10	OD : P2			OD : OV	OD : OV	OD : HV<1
S6	D	OG : 7	OG : P2	30	6	OG : OV	OG : OV	OG : OV
[33]		OD : 6	OD : P2			OD : OV	OD : OV	OD : OV
S7	D	OG : 10	OG : P2	15	9	OG : HV<1	OG : HV<1	OG : OV
[30]		OD : 10	OD : P2			OD : OV	OD : OV	OD : OV
S8	G	OG : 10	OG : P2	30	5	OG : OV	OG : OV	OG : HV<1
[21]		OD : 10	OD : P2			OD : OV	OD : OV	OD : OV

2.2. Conditions expérimentales

Les sujets étaient debout avec le casque du EyeLink II pour l'enregistrement du mouvement de vergence en réponse à l'insertion du prisme le cas échéant, lors de la tâche de fixation de la cible à 40 cm ou 200 cm, dans les mêmes conditions que l'Étude 1 : en vision binoculaire naturelle (VN), en vision binoculaire avec le prisme devant l'œil dominant (POD), et avec le prisme devant l'œil non-dominant (POND). L'ordre des distances était randomisé entre les sujets, et pour une distance donnée, les conditions étaient randomisées. A la fin de chaque condition, la tâche de calibration était effectuée, les cibles nécessaires à cette fin étant alors dévoilées (Fig. CE 5).

2.3. Analyse statistique

Lorsque le prisme était sur l'œil non-dominant, la valeur devait être positive (1,14° correspondant à la valeur requise par la puissance du prisme de 2 dioptrie), et négative (-1,14°) lorsque le prisme était sur l'œil dominant (voir p 168, Fig. 1 de l'article Étude 2, Matheron et al., 2008).

Le test de Friedman a été appliqué aux données relatives aux valeurs de l'amplitude de vergence verticale pour les conditions visuelles VN, POND et POD pour chaque distance. L'amplitude de la vergence verticale était calculée à partir de la différence entre l'amplitude

du mouvement vertical de l'œil dominant et celle de l'œil non-dominant. Et les comparaisons réalisées ensuite deux à deux entre les conditions avec le test de Wilcoxon. L'effet distance a été recherché pour une même condition avec le test de Wilcoxon. Les comparaisons quant à la durée du mouvement de réponse au prisme (stabilisation des yeux) ont été réalisées avec ce même test.

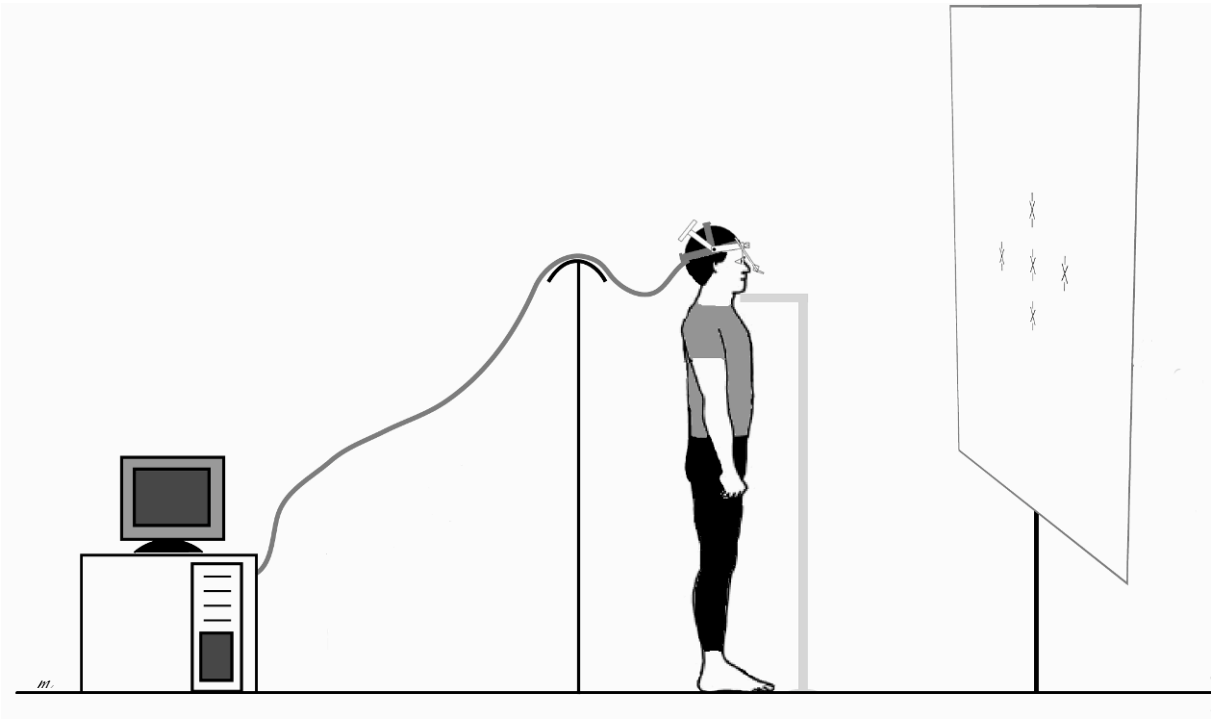

Figure CE 5 : Dispositif expérimental, sujet debout avec la tête stabilisée et le casque de l'oculographe. Sur l'écran face au sujet figurent les cibles, i.e. la cible centrale que le sujet fixait durant chaque condition, et les cibles requises pour la tâche de calibration (cachées durant la tâche de fixation).

3. Résultats

Tous les sujets ont été capables de réaliser la fusion nécessaire pour éviter toute diplopie lors de la disparité verticale induite par le prisme, à l'exception d'un sujet, prisme sur l'œil dominant, cible à 200 cm.

Les moyennes et les déviations standards de l'amplitude de vergence verticale pour les différentes conditions visuelles à 40 cm et à 200 cm sont indiquées dans le tableau suivant :

Distance					
40 cm			200 cm		
VN	**POND**	**POD**	**VN**	**POND**	**POD**
Amplitude Vergence Verticale (d°)					
0.03 ± 0.28	1.74 ± 0.34	-1.29 ± 0.34	0.07 ± 0.20	1.42 ± 0.29	-0.96 ± 0.20

En condition contrôle VN, les yeux sont stables. L'amplitude de vergence verticale est significativement plus élevée pour POND quelque soit la distance comparée à POD, et excède la valeur requise. Avec le prisme, les valeurs sont globalement plus fortes en vision de près qu'en vision de loin, sans différence significative. La durée du mouvement de vergence en réponse au prisme jusqu'à ce que les yeux se stabilisent est de quelques secondes, résultats compatibles avec des études antérieures (Cheeseman et Guyton, 1999 ; Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995).

4. Discussion

Les enregistrements du mouvement de vergence verticale en réponse au prisme, base en bas, placé devant un œil ont montré un mouvement systématique de l'œil concerné vers le haut, mais aussi un mouvement dans la direction opposée de l'autre œil. En fonction de l'œil, i.e. dominant ou non-dominant, les réponses étaient différentes, en accord avec des études précédentes (Kapoula et al., 1996 ; Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995). Le résultat essentiel était que l'amplitude de la vergence verticale en réponse au prisme de faible puissance était plus importante lorsqu'il était placé sur l'œil non-dominant, et excessive par rapport à la valeur requise de 1,14°. La réponse était plus appropriée avec le prisme devant l'œil dominant. Ceci va dans le sens de l'interprétation avancée dans l'Étude 1, proposant un lien entre la qualité de la vergence en réponse au prisme et la stabilité posturale (Matheron et al., 2007a). Cette différence dans la réponse pourrait être due au processus sensoriel lié à la disparité induite, à la réponse motrice, ou au deux. Différentes études ont suggéré un processus sensoriel plus robuste concernant l'œil dominant (e.g.) ce qui pourrait mener à une réponse oculomotrice plus performante. De même, récemment, Wang et al. (2007) ont montré qu'il existait une représentation sensorielle de la position de l'œil dans le cortex somatosensoriel primaire, représentation qui dépend des signaux de l'orbite controlatéral véhiculés par le trijumeau. Cette étude indiquait clairement l'intégration des signaux

sensoriels et oculomoteurs. Les auteurs ont suggéré que les signaux des muscles extraoculaires puissent être utilisés pour la calibration ou la perception de la position de l'œil. Et ces signaux jouent un rôle dans l'adaptation du contrôle de l'alignement binoculaire (Büttner-Ennever, 2006 ; Weir et al., 2000).

Les résultats de cette étude suggèrent que les processus sensoriels liés à une disparité minime induite, et les réponses oculomotrices de vergence verticale, soient modulés par la dominance oculaire. Des études complémentaires de cet impact possible sur la stabilité posturale au moins en position orthostatique seraient nécessaires, avec des enregistrements simultanés du mouvement des yeux et de l'équilibre corporel.

Valorisation

Cette étude a été publiée dans la revue Neuroscience Letters (Matheron et al, 2008) – article pages suivantes.

Neuroscience Letters 444 (2008) 176–180

Contents lists available at ScienceDirect

Neuroscience Letters

journal homepage: www.elsevier.com/locate/neulet

Effects of ocular dominance on the vertical vergence induced by a 2-diopter vertical prism during standing

Eric Matheron[a,b,c,*], Qing Yang[a,b], Thanh-Thuan Lê[a,b], Zoï Kapoula[a,b,*]

[a] Service d'Ophtalmologie. Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15, France
[b] Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale. Hôpital Robert Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 Paris, France
[c] University of Paris V, 12, rue de l'Ecole de médecine, 75270 Paris Cedex 06, France

ARTICLE INFO

Article history:
Received 27 April 2008
Received in revised form 4 August 2008
Accepted 10 August 2008

Keywords:
Vertical heterophoria
Vertical disparity
Eye movement
Prism
Distance fixation
Eye dominance
Upright stance

ABSTRACT

This study examined the eye movement responses to vertical disparity induced by a 2-diopter vertical prism base down while in standing position. Vertical vergence movements are known to be small requiring accurate measurement with the head stabilized, and was done with the EyeLink 2. The 2-diopter vertical prism, base down, was inserted in front of either the non-dominant eye (NDE) or dominant eye (DE) at 40 and 200 cm. The results showed that vertical vergence was stronger and excessive relative to the required value (i.e. 1.14°) when the prism was on the NDE for both distances, but more appropriate when the prism was on the DE. The results suggest that sensory disparity process and vertical vergence responses are modulated by eye dominance.

© 2008 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

Vertical heterophoria (VH) is the vertical misalignment of the eyes when the binocular vision is briefly interrupted by covering one eye. It indicates the presence of a latent alignment problem that is reduced via binocular vision mechanisms [1,27]. Small vertical phoria exists in normal subjects, on average 0.16 ± 0.01° [26], corresponding to 0.28 diopter.

In a prior study, Matheron et al. [14] simulated a VH with a 2-diopter prism base down. They showed that the prism differently influenced postural stability of subjects looking at a target at 40 and 200 cm in upright stance dependent on the eye wearing it, i.e. the dominant eye (DE) or the non-dominant eye (NDE). It was suggested that the results could be related to sensory processing of disparity and/or to appropriate eye movement response.

When binocular vertical disparity is induced, the directional maximum vertical fusion amplitude (VFA) is quiet often asymmetric (elevation of the left eye over the right eye and vice versa) in normal subjects [10]. Prism-induced vertical disparity causes vertical vergence (VV) eye movements. The oculomotor VV response that aims to reduce the disparity is very slow (can last 8 s) [5,9,32] and is dependent on the viewing distance. For example, it is stronger when the subject fixates at a near distance than at a far distance [32]. The response can be asymmetric between the two eyes even when one inserts a prism of similar power to each eye (e.g. inserting a 2-diopter prism, base up, in one eye and a 2-diopter prism, base down, in the other eye) [9,32]; to our knowledge, the role of eye dominance on eye movement response has not yet been examined.

The purpose of the present study was to experimentally simulate a VH with a 2-diopter prism, base down, and to investigate the quality of VV eye movements according to the ocular dominance. The same conditions were maintained with the prism on either eye while the subject was fixating on a near target, a far target, and a control condition without prism.

Eight healthy young subjects (three females and five males), ages ranging from 21 to 33 years (mean age 26.8 ± 4.0 years), without neurological, otoneurological or ophtamological symptoms, using no medication and with no musculoskeletal problems were recruited among the laboratory co-workers. They all had normal vision with no history of strabismus and no abnormal VH. To confirm this, visual examinations were performed. These included binocular visual function and vergence capabilities. The visual acuity was examined at far (5 m) and at close distances (33 cm with Parinaud's reading test). Binocular vision stereoacuity was evaluated with the TNO stereotest. The near point of convergence (NPC) and vertical phoria were also measured. Subjects with glasses were

* Corresponding authors at: Laboratoire IRIS - CNRS/FRE 3154, Service d'Ophtalmologie. Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15, France. Tel.: +33 156 09 50 66; fax: +33 156 09 50 66.
E-mail addresses: matheron@wanadoo.fr (E. Matheron), zoi.kapoula@egp.aphp.fr (Z. Kapoula).

0304-3940/$ – see front matter © 2008 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.
doi:10.1016/j.neulet.2008.08.025

not included as glasses can already have some prismatic effects. Eye dominance was determined by asking the subjects to fixate binocularly a target through a hole while holding their hands at eye level, arms stretched, as in the prior study [14]. Then, they closed each eye alternately; the eye with which the target was always seen was considered as the dominant eye. Six subjects were right eye dominant and two were left eye dominant. We retained only subjects with VH less than 1 diopter, therefore considered within normal range [26]. For a description of the procedure used to detect and measure the VH with the Maddox rod test, see the prior study where the same procedure was used [14]; the Maddox rod test was done at 40, 200 and 500 cm.

Eye movements were recorded with the Eyelink II device (SR Research Ltd.; Mississauga, Ontario, Canada). This video system was set to acquire eye position at 250 Hz of frequency sampling. The apparatus consisted of video cameras that were mounted on a helmet. The visual field when wearing the EyeLink apparatus was completely free because the apparatus was placed under the eye. While standing, like in studies in sitting position, a fix-support was used to stabilize the head in a straight-ahead position. Head stabilization is important as Maxwell and Schor [15] found that adaptation of vertical eye alignment in relation to head tilt takes into account otolith-ocular and cervical-ocular signals.

Subjects stood in front of a vertical screen upon which visual targets along the vertical midline were presented. The screen was at a distance of 40 or at 200 cm from the subjects and the order of screen distance presentation was counterbalanced. Targets were a letter "*x*" placed between two little vertical lines. The angular size of the targets was adjusted to subtend 1° for both viewing distances (200 and 40 cm). At 200 cm, the angle of vergence was 2° while at 40 cm was 9°. The central visual target was placed at eye level for each subject. During the main task subjects were asked to fixate the central target and the peripheral targets were hidden. During the calibration task, they were asked to make saccades between central and peripheral targets.

Initially the eyes were closed. Upon a "go" signal given by the investigator, subjects opened their eyes and eye movement was recorded for a period of 25.6 s as in the study on postural stability [14]. Each condition contained one trial. In the control condition, subjects looked at the central target without the prism. In the subsequent conditions, the 2-diopter vertical prism, base down, was placed on the DE or on the NDE when the eyes were closed; no diplopia was reported by the subjects. The order of these three conditions was counterbalanced. Between any two conditions, the subjects were requested to sit, the prism was taken out and a rest period of 1 min was allowed to return to normal vision. The possible effect of the prism was thus eliminated.

At the end of each condition, subjects performed the calibration task. They were asked to saccade between the central and each peripheral target, each time coming back to zero. Thus, for data analysis, a correction for rotation of the cameras relative to the eyes was applied to the eye position data. Next the onset and the offset of vertical vergence signals (for VV movement) were defined as the time point when the vergence velocity exceeded or dropped below 5°/s. VV onset/offset was automatically detected from the velocity traces using a computer algorithm in addition to visual inspection of the signals. VV amplitude was calculated as the difference in vertical eye movement amplitude between the DE and the NDE. These criteria are standard and similar to those used by other authors [25,30,31]. The mean and standard deviation values for VV were determined over the period of time between the onset and the offset of the VV movement. Examples of eye movement recordings are shown in Fig. 1. They will be further described here. Duration of the vergence response was also calculated as the time between the onset and offset ("D" to "E" in Fig. 1).

The investigation adhered to the tenets of the Declaration of Helsinki and was approved by the Institutional Human Experimentation Committee. Informed consent was obtained from all subjects after the nature of the procedure had been explained.

All values of the visual examination were in the normal range. The subjects had perfect binocular vision: the NPC was normal (i.e. under 10 cm) as was the stereoacuity (i.e. below 100 s of arc) [27]. Since our near eye movement recordings were done at 40 cm, all subjects were able to converge at this distance. The Maddox rod test combined with the bar-prism showed normal values (inferior to 1 diopter [26] for each distance). Three subjects did not have the same evaluation for the 40-cm distance versus 200 and 500 cm (for example, vertical orthophoria at 40 cm and VH in a physiological range at 200 and 500 cm).

All subjects reported they were able to fuse the target with the exception of one subject at far distance with the vertical prism on the DE.

Fig. 1 shows representative traces of individual eye position signals and of the vertical vergence movement responding to the disparity induced by the vertical prism. The examples shown are from the 40-cm distance condition. In Fig. 1a, one can see that the eyes remain vertically stable; the angle of vertical binocular alignment is close to zero throughout the period of 25.6 s (the first 10 s shown in Fig. 1). In Fig. 1b, the response to the prism, base down, inserted in front of the NDE can be seen. The prism deviated the image of the NDE upward. The marker "D" indicates the initiation of eye movement. Initially the eye with the prism drifts upward and the other downward then both eyes make an upward saccade followed by upward drift. The upward drift is larger for the NDE resulting in NDE hyperdeviation seen in the VV trace. The total movement is slow and is accomplished in about 4 s. The letter "E" indicates the end of the response movement to the prism. In Fig. 1c an example is shown of eye movement response to the prism put on the DE. In this case the DE produces a more pronounced upward movement than that of the NDE. The resulting VV is a slow movement lasting about 4 s (between "D" and "E").

When the prism is on the NDE, the (NDE − DE) vertical vergence amplitude (VVA) value should be positive (1.14° required value by the amount of the 2D-prism). When on the DE, it should be negative (−1.14°). The data of individual eyes indicated a movement in the appropriate direction (upward) for the eye wearing the prism but also a movement in the opposite direction of the other eye (not shown here). With the prism, substantial VV occurred for all subjects. With the prism on the NDE (PNDE), means and standard errors of VVA were 1.74° ± 0.34° at 40 cm and 1.42° ± 0.29° at 200 cm. With the prism on the DE (PDE), respectively −1.29° ± 0.34° and −0.96° ± 0.20°. Without the prism, the VVA were close to 0°, respectively 0.03° ± 0.28° and 0.07° ± 0.20°.

After applying the homogeneity test, the data on eye movement were subjected to non-parametric statistical analysis. The Friedman test was applied to the VVA values for each condition (close and far distances). Fig. 2 shows group means from all eight subjects at 40 cm and at 200 cm.

The Wilcoxon test applied to the VVA values did not show a significant difference between the distances for any condition: NV, PNDE and PDE.

The Friedman test was applied to the VVA values with NV, PNDE and PDE conditions as main factor, and the subjects as random factors. For the data at 40-cm viewing distance there was a significant condition effect ($F_{(2,8)} = 12.25$; $p < .01$, see Fig. 2). Comparisons done between any two conditions with the Wilcoxon test are shown in Fig. 2. For PNDE, the VVA was significantly higher than for NV ($z = 2.38$; $p < .05$); the vergence value exceeded the required value which is indicated by the horizontal line "1.14°" (1.74°). For

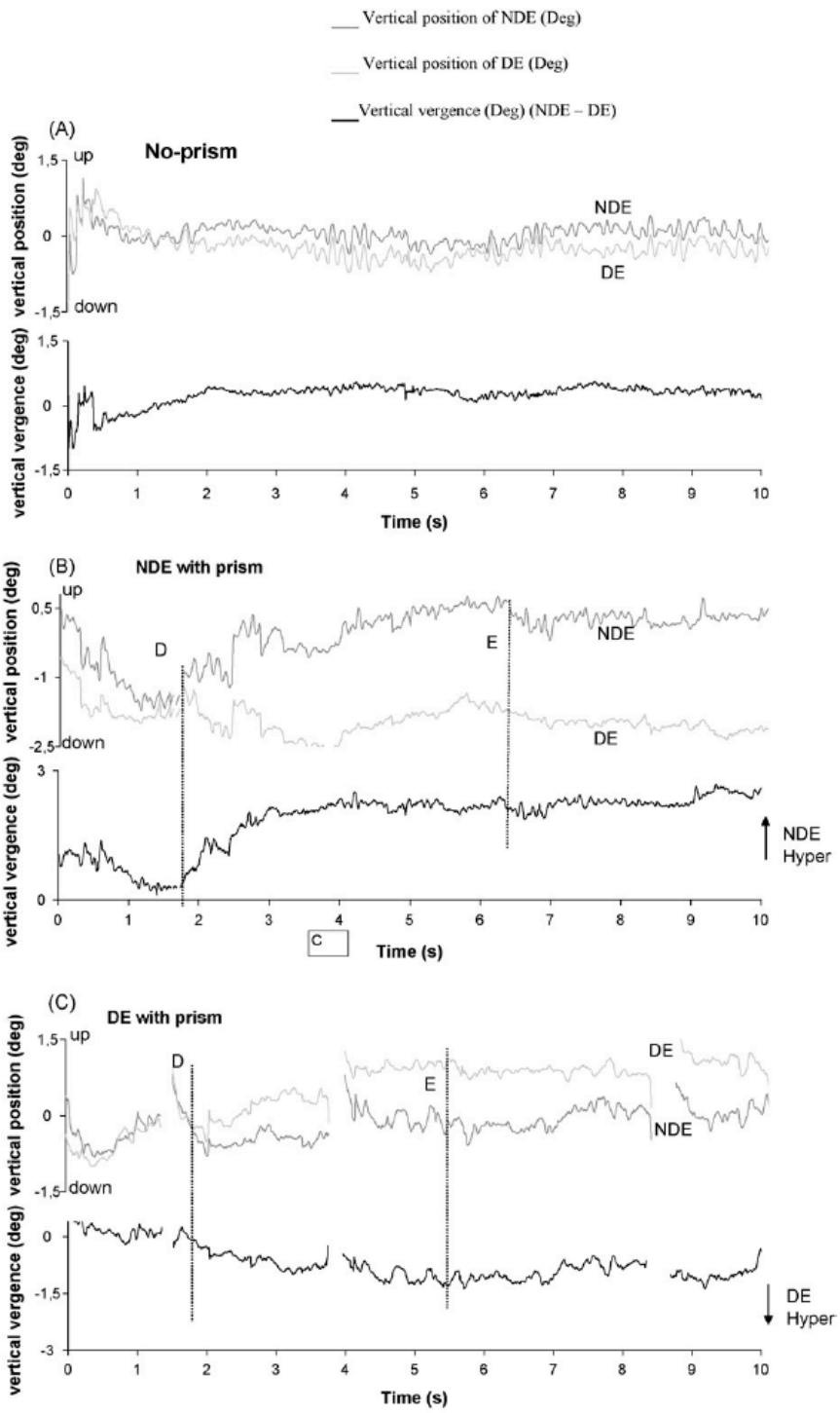

Fig. 1. Examples of individual eye movement of the NDE and DE at 40 cm after the subject opened his eyes at time '0' (A) without prism, (B) produced with the vertical prism, based down, on the NDE, and (C) on the DE. For each example, the vergence trace is the difference between the two eyes: positive value indicates NDE hyperdeviation; negative value, DE hyperdeviation. The letter "D" indicates the onset of the vergence response and the "E", its offset. Only the first seconds are shown, as the movements were accomplished within this period.

PDE, the VVA was also of the appropriate sign and was significantly different than in NV ($z = 2.24$; $p < .05$, DE hyperdeviation is indicated by negative value) and mildly exceeded the requirement ($-1.29°$). Finally, the VVA was significantly higher for PNDE than PDE ($z = 2.52$; $p < .05$).

For the data at 200 cm (Fig. 2), the Friedman test revealed also a main effect of the prism-condition ($F_{(2,8)} = 16$; $p < .001$). For NV, the VVA was 0.07°. On average, for PNDE, the VVA exceeded the required value (1.42°) and was significantly different from the NV ($z = 2.52$; $p < .05$). For PDE, the VVA was appropriate, not exceeding

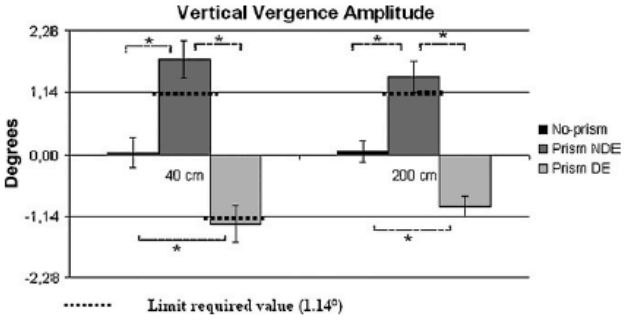

Fig. 2. Vertical vergence amplitude (NDE–DE), NDE and DE for all subjects in each condition at 40 and 200 cm: normal viewing (NV), with the prism on the NDE (PNDE) and on the DE (PDE). An asterisk indicates a significant comparison ($p < .05$) between conditions. The required value (by the prism, i.e. 1.14°) is indicated by dotted line. Error bars represent the standard error. For further information see text.

the requirement (−0.96°) and was significantly different than NV ($z = 2.52$; $p < .05$). The VVA was significantly higher for PNDE than PDE ($z = 2.52$; $p < .05$).

To summarize, the VVA was significantly higher for PNDE compared in PDE for both distances and exceeded the required value. For the prism-conditions, the VVA was generally smaller at a far than at the closer distance but the difference was not significant.

The duration of the VV movement response when the prism was put on the NDE or DE until the eye stability took respectively 4.18 ± 1.4 s and 5.28 ± 0.76 s when the subjects were looking at the target at a close distance and 6.27 ± 0.9 s and 5.39 ± 0.66 s at far. These results were compatible with earlier studies [5,9,32]. The Wilcoxon test did not show a difference of the duration of vergence between PNDE and PDE.

The results of the present study showed substantial eye movement response to a vertical 2-diopter prism. The response occurred for the eye wearing the prism. The eye without prism also participated with a movement in the opposite direction. The amplitude of the movements was different between the two eyes which is in line with earlier studies [8,9,32]. The new finding is that the VVA depended on the eye wearing the prism: for PNDE, the movement was of larger amplitude than for PDE. Vergence movement for the conditions PNDE was excessive relative to the disparity induced, particularly for the near vision, even though no statistical difference was found between distances. The eye movement data seem to fit perfectly the findings on posture previously reported: postural stability decreased to a greater extent for the PNDE than PDE [14].

The difference in vergence responses between PDE and PNDE could be in sensory processing of disparity or in motor response, perhaps both. It is possible that disparity processing was more robust when the prism was on the DE. Consequently the disparity-driven movement was more appropriate cancelling the disparity while that of the NDE was excessive and thus inappropriate. This idea is in line with several studies suggesting better sensory processing for the DE. Stimulation of the DE (photic input with light-emitting diode) activates bilaterally a larger area of the primary visual cortex than stimulation of the NDE [16,21]. We suggest that disparity processing was more robust for PDE leading to a more efficient oculomotor response. In addition, poor disparity processing for PNDE would lead to inappropriately excessive VV response to the required value of the prism, both at near and at far distances.

In other words, we introduce here the concept of eye dominance in disparity sensory processing. Eye dominance in other sensory visual aspects has been reported by others [2,17]. Shneor and Hochstein [23] used dichoptic viewing (red-green glasses) and differently oriented target lines as stimuli. They reported priority on visual processing for the DE perhaps due to greater strength and/or larger neuronal population in its representation. Ooi et al. [18] used binocular rivalry and varied stimulus intensity. They concluded that interocular imbalance was a sensory eye dominance that could not be equated with motor eye dominance.

On the other hand, motor eye dominance has been used extensively, i.e. the finger-target alignment test. Portal and Romano [19] studied a college varsity baseball team for handedness and ocular sighting dominance. The study concluded that a pattern of eye–hand dominance appears related to athletic proficiency for baseball. Likewise, Jones et al. [7] in a pilot study found that the learning of rifle marksmanship was influenced by eye dominance.

A correlation between sensory and motor eye dominance has been suggested [6,11]. However, Mapp et al. [13] argued that the visual and oculomotor function of the DE remained unknown. They suggested that the motor DE was preferentially used for monocular tasks and had no unique functional role in vision. In a same way, Seijas et al. [22] using nine different sensory and motor tests to determine eye ocular dominance, found a low level of correlation. They concluded that there was no clear ocular dominance: for the same subject the DE depended on the test used.

Recently, Kim et al. [10] tested the maximum VFA in vertical directions and compared the results according to the eye position (left-over-right eye versus right-over-left eye). They used a computer-based device which produced gradually increasing vertical disparity for both patterns on a horizontal screen placed 8 cm from the subjects who sat on a chair, head bent, looking at through the apparatus. They found that most of normal subjects had asymmetric maximum VFA (on average, 4.40 ± 1.44 prism diopter in the left-over-right direction, 3.75 ± 1.19 prism diopter in the right-over-left direction) not related to ocular dominance, determined with a distance-sighting test. Perhaps because on different ocular dominance tests, subjects could alternate the right or left eye dominance [22], notably depending on the testing distance and/or according to the specific activity performed [20]. We agree with Kim et al. [10] suggesting a functional asymmetry of either muscular or neuronal origin: further studies are needed.

Lewis et al. [12] reported that proprioceptive information from extra ocular muscles (EOM) was critical for long-term calibration of conjugacy of saccades and of horizontal ocular alignment. However, it did not influence immediate responses to horizontal visual disparity induced by prisms. Wang et al. [28] recently showed a sensory representation of eye position in monkey primary somatosensory cortex, in the representation of the trigeminal nerve dependent on signals from the controlateral orbit. This study clearly indicated integration of sensory and oculomotor signals. The authors suggested that EOM signals could be used for calibration or for the sensory perception of eye position. Furthermore, proprioceptive signals from EOM play a functional role in adaptive control of binocular alignment [4,29]. Whatever their nature, sensory, motor or both, differences between eyes have been widely reported in various tests, and the present study showed a new example of differences in oculomotor response to a vertical prism.

Subjective and objective tests with prisms showed that vertical fusion capability was better at near vision than at distance [3,24]; a linear relationship between binocular-VFA and convergence was described [3]. Ygge and Zee [32] used eye movement recordings with three subjects. They reported oculomotor responses to a 2-diopter vertical prism that was more accurate when the subjects were requested to fixate a target at near (9–12 cm) than at a far distance (115 cm). Only one of the subjects was able to fuse the target at far distance. In the present study, also using a 2-diopter prism, we did not find significant difference in vergence responses between the 40 cm and 200 cm distances. All our subjects were able to fuse the target (except one subject at far distance for PDE). It is

possible that better motor response to a vertical disparity at near concerns only very short distances (9–12 cm) such as those used by Ygge and Zee [32].

In conclusion, the present study showed the existence of a difference between the two eyes when a small vertical disparity was induced in front of one eye according to the ocular dominance. The study also found an excessive VV response when the NDE wore the prism and a more appropriate response when the prism was on the DE. The results are in line with recent studies suggesting sensory or motor differences between the two eyes, enlarging the concept of eye dominance. Most important, they contribute to better characterization of eye movement responses to vertical disparities at different distances. Finally, the present study provides experimental evidence in favour of the interpretation proposed in our prior study for a link between quality of vergence response to a prism and quality of postural stability. Further studies, however, with simultaneous records of posturography and eye movements are needed.

Acknowledgements

The authors thank the subjects, and thank Mildred Aknin and Carolyn Delelee for English revision, and the anonymous reviewers for their constructive comments. EM thanks Dr. France Mourey and Pr. Pierre Pfitzenmeyer for their constant support.

References

[1] F.J. Amos, R.P. Rutstein, Vertical deviation, in: F.J. Amos (Ed.), Diagnosis and Management in Vision Care, Butterworths, Amsterdam, New York, Oxford, 1987, pp. 515–583.
[2] N. Berardi, T. Pizzorusso, G.M. Ratto, L. Maffei, Molecular basis of plasticity in the visual cortex, Trends Neurosci. 26 (2003) 369–378.
[3] S.R. Bharadwaj, M.P. Hoenig, V.C. Sivaramakrishnan, B. Karthikeyan, D. Simonian, K. Mau, S. Rastani, C.M. Schor, Variation of binocular-vertical fusion amplitude with convergence, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 48 (2007) 1592–1600.
[4] J.A. Büttner-Ennever, in: J.A. Büttner-Ennever (Ed.), Progess in Brain Research: Neuroanatomy of the Oculomotor System, vol. 151, Elsevier Science Publishing Company, 2006, pp. 1–574.
[5] E.W. Cheeseman Jr., D.L. Guyton, Vertical fusional vergence: the key to dissociated vertical deviation, Arch. Ophthalmol. 117 (1999) 1188–1191.
[6] T. Handa, K. Mukuno, H. Uozato, T. Niida, N. Shoji, K. Shimizu, Effects of dominant and nondominant eyes in binocular rivalry, Optom. Vis. Sci. 81 (2004) 377–383.
[7] L.F. Jones 3rd, J.G. Classe, M. Hester, K. Harris, Association between eye dominance and training for rifle marksmanship: a pilot study, J. Am. Optom. Assoc. 67 (1996) 73–76.
[8] Z. Kapoula, T. Eggert, M.P. Bucci, Disconjugate adaptation of the vertical oculomotor system, Vision Res. 36 (1996) 2735–2745.
[9] A.E. Kertesz, Vertical and cyclofusional disparity vergence., in: C.M. Schor, K.J. Ciuffreda (Eds.), Vergence Eye Movements, Butterworth-Heinemann, Boston, MA, 1983, pp. 317–348.
[10] J.K. Kim, A.M. Hayden, E.A. Sadun, J. Sebag, A.A. Sadun, Response pattern asymmetry of binocular vision vertical fusion amplitudes in a normal population, Binocul. Vis. Strabismus Q. 23 (2008) 23–30.
[11] G. Kommerell, C. Schmitt, M. Kromeier, M. Bach, Ocular prevalence versus ocular dominance, Vision Res. 43 (2003) 1397–1403.
[12] R.F. Lewis, D.S. Zee, M.R. Hayman, R.J. Tamargo, Oculomotor function in the rhesus monkey after deafferentation of the extraocular muscles, Exp. Brain Res. 141 (2001) 349–358.
[13] A.P. Mapp, H. Ono, R. Barbeito, What does the dominant eye dominate? A brief and somewhat contentious review, Percept. Psychophys. 65 (2003) 310–317.
[14] E. Matheron, T.T. Le, Q. Yang, Z. Kapoula, Effects of a two-diopter vertical prism on posture, Neurosci. Lett. 423 (2007) 236–240.
[15] J.S. Maxwell, C.M. Schor, Adaptation of vertical eye alignment in relation to head tilt, Vision Res. 36 (1996) 1195–1205.
[16] R.S. Menon, S. Ogawa, J.P. Strupp, K. Ugurbil, Ocular dominance in human V1 demonstrated by functional magnetic resonance imaging, J. Neurophysiol. 77 (1997) 2780–2787.
[17] H. Nakagama, S. Tanaka, Self-organization model of cytochrome oxidase blobs and ocular dominance columns in the primary visual cortex, Cereb. Cortex 14 (2004) 376–386.
[18] T.L. Ooi, Z.J. He, Sensory eye dominance, Optometry 72 (2001) 168–178.
[19] J.M. Portal, P.E. Romano, Major review: ocular sighting dominance: a review and a study of athletic proficiency and eye–hand dominance in a collegiate baseball team, Binocul. Vis. Strabismus Q. 13 (1998) 125–132.
[20] M.L. Rice, D.A. Leske, C.E. Smestad, J.M. Holmes, Results of ocular dominance testing depend on assessment method, J. AAPOS 12 (2008) 365–369.
[21] S.A. Rombouts, F. Barkhof, M. Sprenger, J. Valk, P. Scheltens, The functional basis of ocular dominance: functional MRI (fMRI) findings, Neurosci. Lett. 221 (1996) 1–4.
[22] O. Seijas, P. Gomez de Liano, R. Gomez de Liano, C.J. Roberts, E. Piedrahita, E. Diaz, Ocular dominance diagnosis and its influence in monovision, Am. J. Ophthalmol. 144 (2007) 209–216.
[23] E. Shneor, S. Hochstein, Eye dominance effects in feature search, Vision Res. 46 (2006) 4258–4269.
[24] H. Steffen, N. Hara, D.C. Roberts, D.S. Zee, Motor and sensory responses in fusion of vertical disparities in different convergence places, Ophthalmologe 97 (2000) 17–21.
[25] M. Takagi, E.M. Frohman, D.S. Zee, Gap-overlap effects on latencies of saccades, vergence and combined vergence-saccades in humans, Vision Res. 35 (1995) 3373–3383.
[26] L.J. van Rijn, M.P. ten Tusscher, I. de Jong, F. Hendrikse, Asymmetrical vertical phorias indicating dissociated vertical deviation in subjects with normal binocular vision, Vision Res. 38 (1998) 2973–2978.
[27] G.K. von Noorden, Binocular Vision and Ocular Motility: Theory and Management of Strabismus., St. Louis, Mosby, 1996.
[28] X. Wang, M. Zhang, I.S. Cohen, M.E. Goldberg, The proprioceptive representation of eye position in monkey primary somatosensory cortex, Nat. Neurosci. 10 (2007) 640–646.
[29] C.R. Weir, P.C. Knox, G.N. Dutton, Does extraocular muscle proprioception influence oculomotor control? Br. J. Ophthalmol. 84 (2000) 1071–1074.
[30] Q. Yang, M.P. Bucci, Z. Kapoula, The latency of saccades, vergence and combined movements in children and in adults, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 43 (2002) 2939–2949.
[31] Q. Yang, Z. Kapoula, Aging does not affect the accuracy of vertical saccades nor the quality of their binocular coordination: a study of specific elderly group, Neurobiol. Aging 29 (2008) 622–638.
[32] J. Ygge, D.S. Zee, Control of vertical eye alignment in three-dimensional space, Vision Res. 35 (1995) 3169–3181.

IV – ÉTUDES 3 et 3 complémentaire : Phories verticales et contrôle postural en position debout chez le sujet sain

1. Introduction……...……...……..…….172

2. Matériels et Méthodes……...……...172

3. Résultats……...……..…...…175

4. Discussion……..……...……175

IV– ÉTUDES 3 et 3 complémentaire :

Phories verticales et contrôle postural en position debout chez le sujet sain

Vertical phoria and postural control in upright stance in healthy young subjects

1. Introduction

Des études cliniques, à propos de sujets présentant des douleurs chroniques fonctionnelles, ont suggéré une association avec la présence d'HV et un contrôle de l'équilibre moins performant lors de tests cliniques qualitatifs (Matheron et al., 2005a,b ; Matheron et Weber, 2006 ; Matheron, 2007). L'Étude 1 a montré qu'une HV expérimentalement induite influençait le contrôle postural en position debout orthostatique. L'objectif de cette étude était maintenant de comparer la stabilité posturale d'adultes jeunes en bonne santé présentant une HV, considérée comme physiologique, à des sujets présentant une OV.

2. Matériels et Méthodes

2.1. Sujets

Vingt-six adultes jeunes, 15 femmes et 11 hommes de 22 à 34 ans (âge moyen de 27,0 ± 3,3 ans) ont été recrutés au sein du laboratoire. Le test de Maddox et les mesures effectuées avec la barre prismatique n'ont révélé aucune HV de valeur non physiologique. Les sujets ont alors été répartis en deux groupes : le groupe HV (14 sujets avec une HV physiologique d'un œil ou des deux yeux) et le groupe OV (12 sujets).

2.2. Conditions expérimentales

Les sujets étaient debout sur la plate-forme de force, et devaient fixer en vision binoculaire la cible placée à 40 cm ou 200 cm. L'ordre des distances était randomisé entre les sujets, et 2 enregistrements étaient réalisés pour chaque distance.

2.3. Étude 3 complémentaire

2.3.1. Sujets

Douze autres sujets jeunes en bonne santé ont été recrutés au sein du laboratoire pour cette étude complémentaire : 7 femmes et 5 hommes de 17 à 32 ans (âge moyen de 22,3 ± 4,9 ans). Ils furent recrutés parce qu'ils présentaient une HV, demeurant toujours de valeur physiologique, au test de Maddox associé à la barre prismatique pour les mesures. Une mesure plus précise de ces HV a été ensuite réalisée avec les prismes de faible puissance, révélant leurs valeur de 0,25 ou 0,5 ou encore 0,75 dioptrie (voir p 180, Table 1 dans l'article à suivre). Pour chacun des sujets, équipé de lunettes d'essai, nous avons retenu la configuration prismatique permettant d'obtenir l'OV lorsque le test de Maddox était pratiqué aussi bien sur l'œil droit que sur l'œil gauche (Fig. CE 6).

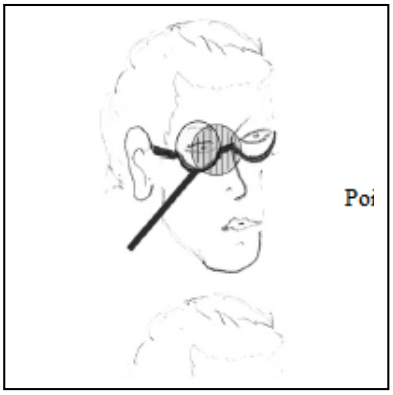

Figure CE 6 : Correction
le prisme sur l'œil droit po
HV avec le test de Maddo
droit (OD) et sur l'œil gau
traverse le point lumineux.

2.3.2. Condition expérimentale complémentaire

Les sujets étaient debout sur la plate-forn
avec les lunettes d'essai, et devaient fixer en vision binoculaire la cible placée à 200 cm avec, et sans la correction prismatique, soit respectivement en situation d'OV et d'HV. Les enregistrements réalisés deux fois pour chaque condition étaient randomisés (Fig. CE 7).

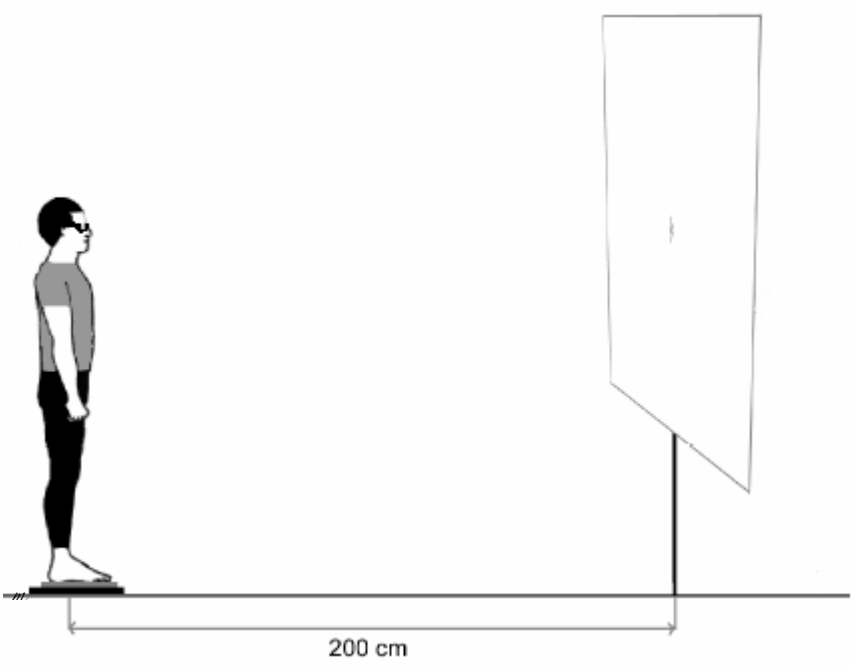

Figure CE 7 : Illustration du dispositif expérimental de l'Étude 3 complémentaire.

2.4. Analyse statistique

2.4.1. Étude principale

Après avoir établi la moyenne des données des 2 enregistrements réalisés pour chaque distance, pour chacun des paramètres posturographiques (surface, écarts-types de l'amplitude des excursions antéropostérieures et latérales du CdP, variance de la vitesse), une ANOVA mixte a été utilisée après la transformation logarithmique des données, avec un facteur principal « distance » à 2 niveaux (40 et 200 cm), et un facteur groupe à 2 niveaux (OV et HV). La comparaison post hoc a été réalisée avec le test de Scheffé.

2.4.2. Étude complémentaire

Après vérification de la normalité de la distribution des données posturographiques avec le test de Kolmogorov-Smirnov, l'effet de la correction prismatique a été recherché avec le test de Student à 2 échantillons dépendants.

3. Résultats

3.1. Étude principale

Globalement, les résultats ont montré qu'il existe significativement : un effet de la distance où la stabilité posturale diminue avec elle ; un effet groupe où les sujets sains du groupe HV sont moins stables que ceux du groupe OV ; et une interaction « distance/phorie verticale » où les sujets du groupe HV ont une stabilité moindre lorsqu'ils fixent la cible en vision de loin, interaction non retrouvée dans le groupe OV.

3.2. Étude complémentaire

La stabilité posturale était significativement renforcée dans la condition d'annulation de l'HV par un prisme adapté par rapport à la condition sans correction prismatique.

4. Discussion

4.1 Les sujets présentant une HV physiologique sont moins stables

Si une nouvelle fois l'effet distance sur la stabilité posturale est retrouvé, le résultat majeur de cette étude est que les adultes jeunes, sains, asymptomatiques et présentant une HV demeurant physiologique (i.e. < 1 dioptrie), sont moins stables que les adultes jeunes présentant une OV. Ce lien entre phories verticales et qualité du contrôle postural est confirmé par l'Étude 3 complémentaire. L'HV contribue à la variation de la performance du contrôle postural orthostatique en termes de stabilité. Lacour et al. (1997) ont réalisé des enregistrements posturographiques à 1,20 m et trouvé que les sujets sains se stabilisaient préférentiellement soit par les signaux visuels, soit par les signaux somato/proprioceptifs. Lê et Kapoula (2007) ont suggéré qu'à partir et au-delà de 90 cm, les sujets utilisaient plus les signaux vestibulaires et somesthésiques pour se stabiliser que les signaux visuels et oculomoteurs de vergence. La présente étude révèle ainsi un autre facteur i.e. selon le statut des phories verticales, contribuant à cette variabilité normale inter individuelle.

4.2. Influence des HV sur la stabilité posturale : hypothèses

Une chaîne proprioceptive des pieds jusqu'aux yeux a été décrite (Roll et Roll, 1988), les différents signaux proprioceptifs participant à l'orientation et la régulation de la posture (e.g. Ivanenko et al, 1999 ; Kavounoudias et al., 1999). L'HV pourrait affecter le système postural via les connections neuro-anatomiques entre le cervelet et les voies proprioceptives impliquant les capteurs des muscles extraoculaires d'une part, et les circuits oculomoteurs d'autre part. Comme nous l'avons vu, le contrôle postural implique les systèmes vestibulo-oculaire, vestibulospinal et reticulo-spinal influencés par les signaux du regard (Berthoz, 1988). Les signaux proprioceptifs des muscles extraoculaires sont importants dans le contrôle oculomoteur, le maintien d'une fonction binoculaire normale et la localisation spatiale (Weir et al., 2000). Ils contribuent à la calibration et à la perception sensorielle de la position de l'œil (Wang et al., 2007), ainsi qu'à l'adaptation de l'ajustement et au maintien de l'alignement binoculaire durant la fixation (Büttner-Ennever , 2006 ; Weir et al., 2000). D'autre part, le cervelet intervient dans le contrôle du mouvement des yeux (Sunartpin et Kotchabhakdi, 2005) et dans la stabilité posturale en position debout (Diener et al., 1989). Lors de la position standard debout non perturbée en vision binoculaire, les zones cérébrales activées sont le cortex visuel et le cervelet (Ouchi et al., 1999), cervelet connu pour intervenir également dans l'adaptation des phories verticales (Kono et al., 2002). Aussi, l'influence des HV sur la qualité du contrôle postural pourrait être liée aux circuits cérébelleux contrôlant l'alignement des yeux et la posture. Ces HV même minimes, i.e. de valeur physiologique, pourraient affecter la qualité des mécanismes de contrôle adaptatifs du cervelet qui reçoit les signaux visuels et proprioceptifs. Ceci pourrait expliquer les observations cliniques rapportant chez des patients souffrant de douleurs chroniques non spécifiques associées à une HV, que certaines manœuvres thérapeutiques proprioceptives, en restaurant immédiatement l'OV, étaient accompagnées d'une amélioration de tests qualitatifs du contrôle de l'équilibre (Matheron et al., 2005a,b).

4.3. Effet de la distance chez les sujets présentant une HV

Plus l'angle de convergence est important, meilleure est la stabilité posturale, le SNC utilisant les signaux oculomoteurs en rapport (Lê et Kapoula, 2007). Les capacités de réponse oculomotrice aux disparités verticales sont meilleures en vision de près (Steffen et al., 2000),

et il existe une relation linéaire entre l'amplitude de fusion verticale et le degré de convergence horizontale, suggérant que le système de convergence verticale possède une plus grande capacité à compenser la présence d'HV en vision de près (Bharadwaj et al., 2007). La diminution de la stabilité posturale en vision de loin, essentiellement présente pour les sujets du groupe HV, pourrait être ainsi expliquée.

En conclusion, la stabilité moindre en position debout orthostatique, lors d'une tâche de fixation, chez les sujets présentant une HV même de valeur physiologique, pourrait être due à une perturbation somatosensorielle/proprioceptive dans les boucles sensori-motrices requises pour le contrôle de l'équilibre orthostatique via les afférences et les efférences du cervelet et son rôle de calibration. Les phories verticales pourraient indiquer la capacité du SNC à intégrer de façon optimale les informations somesthésiques. Le test de Maddox ainsi utilisé pourrait l'être à des fins préventives.

Valorisation

Les Études 3 et 3 complémentaires ont été publiées dans la revue Clinical Neurophysiology (Matheron et Kapoula, 2008a) – article pages suivantes. L'Étude 3 a fait l'objet d'un chapitre de livre (Matheron et Kapoula, 2008b) dans la collection Posture et Equilibre « de la clinique a la neurobiologie », sous la responsabilité éditoriale de Thoumie et Lacour.

Clinical Neurophysiology 119 (2008) 2314–2320

Contents lists available at ScienceDirect

Clinical Neurophysiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/clinph

Vertical phoria and postural control in upright stance in healthy young subjects

Eric Matheron [a,b,*], Zoï Kapoula [a,*]

[a] IRIS Group CNRS/FRE 3154: Service d'Ophtalmologie, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15, France. Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale, Hôpital Robert Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 Paris, France

[b] University of Paris V, 12, rue de l'Ecole de médecine, 75270 Paris Cedex 06, France

ARTICLE INFO

Article history:
Accepted 26 June 2008
Available online 28 August 2008

Keywords:
Postural control
Vertical heterophoria
Distance fixation
Upright stance
Proprioception

ABSTRACT

Objective: To test the quality of postural performance in quiet upright stance in healthy young adults with vertical heterophoria (VH) within the normal range and without VH (vertical orthophoria, VO).

Methods: Twenty-six subjects took part in this study. The postural stability was measured with a force platform while the subjects fixated a target at eye level in a straight ahead position, placed at either 40 or 200 cm.

Results: The results indicated that the postural control was better for subjects with VO than subjects with VH. Particularly, there was an interaction between vertical phoria and distance: the subjects with VH showed greater instability than the subjects with VO at a far distance only. An additional study showed that the cancellation of VH with a prism improved postural stability.

Conclusions: The quality of postural performance in quiet upright stance was lower in the subjects with VH. We speculate that VH, even when small in size, indicates a perturbation of the somatosensory/proprioceptive loops involved in postural control.

Significance: Vertical phoria could perhaps indicate the capacity of the central nervous system to integrate optimally proprioceptive cues.

© 2008 International Federation of Clinical Neurophysiology. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Postural control in quiet upright stance requires the central integration of visual, vestibular, cutaneous and muscle proprioceptive sensory inputs and their rapid processing (Nashner, 1976). To maintain the centre of body mass in equilibrium, the central nervous system performs appropriate coordinate transformations of these inputs (Ivanenko et al., 1999) and permanently generates muscular response adapted as corrective torque through the action of a feedback control system (Horak and Macpherson, 1996; Peterka, 2002).

On the other hand, visual stabilization of posture decreases when the distance to target fixation increases; this was initially attributed to decreased angular size of retinal slip induced by body sway (Bles et al., 1980; Paulus et al., 1984; Brandt et al., 1986; Paulus et al., 1989). Kapoula and Le (2006) showed that in addition to retinal slip, the ocular motor signals from the converging eyes, and perhaps related neck muscle activity, are involved in postural stabilization at a close distance. Le and Kapoula (2007) examined posture and vergence angle at several distances and suggested that at intermediate and far distances (i.e. beyond 90 cm) the central nervous system would use mostly internal signals (vestibular, proprioceptive, and somatosensory), while at close distance both visual and horizontal vergence oculomotor signals would be significant.

Vertical heterophoria (VH) is a relative deviation of the visual axes reduced via binocular vision mechanisms (Amos and Rutstein, 1987). VH exists in normal subjects, inferior to 1 diopter, on average $0.16 \pm 0.01°$ corresponding to 0.28 diopter (van Rijn et al., 1998).

Numerous patients without a precise anatomical diagnosis, without neuropathy or rheumatism, suffer from postural disorders and complaints such as chronic neck pain, low back pain, headache (e.g. Lápossy et al., 1995; Hagen et al., 2006), vertigo (e.g. Bucci et al., 2006; Treleaven et al., 2008) or proprioceptive impairment for instance at spine, ankle or knee levels (e.g. Morningstar et al., 2005; Treleaven, 2008). Clinical study of the management of chronic pain syndrome suggested an association with VH and balance problems that were clinically evaluated (Matheron et al., 2005). Indeed, Matheron et al. (2005) reported that in patients with chronic pain syndrome associated with VH, a specific proprioceptive physiotherapy acting on oropharynx, temporomandibular joint and/or pelvis most of the time restored vertical orthophoria (VO) immediately and diminished pain (evaluated with the

* Corresponding authors. Address: IRIS Group CNRS/FRE 3154, Service d'Ophtalmologie, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15, France. Tel./fax: +33 (0) 156 09 50 66.

E-mail addresses: matheron@wanadoo.fr (E. Matheron), zoi.kapoula@egp.aphp.fr (Z. Kapoula).

1388-2457/$34.00 © 2008 International Federation of Clinical Neurophysiology. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.
doi:10.1016/j.clinph.2008.06.016

subjective visual analog scale – VAS – introduced by Huskisson, 1974); moreover, such physical therapy improved mobility of spinal and peripheral joints, and normalized behavior in the balance tests. These clinical observations were corroborated by a laboratory study in which VH was artificially induced in healthy subjects by the insertion of a vertical prism; the prism modified postural stability (Matheron et al., 2007).

This study was designed to test the hypothesis that the quality of postural performance in quiet upright standing could be lower, even for normal healthy subjects with vertical heterophoria within the physiological range, than those with vertical orthophoria.

The results confirmed this expectation; moreover, an additional study showed that the cancellation of the small vertical heterophoria with a prism led to the improvement of postural stability.

2. Materials and methods

2.1. Subjects

Twenty-six healthy young subjects (15 females, 11 males) in the age range of 22–34 years (27.04 ± 3.29 years) were recruited among the laboratory co-workers, without neurological, otoneurological or ophthamological symptoms, with no medication or musculoskeletal problem. They all had normal vision with no history of strabismus, double vision, nor any other manifest ocular disease. The subjects with glasses were not included, as their glasses can already have some prismatic effects, and thus vertical eye deviation. We used the Maddox rod test which is appropriate for measuring clinically the vertical deviation or heterophoria (Daum, 1991; Wong et al., 2002; Casillas Casillas and Rosenfield, 2006). In normal young adults, when this test done in free space, it gives good repeatability in detecting small VH, inferior than 1 diopter while fixating at a far target (Casillas Casillas and Rosenfield, 2006). The cover test (alternative occlusion of one eye) may fail to detect VH in normal subjects; in contrast the Maddox Rod test succeeds measuring small VH similarly to the objective recording of eye alignment (e.g. by the magnetic search coil) (Wong et al., 2002). The Maddox Rod test was run as follows. The subject stood erect, 5 m in front of a point of light, in an anatomically referenced position. Maddox's rod, with its stripes running vertically, was placed in front of one eye, transforming this point into a red horizontal line; the other eye saw the point. The test was done on each eye (see von Noorden, 1996). The task consisted in positioning the light point on the red line; presence of vertical heterophoria was concluded when the line was over or under the point. The Maddox rod test was combined with the bar prism to measure the deviation of the eyes, i.e. to align the red horizontal line with the light (von Noorden, 1996). According to this test, 12 of the subjects recruited showed perfect orthophoria, i.e. perfect alignment of the eyes, and 14 subjects had small vertical heterophoria which was in the range of normal values, i.e. inferior to 1 diopter (see van Rijn et al., 1998), for one eye or both.

The investigation adhered to the tenets of the Declaration of Helsinki and was approved by the institutional human experimentation committee. Informed consent was obtained from all subjects after the nature of the procedure had been explained.

2.2. Platform characteristics

To measure postural stability, we used a force platform (principle of strain gauge) consisting of two dynamometric clogs (Standards by Association Française de Posturologie; produced by TechnoConcept, Céreste, France). Body sway was evaluated by computing the excursions of the center of pressure (CoP) measured over a period of 25.6 s; the equipment contained an Analog–Digital converter of 16 bits and the sampling frequency of the CoP was 40 Hz.

2.3. Visual target

A vertical screen was used to display a target along the vertical midline. The target was a letter "x" placed between two vertical segments. The angular size of the letter "x" was adjusted to subtend 1° for both viewing distances (200 and 40 cm). At 200 cm, the angle of vergence was 2° while at 40 cm it was 9°. The visual target was placed at eye level for each subject in upright stance on the force platform.

2.4. Testing conditions

Quiet stance posturography was carried out in an experimental room normally furnished. Subjects were placed on the force platform and were asked to fixate the "x" target in the straight ahead position. The target was placed at either 200 or 40 cm, at eye level (see Fig. 1). During posturography, subjects looked at the target that was clearly visible for both distance conditions. The order of the two distances was counterbalanced between subjects. For each distance, the recording was done twice. The subjects sat on a chair. We asked the subjects to close their eyes before standing up. Then, upon a "go" signal given by the investigator, the subjects opened their eyes at the moment the posturography recording started. A one-minute rest period was applied between any two conditions.

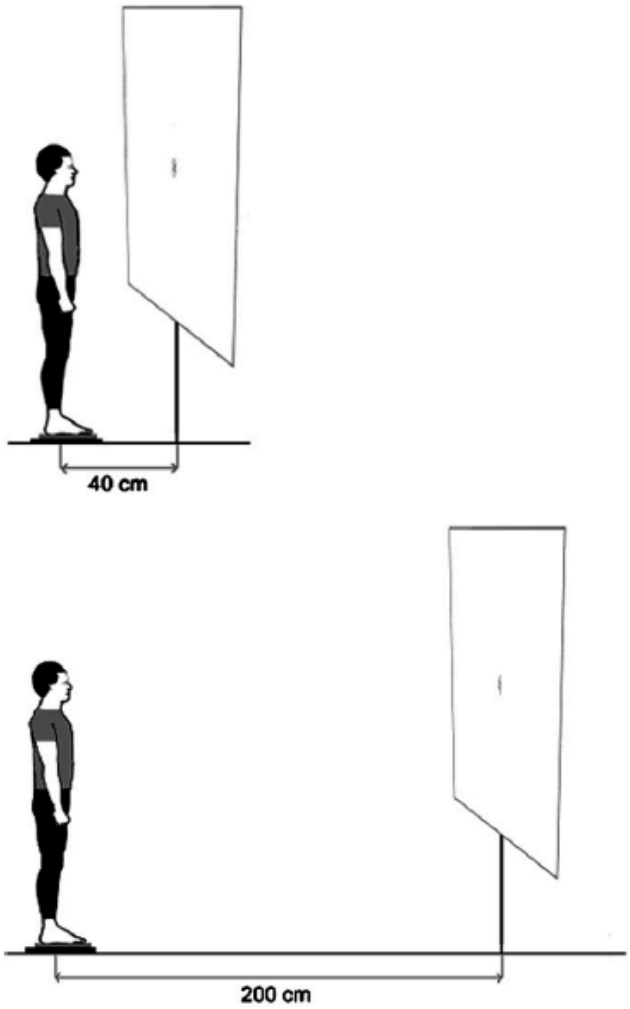

Fig. 1. Illustrations of posturography testing conditions. The subject viewed a cross target embedded by two vertical line segments that aimed to reinforce accurate fixation of the letter "x", at 40 and 200 cm.

2.5. Postural parameters

We analyzed the surface of the CoP excursions, the standard deviations of lateral (SDx) and anterio-posterior (SDy) body sways and the variance of speed. The surface area was measured with the confidence ellipse including 90% of the CoP positions sampled (Takagi et al., 1985; Gagey and Weber, 1999), eliminating the extreme points.

2.6. Additional experiment

Twelve new healthy young subjects (7 females, 5 males) in the age range of 17–32 years (22.25 ± 4.85 years) took part in this experiment using the same criteria as in the main experiment; they were recruited because they had a VH in physiological range.

In order to measure the small VH, the following procedure was used. First, the Maddox Rod test was carried out for either eye; a small prism (0.25, 0.50 or 0.75 diopter) was placed over the eye to cancel the VH. The value of the prism used corresponded to the value of the VH. Second, the prism was placed on either eye and we retained the final prism correction, the prism that eliminated vertical heterophoria when the Maddox Rod test was carried out on either eye (Fig. 2, Table 1).

Posturography was done while the subjects fixated the "x" target at 200 cm as in the main experiment. At the beginning of posturography, the subject wore a special spectacle frame and performed two conditions, each one twice (i) with the above-mentioned prism correction inserted on the spectacle frame, in front of the eye for which vertical orthophoria was obtained with the Maddox Rod test for either eye (ii) and without prism correction. The conditions were counterbalanced between subjects; the duration of each recording was 25.6 s.

2.7. Statistical analysis

For each distance, the data for the two recordings were average.

After the log transformation of the data, a mixed ANOVA design was used, with a main factor, the viewing distance with two levels (far and close), and one inter-subject factor, the vertical phoria with two levels (VO and VH). The post hoc comparisons were done by the Scheffé post hoc test.

For the additional experiment, the normality of the postural data distributions was tested using the Kolmogorov–Smirnov test. As distributions were normal, the paired *t*-test was performed to evaluate if there was a significant difference between the normal viewing condition and the prism condition for all the parameters of posturography; $p < 0.05$ was considered significant.

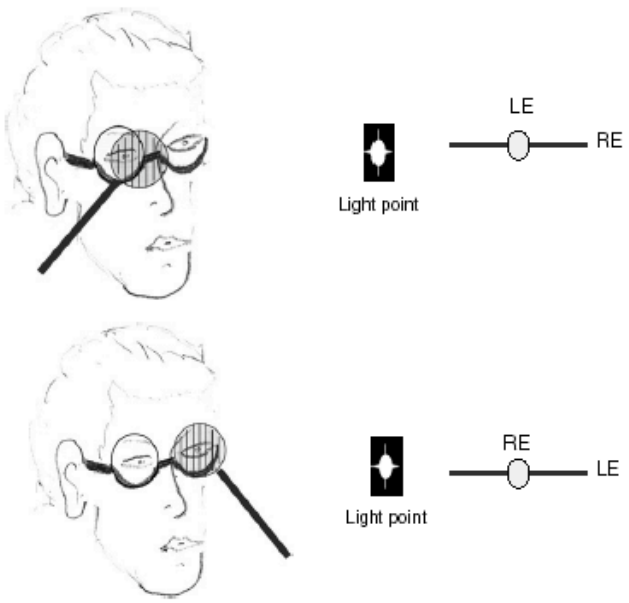

Fig. 2. The final prism correction, here on the right eye; the prism eliminates vertical heterophoria when the Maddox Rod test is done on the right (RE) and on the left eye (LE): the line is on the point of light.

Table 1
Detection and measurement of the vertical phoria for the right eye (RE) and the left eye (LE) using the Maddox Rod test in 12 subjects (complementary experiment)

Subjects	Vertical Phoria		Prism correction (VO for both eyes)		
	RE	LE	Amount	Orientation	Eye
S1	VO	HR 0.25 Δ	0.25 Δ	BU	RE
S2	HP 0.5 Δ	HR 0.75 Δ	0.75 Δ	BU	RE
S3	HP 0.25 Δ	HR 0.50 Δ	0.25 Δ	BU	RE
S4	HP 0.75 Δ	VO	0.75 Δ	BU	RE
S5	VO	HR 0.50 Δ	0.50 Δ	BD	LE
S6	HP 0.25 Δ	VO	0.25 Δ	BU	RE
S7	HP 0.25 Δ	VO	0.25 Δ	BD	LE
S8	HR 0.25 Δ	VO	0.25 Δ	BD	LE
S9	VO	HR 0.25 Δ	0.50 Δ	BU	RE
S10	HR 0.25 Δ	HP 0.25 Δ	0.25 Δ	BU	LE
S11	HR 0.75 Δ	VO	0.50 Δ	BU	LE
S12	HR 0.25 Δ	VO	0.25 Δ	BU	LE

Vertical orthophoria (VO), hyperphoria (HR) and hypophoria (HP) which are vertical heterophoria (VH), respectively, upward and downward deviation; and their prismatic correction: the amount (in diopter), orientation of the vertical prism – base up (BU) or base down (BD) – and the eye that received it (RE or LE) for the subject viewing was VO on both the left and the right eye.

3. Results

3.1. Main experiment

For the main experiment, means and standard errors are shown in Table 2 for each group of subjects (VO and VH) and for each distance (close and far) for all postural parameters.

Next, we will present the results of ANOVA evaluating the effects of vertical phoria conditions and distance conditions on postural parameters, i.e. the surface area of the CoP excursions, the standard deviations of lateral (SDx) and anterio-posterior (SDy) body sways, and the variance of speed.

Table 2
Postural stability measurements in quiet stance (25.6 s duration) for 12 VO and 14 VH subjects

Parameters	Distance	
	40 cm	200 cm
Surface of CoP (mm^2)		
VO	59.5 ± 31.04	62.55 ± 31.14
VH	106.64 ± 49.58	165.09 ± 70.79
SDy (mm)		
VO	3.06 ± 1.02	3.11 ± 0.98
VH	3.80 ± 1.40	4.89 ± 1.43
SDx (mm)		
VO	2.03 ± 0.74	2.00 ± 0.92
VH	2.55 ± 0.87	3.30 ± 1.07
Variance of speed (mm^2/s^2)		
VO	21.37 ± 14.67	26.65 ± 16.60
VH	33.53 ± 5.16	38.97 ± 6.36

Means and standard deviations of surface of CoP, standard deviations of anterio-posterior (SDy) and of lateral body sway (SDx) and variance of speed for each distance (40 cm and 200 cm).

3.1.1. Distance effect

There was a main effect of distance on all postural parameters tested in upright stance: the surface of the CoP ($F_{(1,24)} = 6.97$; $p = .014$), the standard deviations of lateral (SDx) body sways ($F_{(1,24)} = 5.15$; $p = .033$), the standard deviations of anterio-posterior (SDy) body sways ($F_{(1,24)} = 4.34$; $p = .048$) and the variance of speed ($F_{(1,24)} = 6.07$; $p = .021$). All parameters were significantly smaller at close distance than at far.

3.1.2. Vertical phoria effect

There was no main effect on the variance of speed ($F_{(1,24)} = 2.95$; $p > .05$) but a significant main vertical phoria effect on the surface of the CoP ($F_{(1,24)} = 21.40$; $p = .0001$), on the standard deviations of lateral (SDx) body sways ($F_{(1,24)} = 8.05$; $p = .009$) and on the standard deviations of anterio-posterior (SDy) body sways ($F_{(1,24)} = 10.36$; $p = .006$) where these parameters were significantly smaller in subjects with a vertical orthophoria than those with a vertical heterophoria (see Fig. 3a–d).

3.1.3. Interaction between the vertical phoria and the viewing distance

There was a significant interaction between the vertical phoria and the viewing distance for the surface of CoP ($F_{(1,24)} = 5.38$; $p = .029$), but not for the lateral (SDx) body sways ($F_{(1,24)} = 2.88$; $p > .05$), the standard deviations of anterio-posterior (SDy) body sways ($F_{(1,24)} = 3.14$; $p > .05$) nor for the variance of speed ($F_{(1,24)} = .27$; $p > .05$).

3.1.4. Local comparisons between distances

The Scheffé post hoc test showed that the surface of CoP was significantly smaller at near than at far viewing distance for the subjects with vertical heterophoria ($p = .013$, see Fig. 3a).

3.1.5. Local comparisons between the vertical phoria and the viewing distance

The Scheffé post hoc test showed a significant difference between the two groups of subjects' i.e. VO versus VH, at 40 cm and at 200 cm: the surface of CoP was significantly higher in subjects with vertical heterophoria (respectively, $p < .001$, $p < .000001$, see Fig. 3a).

To sum up, the results show main effects (i) of distance, i.e increasing of all parameters when the distance increases (ii) of vertical phoria, i.e. the subjects with vertical heterophoria are less stable. These subjects show a greater instability than those with vertical orthophoria when they are looking at a target at a far distance.

3.2. Additional experiment

Table 3 shows group mean values for each posturography parameter and for normal and prismatic viewing conditions. The *t*-test showed the following. The surface of CoP and the standard deviations of the anterio-posterior body sway were significantly smaller in the prism condition (respectively, $t = 3.53$, $p = .005$; $t = 3.20$, $p = .008$, see Fig. 4a and c). No difference was found between the normal viewing and the prism correction conditions for the standard deviations of the lateral body sway and the variance of speed (respectively, $t = 1.78$, $p = .103$; $t = 1.27$, $p = .232$, See Fig. 4b and d).

Table 3
Postural stability measurements in quiet stance (25.6 s duration) for 12 VH subjects

Parameters	200 cm
Surface of CoP (mm2)	
NV	136.79 ± 69.96
PC	89.86 ± 35.40
SDy (mm)	
NV	4.10 ± 1.41
PC	3.18 ± 0.81
SDx (mm)	
NV	2.76 ± 1.03
PC	2.33 ± 0.74
Variance of speed (mm^2/s^2)	
NV	53.12 ± 29.71
PC	43.56 ± 23.09

Means and standard deviations of surface of CoP, standard deviations of anterio-posterior (SDy) and of lateral body sway (SDx) and variance of speed for each distance in normal vision (NV) and in prism correction (PC) of VH conditions at 200 cm.

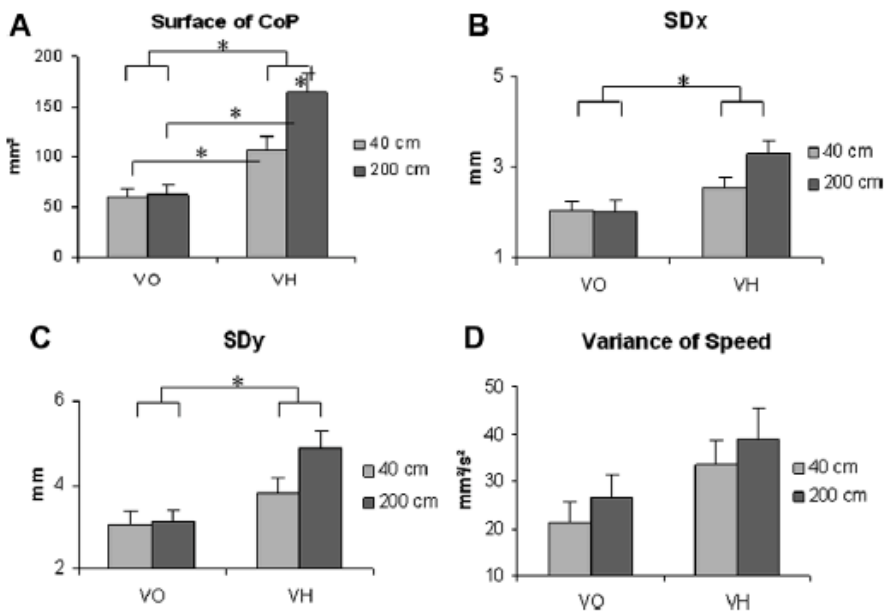

Fig. 3. Means of the surface area of CoP (mm^2) (A), the standard deviation of lateral (SDx) (B) and anterio-posterior (SDy) (C) body sways and the variance of speed (D) in VO and VH subjects for each distance (40 and 200 cm). Error bars represent the standard error.

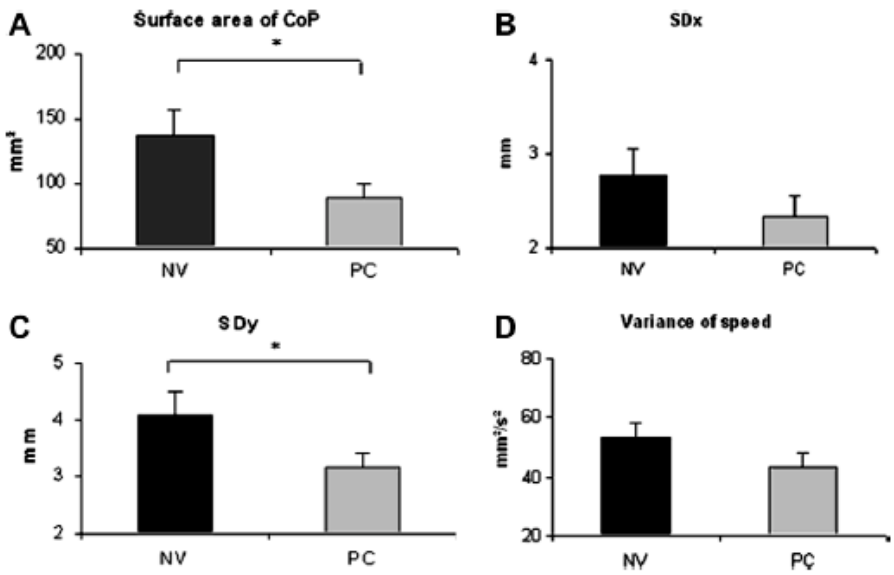

Fig. 4. Means of the surface area of CoP (mm^2) (A), the standard deviation of anterio-posterior (SDy) (B) and lateral (SDx) (C) body sways and the variance of speed (D) in VH subjects at 200 cm in normal viewing (NV) and in prismatic correction (PC). Error bars represent the standard error.

4. Discussion

4.1. Subjects with physiological vertical heterophoria are less stable

The most important finding is that healthy young adults with a small VH within the physiological range, i.e. less than 1 diopter (0.57°), showed greater postural instability than the subjects with VO. The link between vertical phoria and posture was confirmed by the additional experiment in which the cancellation of the VH by an appropriate prism improved postural stability. VH contributes to the variability of postural performances among healthy subjects. Indeed, variability has been reported by others.

Lacour et al. (1997) studied postural control recording at 1.2 m and found that some normal subjects used preferentially visual cues to stabilize their body oscillations in quiet stance while others used preferentially somatosensory/proprioceptive cues. Le and Kapoula (2007) suggested that from 90 cm and beyond, the central nervous system uses more vestibular, proprioceptive and somatosensory information than the vision and vergence oculomotor signals. Thus, distance is another important factor influencing the normal performances. Our results in line with the state of vertical phoria shed light on another factor contributing to normal variability.

4.2. Influence of vertical heterophoria on posture stability: hypothetical mechanisms

Next, we will summarize neuroanatomic studies showing a structure within which eye alignment signals could influence posture.

The gaze signals influence both the vestibulospinal and reticulospinal systems (Berthoz, 1988). The vestibulospinal tract receives otolith input and afference from the cerebellum, exerts excitatory effects on extensor motoneurons and inhibitory on flexor motoneurons during postural control. The reticulospinal tract receives input from vestibular organ, controls general muscle tonus and has a role in postural adjustment. The tectospinal and the interstitiospinal tracts originate, respectively, from the superior colliculus and the nucleus of Cajal, receive visual inputs, and are involved in the control of eye and head coordination, and can influence the reticulospinal system which contributes to postural control (Shinoda et al., 2006). The superior colliculus receives in addition to direct retinal inputs, somatosensory inputs, signals from the basal ganglia and cerebellum, and is connected with brainstem, spinal cord and medullary reticular formation regions (May, 2006). Next, we will focus on the role of cerebellum for both phoria adjustment and postural control.

Cerebellar neuronal circuits play a direct role in both controlling eye movements (Sunartpin and Kotchabhakdi, 2005) and keeping the centre of gravity within the limits required for a stable upright standing (Diener et al., 1989). The cerebellar vermis and the visual cortex are activated during upright standing in binocular viewing; the activation of the visual cortical fields can subserve stereopsis and motion vision to maintain posture stability (Ouchi et al., 1999). Particularly there is evidence that vertical phoria is under adaptive control of the cerebellum. Kono et al. (2002) studied vertical phoria adaptation (using vertical prism) in patients with inflammatory syndrome of cerebellar dysfunction; phoria adaptation was found to improve with remission of this cerebellar inflammatory syndrome. We suggest that the residual VH seen in normal subjects reflects some limitations of the normal cerebellar adaptive mechanism controlling the vertical binocular eye alignment. The residual vertical eye misalignment would influence the quality of postural stabilisation as the cerebellum receives both visual and proprioceptive signals, and controls postural stability. The importance of vertical eye misalignment on posture has also been shown in the study of Matheron et al. (2007), in which experimentally induced VH by a prism modified postural stability as the prism acted on extraocular proprioception. Proprioceptive signals from extraocular muscles are important in the development and maintenance of normal binocular function, in spatial localization (Weir et al., 2000), in calibration and sensory perception of eye position (Wang et al., 2007), and are used to adapt adjustment of binocular alignment (Büttner-Ennever, 2006).

4.3. Postural instability at far occurs for subjects with VH

Postural stability in our study decreased as the distance increased. This confirmatory finding was attributed to joint action of decreasing with viewing distance of the weight of retinal slip inputs (Bles et al., 1980; Paulus et al., 1984; Brandt et al., 1986; Paulus et al., 1989) and of the ocular motor convergence signals

(Kapoula and Le, 2006). Interestingly, the deterioration of posture stability at far distance was essentially present for the subjects with VH. Inspection of individual data indicated that postural stability decreased with distance in 12 of the 14 VH subjects; on average, the surface area of the CoP excursion increased by 79 mm^2 for these subjects. In contrast, in the presence of VO, the postural stability decreased with distance in only 7 of the 12 subjects, and by a smaller amount (18 mm^2 for the surface area). The decrease was not significant.

We speculate that the difference observed between the two groups in the performance of postural stability in far viewing distance could be due to difference in their capability to use proprioceptive cues to stabilize posture. In line with a study of Le and Kapoula (2007), we suggest that the use of proprioceptive information might be more important for far distances, and that subjects with VH reveal instability because of their reduced capacity for vertical vergence at far distance, having residual vertical eye misalignment. Indeed, Casillas Casillas and Rosenfield (2006) found that VH could be present in normal subjects in far distance but not in close distance. Vertical fusional responses to disparities are better at near distance than at far distance (Steffen et al., 2000); they are strongly correlated to the vergence angle and could compensate VH at near vision (Bharadwaj et al., 2007). On the other hand, distance dependency of oculomotor response to vertical disparity could be related to sensory processing of disparity. The activity of binocular disparity neurons in area V1 is also distance modulated due to extraretinal signals, probably proprioceptive (Trotter et al., 1996).

The additional experiment showed that a small vertical prism could nullify VH, modifying extraocular proprioceptive cues and thereby improving postural stability. Our data are in line with other studies showing the importance of proprioception in general. For instance, Roll and Roll (1988) showed that for a subject in upright stance looking at a small target in darkness, the vibrations applied to the extraocular lateral rectus, to the trapezius or to the peroneus lateralis elicited an illusory target displacement in the lateral direction, as in the case of masseter and temporalis muscles (Matheron et al., 2004). Applying vibratory stimulations to masseter and temporalis muscles elicited such visual displacement in the vertical plane in subjects with VH, but not in subjects with VO, suggesting that these muscles were part of the lateral muscle proprioceptive chain and that proprioceptive dysfunction could interact on the anterio-posterior chain (Matheron et al., 2004).

4.4. Clinical aspects

Our results are in line with previous clinical study showing better performance in balance control for subjects with chronic pain (spine and/or joint pain) and VH after restoration of VO (Matheron et al., 2005). Indeed, it was reported that when VH at far vision was qualitatively detected with Maddox's rod, proprioceptive maneuvers applied to oropharynx, temporomandibular joint and/or pelvis immediately restored VO (for 90% of these subjects) and reduced pain. Postural instability was found in several functional disorders including vertigo without vestibular finding (Bucci et al., 2006; Treleaven et al., 2008), dyslexia (Pozzo et al., 2006; Kapoula and Bucci, 2007), chronic pain (e.g. Lápossy et al., 1995; Hagen et al., 2006) and fibromyalgia (McCabe et al., 2007). To our knowledge, phoria, particularly vertical phoria has not been characterized yet in such functional disorders and would be of interest. Indeed, one can think that somatosensory/proprioceptive conflict can lead to these postural instabilities; this is supported by the study of McCabe et al. (2007) who introduced an experimental model providing evidence that sensory-motor conflict could exacerbate pain and modify sensory perception, even in the absence of injury. Studies of patients with chronic pain syndrome and VH are in progress in our laboratory.

In conclusion, the results, in which subjects with small VH even within the normal range are less stable than those with VO, could be attributed to a somatosensory/proprioceptive difference in the sensorymotor loop controlling balance posture in upright stance via the afferences and efferences from the cerebellum and its role of calibration. Outside neurological or ocular disease, we speculate that vertical phoria could be the sign of the capacity of the central nervous system to integrate optimally proprioceptive cues. Using the Maddox rod test in this way, i.e to determine the vertical phoria state, prevention possibilities could be investigated.

Acknowledgements

The authors thank the subjects and Mildred Aknin for English revision, and thank the anonymous reviewers for their constructive comments. E.M. thank Dr. France Mourey and Pr Pierre Pfitzenmeyer for their constant support.

References

Amos FJ, Rutstein RP. Vertical deviation. In: Amos FJ, editor. Diagnosis and management in vision care. Amsterdam, New-York: Oxford: Butterworths; 1987. p. 515–83.
Berthoz A. The role of gaze in compensation of vestibular disfunction: the gaze substitution hypothesis. Progress in Brain Research 1988;76:411–20.
Bharadwaj SR, Hoenig MP, Sivaramakrishnan VO, Karthikeyan B, Simonian D, Mau K, et al. Variation of binocular-vertical fusion amplitude with convergence. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;48:1592–600.
Bles W, Kapteyn TS, Brandt T, Arnold F. The mechanism of physiological height vertigo II. Posturography. Acta Otolaryngol 1980;89:534–40.
Brandt T, Paulus W, Straube A. Vision and posture. In: Bles W, Brandt T, editors. Disorders of posture. Amsterdam, New-York: Oxford: Elsevier Science Publishers B.V.; 1986. p. 157–75.
Bucci MP, Kapoula Z, Brémond-Gignac D, Wiener-Vacher S. Binocular coordination of saccades in children with vertigo: dependency on the vergence state. Vision Res 2006;46(21):3594–602.
Büttner-Ennever JA. In: Büttner-Ennever JA, editor. Progess in brain research: neuroanatomy of the oculomotor system 2006;vol. 151. Elsevier Science Publishing Company; 2006. p. 1–574.
Casillas Casillas E, Rosenfield M. Comparison of subjective heterophoria testing with a phoropter and trial frame. Optom Vis Sci 2006;83:237–41.
Daum KM. Heterophoria and heterotropia. In: Eskridge JB, Amos FJ, Barlett JD, editors. Clinical procedures in optometry. Philadelphia: J.B. Lippincott Oompagny; 1991. p. 72–90.
Diener HO, Dichgans J, Guschlbauer B, Bacher M, Langenbach P. Disturbances of motor preparation in basal ganglia and cerebellar disorders. Prog Brain Res 1989;80:481–8 [discussion 479–80].
Gagey PM, Weber B. Stabilométrie. In: Masson, editor. Posturologie: régulation et dérèglements de la station debout. Paris; 1999:45–59.
Hagen EM, Svensen E, Eriksen HR, Ihlebaek CM, Ursin H. Comorbid subjective health complaints in low back pain. Spine 2006;31(13):1491–5.
Horak FB, Macpherson JM. Postural equilibrium and orientation. In: Rowell RB, Shepherd JT, editors. Handbook of physiology. Exercise: regulation and integration of multiple systems. NewYork: Oxford University Press; 1996. p. 255–92.
Huskisson EO. Measurement of pain. Lancet 1974;2:1127–31.
Ivanenko YP, Grasso R, Lacquaniti F. Effect of gaze on postural responses to neck proprioceptive and vestibular stimulation in humans. J Physiol 1999;519:301–14.
Kapoula Z, Le TT. Effects of distance and gaze position on postural stability in young and old subjects. Exp Brain Res 2006;173:438–45.
Kapoula Z, Bucci MP. Postural control in dyslexic and non-dyslexic children. J Neurol 2007;254:1174–83.
Kono R, Hasebe S, Ohtsuki H, Kashihara K, Shiro Y. Impaired vertical phoria adaptation in patients with cerebellar dysfunction. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002;43:673–8.
Lacour M, Barthelemy J, Borel L, Magnan J, Xerri C, Chays A, et al. Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. Exp Brain Res 1997;115:300–10.
Lápossy E, Maleitzke R, Hrycaj P, Mennet W, Müller W. The frequency of transition of chronic low back pain to fibromyalgia. Scand J Rheumatol 1995;24(1):29–33.
Le TT, Kapoula Z. Role of ocular convergence in the Romberg quotient. Gait Posture 2007;27:493–500.
Matheron E, Le TT, Yang Q, Kapoula Z. Effects of a two-diopter vertical prism on posture. Neurosci Lett 2007;423:236–40.
Matheron E, Mourey F, Weber B. Une hétérophorie verticale est modifiable par vibration des tendons du masséter et du temporal. In: Lacour M, editor. Nouvelles méthodes de traitement du signal posturographique. Marseille: Solal; 2004. p. 145–52.

Matheron E, Quercia P, Weber B, Gagey PM. Vertical heterophoria and postural deficiency syndrome. Gait Posture 2005;21:S132–3.
May PJ. The mammalian superior colliculus: laminar structure and connections. In: Büttner-Ennever JA, editor. Progess in brain research: neuroanatomy of the oculomotor system 2006;vol. 151. Elsevier Science Publishing Company; 2006. p. 321–77.
McCabe CS, Cohen H, Blake DR. Somaesthetic disturbances in fibromyalgia are exaggerated by sensory motor conflict: implications for chronicity of the disease? Rheumatology 2007;46(10):1587–92 [Epub 2007 Sep 1].
Morningstar MW, Pettibon BR, Schlappi H, Schlappi M, Ireland TV. Reflex control of the spine and posture: a review of the literature from a chiropractic perspective. Chiropr Osteopat 2005;13:16.
Nashner LM. Adapting reflexes controlling the human posture. Exp Brain Res 1976;26:59–72.
Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. Brain 1999;122:329–38.
Paulus W, Straube A, Krafczyk S, Brandt T. Differential effects of retinal target displacement, changing size and changing disparity in the control of anterior/posterior and lateral body sway. Exp Brain Res 1989;78:243–52.
Paulus W, Straube A, Brandt T. Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. Brain 1984;107:1143–63.
Peterka RJ. Sensorimotor integration in human postural control. J Neurophysiol 2002;88:1097–187.
Pozzo T, Vernet P, Creuzot-Garcher C, Robichon F, Bron A, Quercia P. Static postural control in children with developmental dyslexia. Neurosci Lett 2006;403:211–5.
Roll JP, Roll R. From eye to foot: a proprioceptive chain involved in postural control. In: Amblard B, Berthoz A, Clarac F, editors. Posture and gait: development, adaptation, and modulation proceedings of the 9th international symposium on postural and gait research, Marseille, France, 29 May–1 June, 1988. Amsterdam: Elseiver; 1988. p. 155–64.
Shinoda Y, Sugiuchi Y, Izawa Y, Hata Y. Long descending motor tract axons and their control of neck and axial muscles. In: Büttner-Ennever JA, editor. Progess in brain research: neuroanatomy of the oculomotor system 2006;vol. 151. Elsevier Science Publishing Company; 2006. p. 527–63.
Steffen H, Hara N, Roberts DC, Zee DS. Motor and sensory responses in fusion of vertical disparities in different convergence places. Ophthalmologe 2000;97:17–21.
Sunartpin P, Kotchabhakdi N. Afferent projections from motoneurons innervating extraocular muscles to the cerebellum demonstrated by the retrograde double-labeling technique. J Med Assoc Thai 2005;88:1905–15.
Takagi A, Fujimura E, Suehiro S. A new method of statokinesigram area measurement. Application of a statistically calculated ellipse. In: Igarashi M, Black O, editors. Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium. Karger, Basel, 1985:74–9.
Treleaven J. Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control. Man Ther 2008;13(1):2–11.
Treleaven J, LowChoy N, Darnell R, Panizza B, Brown-Rothwell D, Jull G. Comparison of sensorimotor disturbance between subjects with persistent whiplash-associated disorder and subjects with vestibular pathology associated with acoustic neuroma. Arch Phys Med Rehabil 2008;89(3):522–30.
Trotter Y, Celebrini S, Stricanne B, Thorpe S, Imbert M. Neural processing of stereopsis as a function of viewing distance in primate visual cortical area Vi. J Neurophysiol 1996;76:2872–85.
van Rijn U, ten Tusscher MP, de Jong I, Hendrikse F. Asymmetrical vertical phorias indicating dissociated vertical deviation in subjects with normal binocular vision. Vision Res 1998;38:2973–8.
von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. St.Louis: Mosby; 1996. pp. 172–5.
Wang X, Zhang M, Cohen IS, Goldberg ME. The proprioceptive representation of eye position in monkey primary somatosensory cortex. Nat Neurosci 2007;10:640–6.
Weir CR, Knox PC, Dutton GN. Does extraocular muscle proprioception influence oculomotor control? Br J Ophthalmol 2000;84:1071–4.
Wong AM, Tweed D, Sharpe JA. Vertical misalignment in unilateral sixth nerve palsy. Ophthalmology 2002;109:1315–25.

V – ÉTUDE 4 : Hétérophorie verticale, contrôle postural et rachialgie chronique

1. Introduction……..……..……...…186

2. Matériels et Méthodes……..……...……....…187

3. Résultats…….….....190

4. Résultats « Sujets douloureux » Étude 4 *versus «* Sujets sains » Étude 3.....192

5. Discussion……..……...193

V– ÉTUDE 4 :

Hétérophorie verticale, contrôle postural et rachialgie chronique

Vertical heterophoria, postural control and chronic back pain

1. Introduction

Les rachialgies sont fréquentes et sont un problème de santé public majeur. Environ un tiers des rachialgies deviennent chroniques (Croft et al., 1998 ; Thomas et al., 1999). Elles représentent la plus commune des pathologies chroniques avant 65 ans (Andersson, 1999 ; Waddell, 1996) et engendrent un impact économique significatif (Andersson, 1999 ; Atlas et Nardin, 2003 ; Cats-Baril et Frymoyer, 1991 ; Klaber et al., 1995 ; Maniadakis et Gray, 2000 ; Thomas et al., 1999 ; Waddell, 1993). Dans les pays industrialisés, la lombalgie chronique est la plus fréquente des rachialgies, devant les cervicalgies chroniques ; sa prévalence serait d'environ 23 % (Andersson, 1993 ; European guidelines for the management of low back pain, 2004 ; Walker, 2000).

Une classification simple et pratique des lombalgies a été proposée par Waddell (1987) : les pathologies spécifiques de la colonne (rhumatismale inflammatoire, infectieuse, tumorale, ostéoporose, ou encore fracture), les douleurs nerveuses/radiculaires et les douleurs non spécifiques, i.e. imputables à aucune pathologie spécifique, qui représenteraient 85 % des cas (Deyo, 1988). Les traitements alors proposés sont plutôt empiriques et symptomatiques ; les symptômes des rachialgies, les pathologies et les résultats d'examens radiologiques sont très faiblement corrélés, les causes restant obscures (European guidelines for the management of low back pain, 2004 ; Nachemson, 1992).

Les désordres posturaux sont souvent pris en considération dans le cadre des douleurs rachidiennes, et il existe une dégradation du contrôle de l'équilibre en position debout évalué à l'aide de plate-forme de force notamment dans le cadre de la lombalgie (e.g. Alexander et LaPier, 1998 ; Byl et Sinnot, 1988 ; Hamaoui et al., 2004 ; Missaoui et al., 2008 pour revue ; Mok et al., 2004). La dissociation des images rétiniennes peut révéler la présence d'une orthophorie verticale (OV) ou d'une hétérophorie verticale (HV) qui correspondent respectivement à l'absence ou la présence d'une déviation verticale des axes visuels, déviation annulée en vision binoculaire (Amos et Rutstein, 1987 ; von Noorden, 1996). Des études

cliniques ont rapporté que chez des patients souffrant de douleurs chroniques non spécifiques associées à une HV, un traitement fonctionnel basé sur des manœuvres proprioceptives au niveau des articulations temporo-mandibulaires, du bassin et/ou de l'oropharynx permet de restaurer immédiatement l'OV dans la majorité des cas, et d'obtenir une diminution de l'intensité des douleurs, et l'amélioration de tests qualitatifs du contrôle de l'équilibre initialement perturbés (Matheron et al., 2005a,b). Or, il a été montré que des adultes jeunes en bonne santé présentant une OV sont plus stables en position debout orthostatique que des sujets comparables en âge mais présentant une HV (Étude 3, Matheron et al., 2008a). En revanche, l'annulation de l'HV par un prisme approprié permet de renforcer leur stabilité (Étude 3 complémentaire, Matheron et al., 2008a).

Le but de cette étude était donc d'étudier chez des sujets adultes jeunes présentant des lombalgies chroniques non spécifiques associées à une HV, la qualité de leur contrôle postural en position debout non perturbée, avant et après l'annulation de leur HV à l'aide de prismes adaptés, selon le procédé utilisé dans l'Étude 3 complémentaire. Et dans un second temps, de rapprocher et comparer leurs performances à celles des sujets sains de l'Étude 3.

2. Matériels et Méthodes

2.1. Sujets

Les critères d'inclusion des sujets étaient les suivants : être âgés de moins de 35 ans afin d'avoir une population homogène et de rapprocher les résultats de ceux obtenus pour l'Étude 3 concernant la posturographie ; la consultation médicale et les examens complémentaires (radios, IRM, scanner, et autres analyses) ne devaient pas avoir rapporté de lésion, ni neuropathie ou rhumatisme inflammatoire, ni traumatismes répétitifs, les sujets devaient présenter une lombalgie chronique non spécifique (European guidelines for the management of low back pain, 2004 ; Waddell, 1987) depuis plus de 6 mois selon les critères de l'OMS (World Health Organization, 1992) ; ne pas avoir de traitement en cours, ni physique (connu pour améliorer la stabilité posturale – Leitner et al., 2009), ni médicamenteux (i.e. pas en situation de forte douleur) ; ne pas avoir besoin de lunettes, cela afin d'éviter toute déviation verticale entre les deux yeux liée à un éventuel effet prismatique (Amos et Rutstein, 1987 ; Daum, 1991 ; Prevost, 1988 ; Scattergood, 1983) ; avoir donné leur

consentement libre et éclairé conformément à la déclaration d'Helsinki après avoir été informés des conditions expérimentales préalablement approuvées par le comité d'éthique.

Quatorze sujets souffrant de rachialgies chroniques non spécifiques ont ainsi été inclus : 7 femmes et 7 hommes âgés de 15 à 32 ans (âge moyen de 25,7 ± 5,1 ans). Un interrogatoire a été réalisé afin de lister les différents symptômes, ce type de patients étant connus pour avoir d'autres plaintes, i.e. une comorbidité subjective associée (Hagen et al., 2006 ; Hestbaek et al., 2003 ; von Korff et al., 2003) ; une évaluation de la douleur en général a été réalisée à l'aide d'une échelle visuelle analogique validée (EVA – Huskisson, 1974 ; Price et al., 1983). Les résultats figurent dans la table ci-dessous exprimés en pourcentage dans la population étudiée, la moyenne et l'écart-type de l'évaluation de la douleur réalisée à l'aide de l'échelle visuelle analogique (EVA), « 0 » correspondant à l'absence de douleur, « 10 » étant la douleur maximale imaginable (MI pour Membres inférieurs, MS pour membres supérieurs et ATM pour Articulations Temporo-Mandibulaires).

Régions douloureuses									
Lombaire	Dorsale	Cervicale	Sacrée	MI	MS	Tête	ATM	Yeux	Abdomen
100%	43%	71%	36%	71%	57%	57%	43%	36%	36%

EVA de la douleur	**Autres plaintes subjectives**				
	Acouphènes	Fatigue visuelle	Sensation d'instabilité	Maladresse gestuelle	Troubles vasomoteurs
4,41 ± 0,92	36%	57%	50%	50%	36%

Le test de Maddox a été utilisé pour détecter la présence d'HV, retrouvée chez tous les sujets. Ceci est conforme à l'étude clinique rétrospective où une HV a été retrouvée dans 99 % des cas sur une cohorte de 563 sujets souffrant de douleurs chroniques non spécifiques (Matheron, 2007). Le test a été couplé à une mesure à la barre prismatique, et l'amplitude de la déviation était inférieure à une dioptrie. Une mesure plus précise de ces HV a été réalisée selon le même protocole que l'Étude 3 complémentaire, et la configuration prismatique susceptible d'annuler l'HV a été recherchée. Les résultats des 14 sujets sont présentés dans le tableau ci-dessous où : OD désigne l'œil droit, OG l'œil gauche, HP une hypophorie, HR une hyperphorie et OV une orthophorie verticale, BS base supérieure, BI base inférieure ; les mesures des déviations verticales et de la puissance du prisme de correction sont exprimées en dioptries (Δ).

	Phorie Verticale		Correction avec le Prisme		
Sujets	OD	OG	Puissance	Orientation	Œil
S1	HP 0.25 Δ	HR 0.25 Δ	0.25 Δ	BS	OD
S2	HP 0.25 Δ	HR 0.25 Δ	0.75 Δ	BI	OG
S3	OV	HP 0.25 Δ	0.25 Δ	BS	OG
S4	HP 0.25 Δ	OV	0.25 Δ	BS	OD
S5	HP 0.25 Δ	OV	0.25 Δ	BI	OG
S6	OV	HP 0.25 Δ	0.25 Δ	BS	OD
S7	OV	HR 0.25 Δ	0.25 Δ	BS	OD
S8	HR 0.25 Δ	HP 0.25 Δ	0.25 Δ	BS	OD
S9	HR 0.25 Δ	HR 0.25 Δ	0.25 Δ	BI	OD
S10	HR 0.25 Δ	HR 0.25 Δ	0.25 Δ	BS	OG
S11	HP 0.50 Δ	HR 0.50 Δ	0.50 Δ	BI	OD
S12	HR 0.25 Δ	HP 0.25 Δ	0.25 Δ	BI	OD
S13	HR 0.25 Δ	OV	0.25 Δ	BS	OG
S14	HP 0.25 Δ	HR 0.50 Δ	0.25 Δ	BI	OG

2.2. Conditions expérimentales

Les sujets étaient debout sur la plate-forme de force, talons séparés de 4 cm et les pieds s'écartant de façon symétrique par rapport à l'axe sagittal du sujet en formant un angle de 30°. Ils portaient les lunettes d'essai et devaient fixer en vision binoculaire la cible placée à 40 cm ou 200 cm, avec, et sans la correction prismatique insérée, soit respectivement en situation d'OV et d'HV (Fig. CE 8). L'ordre des distances était randomisé entre les sujets. Pour chaque distance, chaque condition était enregistrée 2 fois, les essais étaient randomisés.

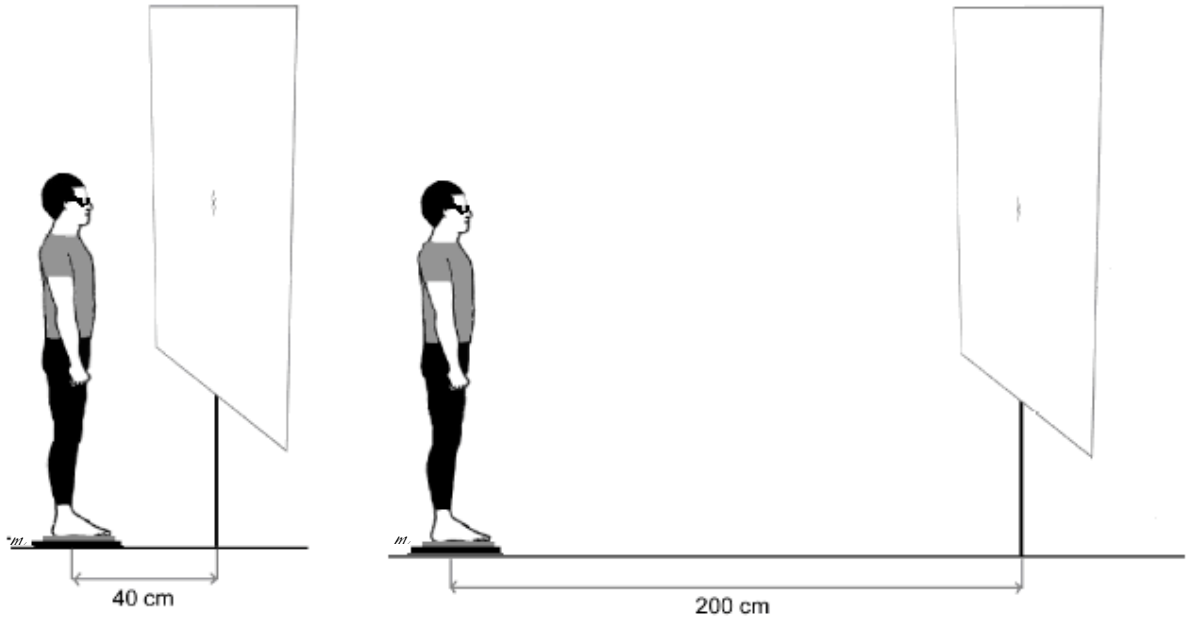

Figure CE 8 : Illustration du dispositif expérimental de l'Étude 4.

2.3. Analyse statistique

Pour chaque distance, les données issues des deux enregistrements pour une condition donnée ont été moyennées. Pour chacun des paramètres posturographiques (surface, écarts-types de l'amplitude des excursions antéropostérieures et latérales du CdP, variance de la vitesse), une ANOVA mixte a été utilisée avec un facteur principal « distance » à 2 niveaux (40 et 200 cm), et un facteur « phorie verticale » à 2 niveaux (HV et avec annulation de l'HV par le prisme – AP). La comparaison post hoc a été réalisée avec le test de Scheffé.

3. Résultats

Les résultats de l'ANOVA évaluant les effets de l'annulation de l'HV et de la distance sur les différents paramètres posturaux étaient les suivants :

3.1 Effet de la distance

Un effet principal de la distance a été trouvé pour la surface ($F_{(1,13)} = 25,46$; $p = 0,0002$), et pour les écarts-types de l'amplitude des excursions antéropostérieures ($F_{(1,13)} = 18,27$; $p = 0,0009$) et latérales ($F_{(1,13)} = 13,46$; $p = 0,003$) du CdP, où les valeurs obtenues pour ces paramètres sont significativement plus importantes en vision à 200 cm qu'à 40 cm. Pour la variance de la vitesse, l'analyse n'a pas rapporté de différence significative ($F_{(1,13)} = 0,61$; $p > 0,05$).

3.2. Effet de la correction de l'HV avec le prisme

Il n'y a pas eu d'effet significatif trouvé pour l'écart-type de l'amplitude des excursions antéropostérieures ($F_{(1,13)} = 2,62$; $p > 0,05$). En revanche, un effet principal de la correction de l'HV avec le prisme a été trouvé pour la surface ($F_{(1,13)} = 7,64$; $p = 0,016$), pour l'écart-type de l'amplitude des excursions latérales du CdP ($F_{(1,13)} = 11,23$; $p = 0,005$) et pour la variance de la vitesse ($F_{(1,13)} = 13,83$; $p = 0,003$), où les valeurs obtenues pour ces paramètres sont significativement réduites lorsque l'HV est annulée (Fig. CE 9).

3.3. Interaction entre « phorie verticale » et « distance »

Une interaction significative entre l'annulation de l'HV et la distance a été trouvée pour la surface ($F_{(1,13)} = 4,68$; $p < 0,05$), ainsi qu'une tendance sur l'écart-type de l'amplitude des excursions latérales ($F_{(1,13)} = 4,47$; $p = 0,054$). Le test de Scheffé a montré que les paramètres surface et écart-type de l'amplitude des excursions latérales sont significativement plus élevés en vision de loin qu'en vision de près pour les sujets avec l'HV (respectivement $p = 0,0003$ et $p = 0,002$), et après annulation de l'HV pour la surface ($p = 0,044$) voir Fig. CE 9. Le test n'a pas révélé de différence entre les situations avant et après correction de l'HV par le prisme à 40 cm, mais une différence significative à 200 cm. Les paramètres surface et écart-type de l'amplitude des excursions latérales étaient significativement réduits par l'annulation de l'HV (respectivement $p < 0,005$ et $p < 0,007$, voir Fig. CE 9).

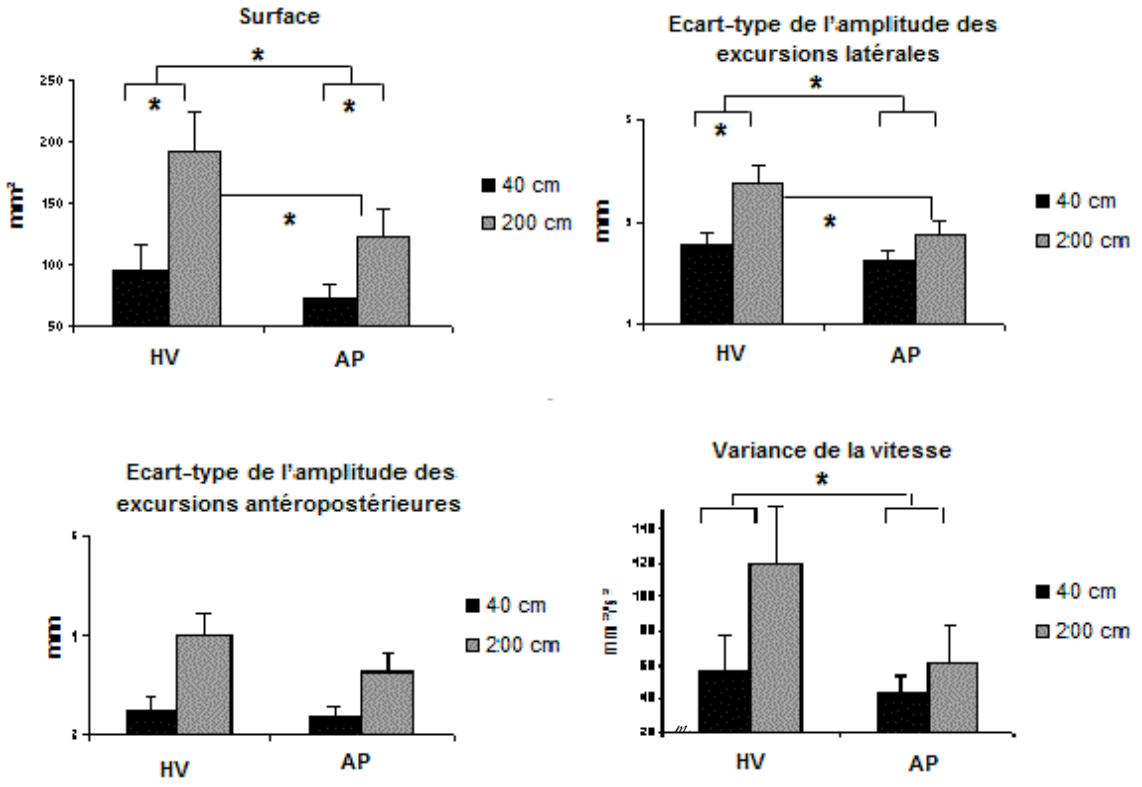

Figure CE 9 : Moyennes de la surface, des écarts-types des excursions antéropostérieures et latérales du CdP, de la variance de sa vitesse à 40 cm et 200 cm, avant (HV) et après annulation des HV (AP). Les barres d'erreur représentent l'erreur standard. Les étoiles indiquent les différences significatives.

En résumé, les résultats ont montré une diminution de la stabilité posturale lorsque la distance augmente, un renforcement de la stabilité lorsque l'HV est annulée avec le prisme, notamment en fixant la cible à 200 cm.

4. Résultats « Sujets douloureux » Étude 4 *versus* « Sujets sains » Étude 3

Pour l'Étude 3, nous avions évalué la stabilité posturale en position debout non perturbée, les sujets fixant la même cible à 40 cm ou 200 cm, avec 2 enregistrements réalisés pour chaque distance. En rapprochant les performances des sujets souffrant de lombalgies chroniques non spécifiques (LCNS) de la présente Étude 4, à celles de l'Étude 3 obtenues chez les adultes jeunes en bonne santé, nous présentons les résultats ci-dessous. Pour chacun des paramètres posturographiques (surface, écarts-types de l'amplitude des excursions antéropostérieures et latérales du CdP, variance de la vitesse), après vérification de la normalité des distributions (test de Kolmogorov-Smirnov) et de l'homogénéité des variances (test de Levene), une ANOVA mixte a été réalisée avec un facteur groupe à 2 niveaux (sujets sains *versus* LCNS), et le facteur représenté par la distance à 2 niveaux (40 et 200 cm). La comparaison post hoc a été réalisée avec le test de Scheffé.

En dehors de l'effet de la distance une nouvelle fois retrouvé, les résultats principaux étaient les suivants :

4.1. Effet groupe

S'il n'y a pas eu d'effet significatif trouvé pour l'écart-type de l'amplitude des excursions antéropostérieures ($F_{(1,38)} = 1,74$; $p > 0,05$), ni pour la surface ($F_{(1,38)} = 3,42$; $p > 0,05$) et pour l'écart-type de l'amplitude des excursions latérales du CdP ($F_{(1,38)} = 3,77$; $p > 0,05$) où l'augmentation observée dans le groupe LCNS n'a pas atteint le seuil de significativité, en revanche, la variance de la vitesse était significativement plus importantes dans le groupe LCNS ($F_{(1,38)} = 17,16$; $p = 0,0002$) voir Fig. CE 10.

4.2. Interaction entre « groupe » et « distance »

Une interaction significative entre « groupe » et « distance » a été trouvée pour la surface ($F_{(1,38)} = 7,60$; $p = 0,002$), et pour l'écart-type de l'amplitude des excursions latérales ($F_{(1,38)} = 5,63$; $p = 0,023$), où le test de Scheffé a montré que la valeur de ces paramètres était significativement plus élevée en vision de loin qu'en vision de près pour les sujets du groupe LCNS (respectivement $p = 0,0001$ et $p = 0,001$) voir Fig. CE 10. Ce test n'a pas révélé de différence entre les groupes à 40 cm, mais une différence significative à 200 cm où les

paramètres surface et écart-type de l'amplitude des excursions latérales étaient significativement plus élevés pour les sujets du groupe LCNS que pour ceux du groupe de sujets sains (respectivement $p < 0{,}0008$ et $p < 0{,}002$). Voir Fig. CE 10.

En résumé, la comparaison entre les deux groupes a montré que les sujets LCNS avaient une variance de la vitesse plus élevée et qu'ils étaient moins stables en vision éloignée de la cible 1) par rapport aux sujets sains, 2) par rapport à la vision proche de la cible.

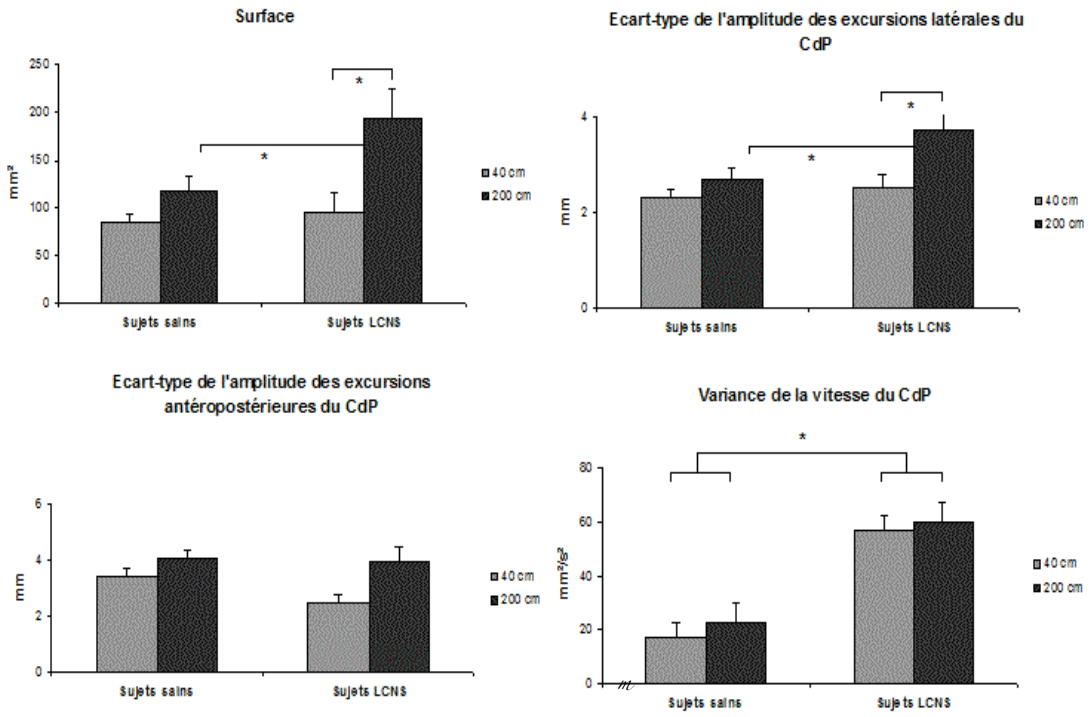

Figure CE 10 : Moyennes de la surface, des écarts-types des excursions antéropostérieures et latérales du CdP, et de la variance de sa vitesse à 40 cm et 200 cm, pour les groupes de sujets sains et de sujets souffrant de lombalgies chroniques non spécifiques (LCNS). Les barres d'erreur représentent l'erreur standard. Les étoiles indiquent les différences significatives.

5. Discussion

Avant tout, les adultes jeunes souffrant de LCNS recrutés pour cette expérimentation présentaient tous une comorbidité subjective associée, et ceci est conforme à ce qui a déjà été rapporté dans la littérature (Hagen et al., 2006 ; Hestbaek et al., 2003 ; von Korff et al., 2003) ; si la plainte dominante se situait au niveau lombaire, elle était systématiquement accompagnée d'autres symptômes, notamment dans plus de deux tiers des cas au niveau cervical et des membres inférieurs. D'autre part, tous présentaient une HV comme il est

couramment observé dans ce type de population (Matheron, 2007) ; la valeur des HV était inférieure à une dioptrie, et considérée de valeur physiologique (van Rijn et al., 1998).

5.1. L'annulation de l'HV des sujets LCNS renforce la stabilité posturale

Le premier point important de cette Étude 4, s'intéressant à des sujets souffrant de LCNS, est que notre postulat selon lequel il existe un lien entre les phories verticales et la qualité de la stabilité posturale, au moins en position debout non perturbée, se trouve renforcé. En effet, clairement, l'annulation de l'HV renforce la stabilité posturale comme pour l'Étude 3 complémentaire, et renvoie à la différence observée entre les sujets sains OV et HV où les premiers présentaient des oscillations de moindre amplitude. Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'HV pourrait affecter la qualité du contrôle postural via les connections neuro-anatomiques entre le cervelet et les circuits impliquant les signaux proprioceptifs en général i.e. y compris ceux des muscles extraoculaires d'une part, et les circuits oculomoteurs d'autre part, le cervelet intervenant dans le contrôle du mouvement des yeux et le maintien de l'alignement binoculaire (Sunartpin et Kotchabhakdi, 2005 ; Kono et al., 2002), et de l'équilibre postural stable (Diener et al., 1989). Certes, ce résultat observé par l'annulation de l'HV avec le prisme ne montre ni ne prouve l'existence d'un lien entre l'HV et la LCNS, mais il est en accord avec des études cliniques rapportant que chez des patients souffrant de douleurs chroniques non spécifiques associées à une HV, un traitement fonctionnel basé sur des manœuvres proprioceptives, au niveau de régions présentant une dysfonction, permettait de restaurer immédiatement l'OV dans la majorité des cas, d'obtenir une diminution de l'intensité des douleurs, et d'améliorer des tests qualitatifs du contrôle de l'équilibre initialement perturbés (Matheron et al., 2005a,b). Les signaux proprioceptifs issus des membres inférieurs et du tronc sont importants dans le contrôle de l'équilibre et le maintien de la stabilité en position debout (Bergin et al., 1995 ; Bloem et al., 2000 ; Speers et al., 2002) ; la musculature du rachis intervient comme capteur sensoriel et comme effecteur musculaire (Missaoui et al., 2008). Chez les sujets lombalgiques, il existe une altération des informations proprioceptives locales qui pourrait mener à une détérioration dans les performances de contrôle de l'équilibre comparés aux sujets sains (Brumagne et al., 2000, 2004 ; Missaoui et al., 2008 ; Mok et al., 2004). Cet effet pourrait être dû à une dysfonction au niveau des capteurs proprioceptifs ou à l'intégration centrale des informations proprioceptives (della

Volpe et al., 2006 ; Missaoui et al., 2008), et à l'efficience musculaire (Ebenbichler et al., 2001).

Dans ce contexte, les résultats obtenus dans cette Étude 4 montrant l'amélioration de la stabilité posturale des sujets LCNS après annulation de leurs HV renforcent notre suspicion antérieure (Étude 3 et 3 complémentaire, Matheron et Kapoula, 2008a) : l'HV, même minime, pourrait indiquer une perturbation au niveau des boucles somato-sensorielles/proprioceptives requises dans le contrôle postural. Nous suggérons qu'elle pourrait être le reflet d'un conflit entre différents signaux sensorimoteurs, c'est-à-dire une intégration non-optimale de ces différents signaux proprioceptifs qui pourrait affecter la qualité du contrôle de l'équilibre et mener à la douleur. Cette hypothèse se trouve aussi en accord avec le modèle expérimental de la douleur proposé par McCabe et al. (2005, 2007). En effet, ces auteurs ont mis en évidence que des conflits sensorimoteurs entre vision et proprioception pouvaient induire des douleurs et modifier la perception sensorielle chez des sujets sains. Nous avançons ainsi l'hypothèse selon laquelle les rachialgies chroniques non spécifiques pourraient résulter de ce type de conflits prolongés. D'ailleurs, Harris (1999) a également proposé l'existence de conflits sensoriels dans l'explication de manifestations désagréables et de telles douleurs chroniques.

5.2. Les sujets LCNS dépensent plus d'énergie pour se stabiliser

Un effet du groupe a été trouvé uniquement sur la variance de la vitesse : la LCNS affecterait ainsi la dynamique des excursions du CdP sur ce paramètre en condition orthostatique non perturbée. L'augmentation spécifique de la variance de la vitesse quelle que soit la distance de fixation de la cible suggère que les sujets LCNS solliciteraient davantage que les sujets sains leurs muscles des membres inférieurs pour maintenir leur équilibre en position debout, ce qui reflèterait une dépense énergétique accrue pour stabiliser le corps (voir Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007 ; Wang et al., 2006). En effet, Wang et al. (2006) ont montré que le taux élevé de changement de la position du CdP était corrélé à l'augmentation de l'activité des muscles des membres inférieurs.

Nous n'avons pas trouvé d'effet du groupe sur les autres paramètres étudiés, i.e. la surface et l'écart-type de l'amplitude des oscillations latérales et antéropostérieures. Ceci pourrait paraître contradictoire avec les résultats de Hamaoui et al. (2004) qui ont trouvé une augmentation des déplacements antéropostérieurs, mais non latéraux, du CdP, en réalisant les enregistrements sur plate-forme statique de sujets lombalgiques, pieds serrés et les yeux

ouverts. Mais ces auteurs ont également pratiqué des enregistrements pieds écartés dans la projection des hanches, position similaire à celle retenue pour notre étude, et n'ont pas retrouvé de différence entre les sujets LCNS et les sujets contrôles, en accord avec nos résultats. D'autres études réalisées chez les sujets LCNS rapportent également qu'en position debout statique non perturbée, sans modification de la contribution des différentes entrées sensorielles, il n'est pas retrouvé de différence significative pour l'amplitude des oscillations corporelles par rapport aux sujets sains, alors que les tests réalisés suite à une perturbation externe ou en condition dynamique y compris en modifiant les différentes afférences, montrent une altération de leurs performances (Brumagne et al., 2008 ; Henry et al., 2006 ; della Volpe et al., 2006 ; Mientjes et Frank, 1999 ; Mok et al., 2004). Cette absence de différence sur ces paramètres entre sujets sains et sujets douloureux serait due à une modification de la stratégie de contrôle de la posture. Brumagne et al. (2004, 2008) ou encore Popa et al. (2007) rapportent que les sujets rachialgiques rigidifient le tronc, le bassin et les membres inférieurs afin de réduire le nombre de degrés de liberté en position debout, permettant un contrôle plus « serré » du CdM, et donc des excursions du CdP. Stokes et al. (2006), à partir d'enregistrements électromyographiques ont montré avant qu'une perturbation de la station debout ne survienne, que ces sujets présentaient une activité musculaire plus forte comparée à celle de sujets contrôles. L'élévation de la variance de la vitesse du CdP des sujets LCNS de notre étude pour se stabiliser lors de la tâche de fixation d'une cible parait donc concordante. De plus, Mazzocchio et al. (2000, 2001) à partir d'études d'électrophysiologie, ont montré une activité plus importante des muscles des jambes chez les lombalgiques. D'autre part, selon Popa et al. (2007), cette stratégie motrice retrouvée en station debout immobile, i.e. rigidification et augmentation de l'activité musculaire, pourrait être la conséquence d'une déficience dans le processus d'intégration sensorielle liée aux signaux proprioceptifs ; ceci pourrait aller dans le sens de notre hypothèse selon laquelle l'HV pourrait en être un signe, et demande d'autres investigations.

5.3. La stabilité posturale des sujets LCNS diminue plus avec la distance

Une nouvelle fois, l'effet significatif de la distance sur la performance du contrôle postural en termes de stabilité est retrouvé chez les sujets LCNS, comme chez les sujets sains. En condition orthostatique, lorsque la distance de fixation d'une cible augmente, la stabilité posturale diminue, conséquence attribuée à la diminution de l'angle du glissement rétinien

consécutif aux oscillations du corps (Bles et al., 1980 ; Paulus et al., 1984 ; Brandt et al, 1986 ; Paulus et al., 1989) et au degré de convergence des axes visuels (Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007).

A notre connaissance, c'est la première fois que le contrôle postural de sujets souffrant de rachialgie chronique est évalué lors d'une tâche de fixation d'une cible à différentes distances. Lors des enregistrements effectués pendant que les sujets fixaient une cible placée à hauteur des yeux à 40 et 200 cm, les résultats ont montré que la stabilité posturale était comparable entre les sujets LCNS et les sujets contrôles en vision de près. En revanche, la stabilité posturale des rachialgiques se dégradait en vision de loin par rapport à la vision de près, et ils étaient moins stables, toujours en vision de loin, par rapport aux sujets contrôles : la stabilité latérale diminuait, constat également rapporté par Hamaoui et al. (2002) en vision d'une cible de 5 cm de diamètre placée à 150 cm, et la surface dessinée par les déplacements du CdP augmentait.

En condition orthostatique, Kapoula et Lê (2006) ont montré que l'effet distance est en rapport avec la diminution des signaux oculomoteurs liée au degré de convergence. Notamment, ces auteurs ont trouvé que l'instabilité augmentait progressivement lorsque la distance de fixation d'une cible grandissait, et ils ont suggéré qu'au delà de 90 cm, le système nerveux central utilisait alors plus les informations vestibulaires et somesthésiques, dont proprioceptives (Lê et Kapoula, 2007). Or, les afférences proprioceptives provenant des membres inférieurs et du rachis sont requises dans le contrôle de la stabilité orthostatique (Bergin et al., 1995 ; Bloem et al., 2000 ; Speers et al., 2002) ; chez les lombalgiques, il existe une l'altération des informations proprioceptives rachidiennes (Brumagne et al., 2000, 2004 ; Missaoui et al., 2008 ; Mok et al., 2004) qui pourrait mener à une perturbation de l'intégration de ces différents signaux (della Volpe et al., 2006 ; Missaoui et al., 2008) et rendre moins performant le contrôle de la stabilité posturale en vision de loin. De plus, pour compenser ces déficits proprioceptifs, le SNC s'appuierait plus sur la vision dans les tâches impliquant le contrôle postural chez les sujets LCNS (della Volpe et al., 2006 ; Jones et al., 2001 ; Mientjes et Frank, 1999 ; Mok et al., 2004), poids de la vision (Bles et al., 1980 ; Brandt et al, 1986 ; Paulus et al., 1984 ; Paulus et al., 1989 ; Vuillerme et al., 2006) et des signaux oculomoteurs (Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007) qui diminue donc avec la distance. Nos résultats pourraient être compris dans ce contexte.

En conclusion, cette Étude 4 confirme : 1) la présence d'HV minime dans le cadre de douleurs chroniques non spécifiques initialement rapportée (Matheron, 2007) ; 2) la relation entre HV et moindre stabilité posturale en position orthostatique non perturbée, ici chez des sujets LCNS, où l'annulation des HV par un prisme adapté renforce leur stabilité de façon significative, comme cela a été montré chez les sujets sains présentant une HV (Étude 3 et 3 complémentaire, Matheron et Kapoula, 2008a). Les sujets LCNS dépensent plus d'énergie pour se stabiliser que les sujets sains en position debout sur plan stable lors d'une tâche de fixation binoculaire d'une cible quelque soit la distance, et sont moins stables en vision de loin. Ceci suggère l'intérêt pour la réalisation d'enregistrements stabilométriques en statique de les pratiquer en vision d'une cible éloignée, au moins dans ce type de pathologie.

Notre hypothèse avançant qu'une HV minime, i.e. jusqu'alors considérée comme physiologique, puisse indiquer une perturbation au niveau des boucles sensorimotrices requises dans le contrôle postural (Étude 3 et 3 complémentaire, Matheron et Kapoula, 2008a) se trouve renforcée ; des études complémentaires sont nécessaires afin de vérifier si l'HV est effectivement le signe d'une faiblesse intégrative, ou le signe d'un repère plus tolérant d'une imperfection. Della Volpe et al. (2006) et Missaoui et al. (2008) ont suggéré dans le cadre de rachialgies chroniques qu'une dysfonction impliquant les signaux somesthésiques ou l'intégration neurologique centrale de ces signaux puisse exister et affecter la qualité du contrôle de l'équilibre. Nous suggérons que l'HV pourrait en être le signe, via le cervelet qui reçoit les afférences visuelles et proprioceptives, et contrôle l'alignement binoculaire et la posture. L'HV pourrait refléter l'existence d'un conflit sensorimoteur entre les signaux sensoriels et moteurs dont la persistance pourrait mener à la douleur. Ceci est en accord avec le modèle expérimental de McCabe et al. (2005, 2007) qui ont mis en évidence que de tels conflits sensorimoteurs pouvaient induire des douleurs ; des rachialgies chroniques non spécifiques pourraient résulter de ce type de conflits prolongés.

Valorisation

Cette étude, en cours de finalisation avant soumission, a été présentée lors du XIXe congrès de l'International Society for Posture and Gait Research (ISPGR) à Bologne (Italie), et a été primée à cette occasion (Honorable Mention Award). Elle a fait l'objet d'un abstract (Matheron et Kapoula, 2009) publié dans le recueil du congrès :

Vertical heterophoria, postural control and chronic back pain

Abstract

INTRODUCTION: Clinical observations reported a link between vertical phoria, chronic pain and qualitative balance test [1]. The aim of the study was to test the quality of postural performance in quiet upright stance in healthy young adults with vertical heterophoria (VH) - relative deviation of the visual axes reduced via binocular vision mechanisms - within the physiological range or without VH (i.e. vertical orthophoria, VO).
METHODS: Twenty six healthy young subjects (mean age: 27.04±3.29 years) were recruited. The postural stability was measured on a force platform while the subjects fixated a target at eye level in a straight ahead position, placed at either 40 or 200 cm.
RESULTS: The results indicated that the postural stability was better for subjects with VO than subjects with VH. Particularly we found an interaction between vertical phoria and distance: the subjects with VH show greater instability than the subjects with VO at a far distance. An additional study showed that the cancellation of VH with a prism improved postural stability healthy young adults. Therefore, the quality of postural performance in quiet upright stance was lower in the subjects with VH. Another ongoing study examines patients with chronic back pain (in the absence of neuropathy, rheumatism or repetitive strain injury) associated with VH. The magnitude of VH is measured and a prism is applied to cancel it. Postural control while fixating at near or at far is measured with or without the prism. Preliminary results show improvement of postural stability with the prism, particularly at far distance.
CONCLUSIONS: We speculated that VH even when small in size, indicated a perturbation of the somatosensory/proprioceptive loops involved in postural control [2]. We suggest that VH could reflect a mild global sensorimotor conflict between sensory and motor inputs i.e. a non optimal integration of the various signals. Poor integration of somaesthetic cues could affect the quality of the balance control and lead to pain. This is in line with the experimental model introduced by McCabe et al. [3] providing evidence that sensorimotor conflict can induce pain and modify sensory perception in some normal subjects. Perhaps functional chronic back pain results from such prolonged conflict.

REFERENCES

1. Matheron E et al. Gait Posture. 21(suppl 1):S132-S133, 2005.
2. Matheron E, Kapoula Z. Clin Neurophysiol. 119:2314–2320, 2008.
3. McCabe CS et al. Rheumatology 44:509–516, 2005.

DISCUSSION GÉNÉRALE

DISCUSSION GÉNÉRALE

I – Synthèse……..……..…...…203

II – Limites……...…..……...211

III – Perspectives…….……..……...…213

DISCUSSION GÉNÉRALE

Pour maintenir le corps en équilibre en position debout orthostatique, le SNC doit réaliser les transformations appropriées et coordonnées des informations visuelles, vestibulaires et somesthésiques, et générer en permanence les réponses musculaires adaptées. Des observations cliniques ont rapporté un lien possible entre phories verticales, qualité du contrôle postural et douleurs chroniques ; chez des patients souffrant de douleurs chroniques non spécifiques associées à une HV, un traitement fonctionnel basé sur des manœuvres proprioceptives de certaines parties du corps où résidait une dysfonction (articulations temporo-mandibulaires, bassin ou oropharynx) a permis de restaurer immédiatement l'OV, et l'amélioration de tests qualitatifs du contrôle de l'équilibre initialement perturbés, puis d'obtenir une diminution de l'intensité des douleurs. Cette discussion générale rappelle à partir de notre hypothèse originale sur l'existence d'un lien entre les phories verticales et la qualité de la stabilité posturale, exposée dans le chapitre relatif aux objectifs du travail expérimental, les différentes questions traitées. Pour chacune de ces questions, une synthèse des résultats principaux apportant des éléments de réponses ainsi que les limites et perspectives possibles seront évoquées.

I – Synthèse

L'incidence des phories verticales en fonction de la distance sur la stabilité posturale en position debout non perturbée, mais aussi sur la vergence verticale, a été examinée en vision binoculaire chez des adultes jeunes à partir des questions suivantes :

1) Une HV expérimentalement induite modifie-t-elle la stabilité orthostatique ?
2) Quel est l'impact d'une disparité verticale expérimentale sur le mouvement de vergence verticale ?
3) Existe-t-il chez les sujets sains une différence de performance en termes de stabilité selon la présence naturelle d'une OV ou d'une HV ?
4) L'annulation artificielle d'une HV physiologique présente chez des sujets sains modifie-t-elle le comportement postural ?
5) Chez de jeunes adultes souffrant de rachialgies chroniques non spécifiques, l'annulation artificielle de l'HV présente modifie-t-elle la stabilité posturale ? Leur stabilité est-elle différente de celle des sujets sains ?

Avant de donner les points essentiels ressortis de nos différentes expérimentations sur le contrôle postural relatif aux phories verticales, rappelons qu'elles ont toutes rapporté un effet de la distance sur la stabilité en position debout non perturbée. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature (Bles et al., 1980 ; Brandt et al, 1986 ; Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007 ; Paulus et al., 1984 ; Paulus et al., 1989 ; Vuillerme et al., 2006).

1. L'HV expérimentalement induite modifie la stabilité orthostatique

La première étude (Étude 1) rapporte que chez des adultes jeunes en bonne santé, l'HV expérimentale induite par un prisme vertical de 2 dioptries, base inférieure, soit une déviation d'un peu plus de 1 degré entre les deux yeux, modifie le contrôle postural en position debout. Nous nous attendions, à partir d'études cliniques rapportant que l'annulation des HV par une thérapie manuelle basée sur des manœuvres proprioceptives permettait de restaurer l'OV dans la majorité des cas et d'observer l'amélioration de tests qualitatifs du contrôle de l'équilibre initialement perturbés (Matheron et al., 2005a,b), à une dégradation de la stabilité. Or, cette étude a montré que l'impact de la déviation prismatique sur le contrôle postural peut être négatif ou positif, dépendant d'une part de l'œil impliqué (i.e. dominant ou non-dominant), et d'autre part de la distance de fixation d'une cible en vision binoculaire.

La déviation du rayon lumineux par le prisme est à l'origine de la modification de l'alignement oculaire entre les deux yeux, et donc de la relation entre la proprioception extraoculaire et la vision. Les signaux liés à l'orientation du regard influencent les systèmes vestibulo-oculaire, vestibulo-spinal et réticulo-spinal (Berthoz, 1988), et les capteurs proprioceptifs des muscles extraoculaires interviennent dans le contrôle de l'oculomotricité et de la vision (Fiorentini et Maffei, 1977 ; Gauthier et al., 1990) et pourraient être utilisés dans l'ajustement de l'alignement binoculaire (Büttner-Ennever, 2006 ; Weir et al., 2000). Si la déviation est induite au niveau de l'œil non-dominant, alors la stabilité dans le plan antéropostérieur diminue quelle que soit la distance de fixation (i.e. 40 cm et 200 cm). L'attribution de cet effet pourrait être le fait du processus sensoriel ou/et de la réponse oculomotrice inappropriés à la disparité induite par le prisme vertical. Son introduction active les muscles oculomoteurs agissant verticalement pour réduire la disparité (Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995) et la réponse peut être excessive (Demer et al., 2008) : c'est ce que nous avons montré dans l'Étude 2 lorsque le prisme est inséré devant l'œil non-dominant. Le prisme modifie l'ambiance proprioceptive des muscles extraoculaires dont on sait que l'activation par

vibration d'un muscle oculomoteur donné provoque une réponse globale du corps dans une orientation préférentielle, notamment les droits supérieur ou inférieur donnant une réponse vers l'avant et vers l'arrière (Roll et Roll, 1988 ; Roll et al., 1989). En revanche, si la déviation est induite devant l'œil dominant, alors la stabilité posturale est renforcée, mais uniquement en vision éloignée de la cible (i.e. 200 cm). Cet effet pourrait être cette fois lié au processus sensoriel ou/et à la réponse oculomotrice plus appropriés à la disparité induite par le prisme vertical menant ainsi à un meilleur contrôle postural. Que la réponse oculomotrice à une disparité verticale expérimentale soit différente entre les deux yeux a déjà été rapportée (Kapoula et al., 1996 ; Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995) sans préciser si elle était plus importante ou non en fonction de l'œil dominant.

Dans le processus de traitement des informations sensorielles issues de la stimulation d'un seul œil par des stimuli stéréoscopiques, il existe une différence entre les deux yeux au niveau du cortex visuel (Livingstone et al., 1995). La stimulation de l'œil dominant à l'aide de diodes lumineuses déclenche un meilleur traitement sensoriel, activant une région plus étendue au niveau du cortex visuel de façon bilatérale (Menon et al., 1997 ; Rombouts et al., 1996). D'autre part, l'activation neuronale au niveau de V1 en réponse à une disparité rétinienne provoquée est également modulée par la distance, et serait due aux signaux extra-rétiniens, probablement proprioceptifs (Durand et al., 2002; Wei et al., 2003 ;Trotter et al., 1996, 2004 ; Duke et Howard, 2005). Récemment, Blohm et al. (2008) ont montré que pour évaluer correctement la distance d'une cible, le SNC s'appuyait sur ces signaux, mais aussi sur les différents signaux somesthésiques corporels. Enfin, en position debout non perturbée en vision binoculaire, le vermis cérébelleux et le cortex visuel sont essentiellement activés par rapport à la position couchée, pour permettre, selon Ouchi et al. (1999), la vision stéréoscopique et maintenir la stabilité posturale. Il semble donc cohérant de suggérer que la disparité induite à partir de l'œil dominant puisse conduire à une meilleure stabilité en position debout grâce à un processus sensoriel ou/et à une réponse oculomotrice plus appropriés qu'à partir de l'œil non-dominant.

2. La qualité de la vergence verticale en réponse à une disparité verticale expérimentale varie en fonction de la dominance oculaire

Directement liée à l'étude précédente, l'Étude 2 a confirmé notre suspicion avancée en enregistrant l'effet d'une disparité verticale expérimentalement induite par le même prisme de 2 dioptries, base inférieure, sur les mouvements de vergence verticale, toujours en position debout pendant que les sujets fixaient la cible à 40 cm et 200 cm : la qualité de la vergence verticale varie en fonction de la dominance oculaire.

Si en accord avec des études précédentes, les réponses oculomotrices étaient différentes pour les deux yeux (Kapoula et al., 1996 ; Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995), et le temps de réalisation du mouvement oculaire en réponse à la disparité induite était lent, i.e. durait quelques secondes avant de se stabiliser (Cheeseman et Guyton, 1999 ; Kertesz, 1983 ; Ygee et Zee, 1995), le résultat à retenir est que le mouvement de vergence verticale est plus important et excessif par rapport à la valeur de la déviation induite (ici, un peu plus d'un degré) lorsque le prisme est placé devant l'œil non-dominant quelle que soit la distance étudiée, mais plus approprié lorsque le prisme est placé devant l'œil dominant. Ce résultat est cohérant avec celui observé sur le contrôle postural (i.e. meilleure stabilité posturale lorsque le prisme était sur l'œil dominant, et dégradation de la stabilité lorsque le prisme était sur l'œil non-dominant). Comme nous l'avons évoqué précédemment, il est certainement lié au traitement sensoriel plus efficace permis par l'œil dominant au niveau du cortex visuel (Menon et al., 1997 ; Rombouts et al., 1996) mêlé à la modulation de l'activation neuronale en fonction de la distance (Durand et al., 2002; Wei et al., 2003 ;Trotter et al., 1996, 2004 ; Duke et Howard, 2005) qui permettrait une meilleure réponse oculomotrice que celle permise par l'œil non-dominant. L'insertion d'un prisme induit des signaux proprioceptifs, véhiculés par le nerf trijumeau, connus pour intervenir dans le codage de la position de l'œil dans l'orbite au niveau du cortex somatosensoriel primaire (Wang et al., 2007) et dans le contrôle de l'alignement binoculaire (Büttner-Ennever, 2006 ; Weir et al., 2000). Quelle que soit sa nature, la dominance oculaire a déjà été rapportée par différents auteurs sensorielle (e.g. Berardi et al., 2003 ; Nakagama et Tanaka, 2004), motrice (e.g. Jones et al., 1996 ; Portal et Romano, 1998) ou les deux (e.g. Handa et al., 2004) , et nous avons montré ici un nouvel exemple de différence entre les capacités de chaque œil dans la réponse oculomotrice à un prisme. Ceci suggère que les processus sensoriels liés à la disparité induite et les réponses oculomotrices de vergence verticale soient modulés par la dominance oculaire.

3. Les sujets sains présentant une HV sont moins stables que les sujets présentant une OV

En étudiant la qualité de la performance posturale en position debout non perturbée d'adultes jeunes en bonne santé présentant ou non une HV spontanée inférieure à 1 dioptrie, considérée jusqu'alors comme physiologique dans la littérature (e.g. van Rijn et al., 1996), une différence apparaît selon le statut des phories verticales (Étude 3). Le résultat majeur est que les sujets sains présentant une HV, et fixant une cible, sont significativement moins performants en termes de stabilité que les sujets sains présentant une OV.

Cette différence retrouvée pourrait être expliquée de la façon suivante.

Via la vision et les muscles extraoculaires, le regard influence les voies vestibulo-oculaire, vestibulo-spinale et réticulo-spinale (Berthoz, 1988), et la relation entre le contrôle postural, le contrôle du regard et la proprioception des muscles oculomoteurs a été montrée (Ivanenko et al., 2000 ; Roll et al., 1989). D'ailleurs, Roll et Roll (1988) ont suggéré que les signaux issus des fuseaux neuromusculaires formaient une chaîne proprioceptive continue reliant les pieds jusqu'aux yeux qui interviendrait dans la représentation interne du corps, ces signaux contribuant au contrôle de la posture.

Comme nous l'avons évoqué, les signaux proprioceptifs issus des muscles oculomoteurs participent à la perception sensorielle de la position de l'œil (Wang et al., 2007), interviennent dans le contrôle oculomoteur, le maintien de la fonction binoculaire normale, la localisation spatiale, et dans la réalisation et le maintien de l'alignement binoculaire durant la fixation (Büttner-Ennever , 2006 ; Weir et al., 2000). Or, l'adaptation des phories verticales est dépendante du cervelet (Kono et al., 2002) qui est activé en position orthostatique non perturbée (par rapport à la position étendue) comme le cortex visuel (en vision binoculaire), ce qui pourrait permettre le maintien de la stabilité posturale et la vision stéréoscopique (Ouchi et al., 1999). Nous avons trouvé que la stabilité posturale était essentiellement affectée par la distance chez les sujets présentant une HV lorsqu'ils fixaient donc la cible entre 40 cm et 200 cm. La distance de fixation d'une cible module l'activation neuronale au niveau de V1 qui serait due aux signaux extra-rétiniens, probablement proprioceptifs (Trotter et al., 1996), et diminue l'influence de la vision et des signaux oculomoteurs liés au degré de convergence sur le contrôle postural (Bles et al., 1980 ; Brandt et al, 1986 ; Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et Kapoula, 2007 ; Paulus et al., 1984 ; Paulus et al., 1989) ; le SNC s'appuierait alors plus sur les autres informations disponibles, notamment proprioceptives (Kapoula et Lê, 2006 ; Lê et

Kapoula, 2007). Une bonne coordination visuelle et motrice est nécessaire pour une vision binoculaire de bonne qualité, pour la stéréovision et la perception de la profondeur. Or, la vision stéréoscopique, la perception de la distance, peuvent être altérées par la présence d'HV même de faible importance (Saladin,1995, 2005), et les signaux liés à la localisation spatiale d'une cible d'intérêt comme les signaux somesthésiques issus du corps propre sont combinés pour permettre d'évaluer précisément la distance à laquelle la cible se situe (Blohm et al., 2008).

Ainsi, les résultats de cette étude suggèrent que les HV présentes chez les sujets sains puissent refléter une limite des mécanismes d'adaptation physiologique du cervelet contrôlant l'alignement vertical entre les deux yeux. Ce défaut d'alignement influencerait les capacités de stabilisation posturale, le cervelet recevant les signaux visuels et proprioceptifs, et contrôlant la stabilité posturale.

4. L'annulation artificielle des HV présentes chez des sujets sains renforce la stabilité posturale

Les résultats de l'Étude 3 ont donc montré que la diminution de la stabilité posturale avec la distance de fixation d'une cible était essentiellement présente chez les sujets sains présentant une HV. Autrement dit, ces sujets étaient moins stables à 200 cm qu'à 40 cm, et moins stables que les sujets sains présentant une OV toujours à 200 cm. Nous avons alors réalisé les enregistrements du contrôle des oscillations du CdP en fixation de la cible placée à 200 cm en vision binoculaire naturelle, et avec une correction prismatique verticale adaptée pour annuler cette déviation minime entre les deux yeux. Les résultats ont alors montré un renforcement de la stabilité posturale. Comme nous l'avons exposé précédemment, la déviation du rayon lumineux par le prisme est à l'origine de la modification de l'alignement oculaire entre les deux yeux, et donc de la relation entre la proprioception extraoculaire et la vision ; ici, la configuration prismatique a été utilisée pour obtenir un alignement correct dans le plan vertical. Cet effet est compatible avec d'autres études montrant l'importance des signaux proprioceptifs en général dans le contrôle postural. Notamment, Roll et Roll (1988) ont montré par exemple, sur un sujet debout les yeux fermés, que des vibrations appliquées sur le muscle oculaire droit externe de l'œil droit, du trapèze droit ou du péronier latéral induisaient une inclinaison latérale du corps ; mais que si le sujet, les yeux ouverts, était maintenu dans cette position debout face à une cible lumineuse dans une salle obscure, les

vibrations portées aux mêmes endroits induisaient une illusion de déplacement latéral de cette cible, comme pour le masséter et le temporal (Matheron et al., 2004). Les vibrations appliquées sur le masséter et le temporal ont induit le même type de perception de déplacement dans le plan vertical chez les sujets présentant une HV, mais pas chez les sujets présentant une OV ; ces résultats suggéraient que ces muscles fassent partie des chaînes musculaires proprioceptives latérales, initialement décrites par Roll et Roll (1988), et que des dysfonctions proprioceptives puissent interagir sur les chaînes antéropostérieures (Matheron et al., 2004). Or, dans l'étude présente, en annulant l'HV avec un prisme approprié, les résultats ont montré un renforcement significatif de la stabilité posturale, notamment dans le plan antéropostérieur.

Au total, chez les adultes jeunes en bonne santé, ceux présentant une OV sont plus stables que ceux présentant une HV minime, mais l'annulation de cette HV à l'aide d'un prisme adapté augmente la stabilité. Ceci pourrait être attribué à une différence au niveau des informations somesthésiques participant aux boucles sensorimotrice contrôlant l'équilibre en position debout via les afférences et les efférences du cervelet et son rôle de calibration. Nous suggérons que les phories verticales puissent être un signe de la capacité du système nerveux central à intégrer de façon optimale ces informations.

5. L'annulation artificielle des HV présentes chez des sujets souffrant de lombalgie chronique non spécifique renforce la stabilité posturale

Dans l'Étude 4, nous nous sommes intéressés à la stabilité posturale d'adultes jeunes souffrant de lombalgies chroniques non spécifiques (LCNS), i.e. sans maladie rhumatismale inflammatoire, ni neuropathie, ni fracture ou encore de traumatismes répétés, pour lesquels la présence d'une HV a été systématiquement retrouvée. Nous avons une nouvelle fois investigué la qualité du contrôle de l'équilibre en position debout non perturbée alors que les sujets fixaient la cible à hauteur des yeux, placée aux deux distances retenues i.e. 40 cm et 200 cm, en vision binoculaire naturelle (situation en HV), et en annulant leur HV (situation en OV) à l'aide d'un prisme adapté. Dans cette nouvelle expérimentation, l'annulation de l'HV initialement présente a permis d'obtenir un renforcement significatif de la stabilité posturale. La comparaison de leur contrôle de l'équilibre à celui de jeunes adultes en bonne santé a montré que les sujets LCNS dépensaient plus d'énergie pour se stabiliser, révélé par la

variance de la vitesse indiquant la dispersion autour de la vitesse moyenne du CdP liée à l'activité des muscles des jambes (voir Wang et al., 2006), et qu'ils étaient essentiellement moins stables en vision de loin ; l'annulation artificielle de leur HV a montré une diminution significative de la variance de la vitesse, différence non retrouvée en annulant l'HV selon le même procédé chez les sujets sains présentant initialement une HV.

Ainsi, notre hypothèse de départ sur l'existence d'un lien entre phories verticales et stabilité posturale validée chez les adultes jeunes asymptomatiques (Études 1, 3 et 3 complémentaire), l'a été aussi chez les adultes jeunes souffrant de LCNS. Les résultats obtenus sont en accord avec les études cliniques rapportant un meilleur contrôle de l'équilibre évalué à partir de tests cliniques qualitatifs chez des sujets souffrant de douleurs chroniques non spécifiques (rachialgies, arthralgies), et présentant initialement une HV, après restauration de l'OV (Matheron et al., 2005a,b). En effet, après avoir détecté les HV qualitativement avec le test de Maddox, un traitement manuel basé sur des manœuvres dites ostéopathiques ou proprioceptives (Bourdiol, 1987, 1992 ; Bourdiol et Bortolin, 2000 ; Niboyet, 1968) au niveau de dysfonctions situées au niveau de l'oropharynx, des articulations temporo-mandibulaires ou du bassin, restauraient immédiatement l'OV dans la grande majorité des cas, et permettait de réduire l'intensité des douleurs (Matheron et al., 2005a,b). Nous avançons l'hypothèse selon laquelle les HV minimes, jusque là considérées comme physiologiques, puissent être un indicateur de la présence d'une perturbation au niveau de signaux somesthésiques intégrés au niveau du SNC, et participant aux boucles sensorimotrices requises dans le contrôle de l'équilibre. Comme nous l'avons déjà évoqué, l'adaptation des phories verticales dépend du contrôle du cervelet (Kono et al., 2002) qui reçoit les signaux visuels, proprioceptifs extraoculaires et somesthésiques en général ; et l'effet des HV sur le contrôle postural pourrait dépendre de l'influence des circuits impliquant le cervelet contrôlant l'alignement binoculaire (Kono et al., 2002 ; Sunartpin et Kotchabhakdi, 2005) et la stabilité posturale (Diener et al., 1989). Aussi, l'HV pourrait être dans ce cadre le reflet d'un conflit entre différents signaux sensorimoteurs, c'est-à-dire une intégration non-optimale de ces différents signaux somesthésiques, i.e. y compris proprioceptifs, qui pourrait affecter la qualité du contrôle de l'équilibre via les afférences et les efférences cérébelleuses, et mener à la douleur. Cette hypothèse est compatible avec la suggestion d'Harris (1999) proposant l'existence de conflits sensoriels dans les douleurs chroniques, et d'autre part avec le modèle expérimental de la douleur proposé par McCabe et al. (2005, 2007). En effet, ces auteurs ont mis en évidence que des conflits sensorimoteurs entre vision et proprioception

pouvaient induire des douleurs et modifier la perception sensorielle chez des sujets sains. Les rachialgies chroniques non spécifiques pourraient résulter de tels conflits prolongés.

II – Limites

La limite principale des Études 1 et 2 est liée à l'impossibilité rencontrée à la réalisation d'enregistrements simultanés, fiables et exploitables du mouvement des yeux et des oscillations corporelles sans immobiliser la tête, qui seraient nécessaires. Une autre remarque est possible par rapport au souhait initial d'induire une HV expérimentale à l'aide d'un prisme vertical de faible puissance. En effet, la réponse oculomotrice à l'insertion du prisme durait 4 à 7 secondes pour se stabiliser ensuite. Nous aurions pu attendre la fin de cette réponse pour analyser les enregistrements posturaux, mais nous souhaitions initialement véritablement observer la réponse au tout début de la disparité induite et donc la réaction oculomotrice et un éventuel effet sur le contrôle des oscillations corporelles en position orthostatique.

En revanche, les effets observés par l'introduction d'un petit prisme, soit d'une disparité induite de faible amplitude, tendent à souligner la nécessité de contrôler les corrections optiques, les montures de lunettes ou encore le centrage des verres, afin de ne pas induire d'HV, et de ne pas négliger de possibles effets indésirables (Amos et Rutstein, 1987 ; Daum, 1991 ; Matheron, 2007 ; Prevost, 1988 ; Scattergood, 1983).

Il semble légitime de se demander si finalement la présence d'OV ou d'HV minimes ne pourrait pas correspondre à une situation idiosyncratique, i.e. correspondrait à une marge de référence physiologique pour chaque individu dans le cadre de différentes adaptations nécessaires à la vision binoculaire, au contrôle oculomoteur et au contrôle postural. Par exemple, nous savons que lors d'une tâche de fixation d'une cible, les yeux ne sont pas complètement immobiles, mais qu'il existe des micro-saccades ; si tel n'était pas le cas, l'image vue de la cible disparaîtrait (voir Purves et al., 2005). Dans le rapport œil droit / œil gauche, on retrouve entre autre l'alignement vertical entre les deux yeux selon un méridien horizontal, et la correspondance rétinienne. Or la disparité des images rétiniennes est un stimulus : elle stimule la réorientation des axes visuels pour qu'ils se coupent sur une cible d'intérêt, sachant qu'un minime non-alignement oculaire n'est pas nécessairement associé à une diplopie si l'angle de déviation reste dans les limites de l'aire de Panum (Reading, 1980). Notamment, les disparités verticales coderaient la vergence (Garding et al., 2005), la profondeur, la distance, et interviendraient dans l'interprétation des disparités horizontales (Duke et Howard, 2005). Elles sont connues pour diminuer avec l'augmentation de la

distance, mais pour augmenter avec l'excentricité du regard (Duke et Howard, 2005 ; Rogers et Bradshaw, 1993). Finalement, cela reviendrait à se demander si l'absence de déviation verticale entre les deux yeux poserait un problème dans l'interprétation de notre environnement, pour la vision stéréoscopique. Mais, lorsque le regard est en position primaire, il n'y aurait pas de disparité rétinienne verticale, mais il peut exister des disparités horizontales (Garding et al., 1995). En revanche, lorsque le regard s'écarte de la position primaire, du point de fixation, par définition "point 0" pour Garding et al. (1995), alors peuvent apparaître des disparités verticales (Read et Cumming, 2004), ce que nous n'avons pas recherché. La modification de l'amplitude des HV en fonction des différentes directions du regard a été mesurée (Wong et al., 2002). Donc, le fait de suggérer que la présence d'HV minime retrouvée en position de référence, regard en position primaire fixant une cible à hauteur des yeux dans toutes les études menées, soit finalement un signe non physiologique ne parait donc pas incompatible avec ces données de la littérature, i.e. l'OV prévaut. Des études psychophysiques montrent que de petites disparités verticales présentes peuvent altérer la qualité de la vision stéréoscopique (Duwaer et van den Brink, 1982 ; McKee et al., 1990 ; Westheimer G, 1978). De plus, Saladin (1995, 2005) rapporte : d'une part que de faibles HV peuvent induire de larges disparités verticales du fait d'une faiblesse possible des mécanismes d'adaptation de vergence verticale ; d'autre part que les performances sont moins bonnes lors de tests de vision stéréoscopique pour les sujets présentant une HV strictement comprise entre 0 et 2 dioptries par rapport à des sujets présentant une OV. Quoi qu'il en soit, que l'HV soit le signe d'une faiblesse intégrative ou le signe d'un repère plus tolérant de l'imperfection de l'Homme, cela justifie de nouvelles investigations expérimentales.

En s'appuyant sur les différentes études cliniques rapportant que s'il existe une HV détectée en vision de loin à l'aide du test de Maddox, alors un traitement physique adapté au niveau de zones dysfonctionnelles (e.g. le bassin ou les articulations temporo-mandibulaires) permet d'obtenir l'OV immédiatement (Matheron, 2000, Matheron et al., 2005a,b), le travail expérimental présent mettant en évidence le lien entre HV et moindre stabilité posturale ne préjuge pas de l'origine exacte de cette HV. Nous avons suggéré que les phories verticales puissent être un signe de la capacité du système nerveux central à intégrer de façon optimale les informations somesthésiques (Étude 3 et 3 complémentaire), et nous avons avancé l'hypothèse que les HV puissent être le reflet d'un conflit entre différents signaux sensorimoteurs qui pourrait affecter la qualité du contrôle de l'équilibre via les afférences et les efférences cérébelleuses (Étude 4). Mais si l'Étude 4 menée chez des adultes jeunes souffrant de douleurs chroniques a permis de conforter notre hypothèse initiale sur l'existence

de ce lien entre les phories verticales et la qualité du contrôle de l'équilibre, elle ne permet pas d'objectiver une éventuelle relation entre HV et une région dysfonctionnelle précise, ni entre HV et douleur.

De même, la recherche des phories verticales avec le test de Maddox pratiqué devant chaque œil a révélé, dans des travaux cliniques antérieurs (Matheron, 2000) et dans les études expérimentales de ce mémoire de thèse, qu'un sujet testé pouvait présenter une OV bilatérale, ou une hyperphorie à droite et une hypophorie à gauche, ou inversement, une hyperphorie à gauche et une hypophorie à droite. Mais plus surprenant, des combinaisons associant par exemple OV d'un œil, et hyperphorie ou hypophorie de l'autre, ou encore hyperphorie des deux. Von Noorden (1996) a déjà rapporté que « pour différentes raisons, les réponses ne sont pas toujours identiques » pour les deux yeux lorsqu'on pratique le test de Maddox, sans donner véritablement d'explication. En revanche, le test pratiqué se fait avec l'œil fixant le point lumineux en vision centrale, l'œil derrière l'écran de Maddox en vision périphérique (von Noorden, 1996). Nous pensons que ce test pourrait permettre d'approcher la relation vision centrale/vision périphérique et nous renvoyer au niveau des différents circuits impliqués, les voies ventrale et dorsale, ou voies dites encore de la perception et de l'action (e.g. Goodale et Milner,1992), ce qui n'est absolument pas prouver par ce travail, mais que pure spéculation.

Ces différents points évoqués appellent d'autres études, et très logiquement mènent aux perspectives.

III – Perspectives

Elles sont directement liées aux limites du présent travail expérimental. Le premier point serait de pouvoir réaliser de nouvelles expérimentations comprenant des enregistrements simultanés du mouvement des yeux et du contrôle postural, lors d'une tâche de fixation alors qu'une HV artificielle serait introduite. Ceci permettrait d'objectiver de façon plus robuste le lien entre les résultats obtenus dans les Études 1 et 2, i.e. une dégradation de la stabilité posturale et une moindre adaptation de la vergence verticale en réponse à une perturbation de l'alignement vertical entre les deux yeux induite à partir de l'œil non dominant.

Si nous avons pris le soin d'inclure pour nos différentes expérimentations des adultes jeunes en bonne santé, ou souffrant de rachialgies chroniques non spécifiques, ils étaient sans troubles organiques ou lésionnels connus, sans troubles neurologiques, vestibulaires, ou

encore ophtalmologiques. Le contrôle postural permis par des informations hétéromodalitaires est d'une formidable complexité. Et si l'on ne peut ignorer l'importance des signaux somesthésiques corporels sur la mobilisation du regard et la perception visuelle de notre espace environnant (e.g. Blohm et al., 2008 ; Bronstein et Hood, 1986 ; Corneil et al., 2004 ; Karlberg et al., 1991 ; Roll et Roll, 1987a, 1988), il n'est pas non plus possible d'ignorer le rôle de la vision et de l'oculomotricité dans le contrôle postural, l'activité tonique (e.g. Brandt et al., 1986 ; Glasauer et al., 2005 ; Ivanenko et al. 1999, 2000 ; Lê et Kapoula, 2007 ; Paulus et al., 1984 ; Roll et Roll, 1989 ; Strupp et al., 2003), et donc dans le fonctionnement global de l'individu. Et le présent travail montre que l'alignement vertical entre les deux yeux est un élément important dans ce contexte, notamment que son impact est surtout marqué en fixation d'une cible éloignée (200 cm) plutôt que proche (40 cm). Sans doute serait-il intéressant maintenant d'investiguer l'enregistrement du mouvement des yeux et du contrôle postural chez les sujets sains en modifiant l'angle du regard, en exécutant différents mouvements de poursuite et autres mouvements de saccades par exemple, des enregistrements posturographiques statiques mais aussi dynamiques afin de cerner au mieux les répercussions possibles de tels petits défauts d'alignement vertical. De même, certains travaux de recherche fondamentale pourraient trouver un intérêt pour mesurer l'impact d'un effet X induit, ou pathologique, de réaliser les enregistrements posturographiques le cas échéant en vision d'une cible suffisamment éloignée, et réaliser des sous-groupes selon la présence ou non d'HV ; ceci afin de ne pas minimiser un éventuel effet par le poids de la vision ou des signaux oculomoteurs, ou par une possible différence dans la capacité initiale des individus à intégrer de façon optimale les signaux somesthésiques. D'autre part, les HV présentes chez les sujets sains pourraient refléter une limite des mécanismes d'adaptation physiologique du cervelet contrôlant l'alignement vertical entre les deux yeux et la stabilité posturale. Aussi, de nouvelles expérimentations sur des patients cérébelleux pourraient aider à avancer plus dans la compréhension des mécanismes impliqués, notamment en cas d'atteinte du vermis oculomoteurs, celui-ci recevant en plus des signaux proprioceptifs extraoculaires, les signaux visuels, les signaux issus des muscles des articulations temporo-mandibulaires, du nez et les signaux auditifs (Voogd et Barmack, 2006).

Il serait aussi intéressant d'investiguer une telle recherche de la présence d'HV dans le cadre de différentes pathologies ou symptômes dits fonctionnels, non spécifiques, sans cause connue avec des répercussions possibles sur la stabilité posturale comme les pseudo-vertiges (Bucci et al., 2006 ; Treleaven et al., 2008), la dyslexie (Kapoula et Bucci, 2007 ; Pozzo et al., 2006) ou encore les cervicalgies et autres problèmes des membres inférieurs au niveau des

chevilles ou des genoux (Morningstar et al., 2005 ; Tredealeven, 2008). Nous pensons qu'en appliquant ces travaux fondamentaux à la recherche clinique pour découler sur la pratique serait d'un grand intérêt, et pourrait concerner une forte population, comme dans le cadre de la douleur chronique non spécifique. Notamment, en tentant d'objectiver les relations proposées issues d'observations cliniques entre HV et douleur, ou entre HV et différentes régions dysfonctionnelles précises qui seraient susceptibles d'entretenir de telles douleurs. D'ailleurs, suite à nos suggestions selon lesquelles les phories verticales puissent être un signe de la capacité du SNC à intégrer de façon optimale les informations somesthésiques, et que les HV puissent être le reflet d'un conflit entre différents signaux sensorimoteurs pouvant affecter la qualité du contrôle de l'équilibre via les afférences et les efférences cérébelleuses et mener à la douleur, une étude est en cours chez de jeunes douloureux chroniques porteurs de piercings faciaux. Les résultats préliminaires tendent à montrer que, si l'annulation expérimentale des HV à l'aide d'une correction prismatique adaptée renforce la qualité du contrôle de l'équilibre, le retrait des piercings permet ce même résultat, i.e. OV recouvrée et stabilité renforcée (Matheron et Kapoula, 2009). De plus, un contrôle réalisé plusieurs jours après a permis ce même constat, avec une diminution certaine de la douleur. Des études complémentaires sont donc attendues pour tenter d'améliorer les possibilités diagnostiques et la prise en charge de certaines pathologies présentant notamment différents troubles posturaux dits « fonctionnels ».

Enfin, à partir des différentes suggestions et hypothèses proposées sur la présence de telles HV minimes en comparaison à la situation en OV, ces différentes phories verticales pourraient s'avérer intéressantes à prendre en considération, à investiguer au cours de l'enfance, de la croissance, et donc du développement moteur et des capacités d'apprentissage via le cervelet. Mais peut-être aussi chez les sujets âgés où les chutes certes plurifactorielles représentent un problème certain, une nouvelle piste de recherche pourrait être entreprise. Autrement dit, la recherche des phories verticales offres de multiples perspectives, notamment dans les cas de manifestations désagréables comme la douleur, les maladresses gestuelles, les troubles de l'équilibre par exemple, lorsqu'aucune lésion n'ait pu être mise en évidence. Des perspectives de prévention sous-tendues par le travail expérimental mené pourraient s'avérer des plus intéressantes, certes d'une façon générale pour tout individu, mais dans le cadre de la pratique sportive certainement.

CONCLUSION

L'ensemble des travaux expérimentaux de cette thèse a été réalisé afin de contribuer à une meilleure compréhension des mécanismes et interactions complexes entre oculomotricité, vision et contrôle postural. Notre hypothèse de départ selon laquelle il existerait un lien entre les phories verticales, i.e. ici l'alignement vertical binoculaire lors de la dissociation des images rétiniennes, et le contrôle de l'équilibre est vérifiée ; il apparaît clairement que les individus présentant une HV (i.e. une déviation) lors d'une tâche de fixation d'une cible sont moins stables que ceux présentant une OV (i.e. sans déviation), notamment en vision de loin. Les résultats des différentes études suggèrent que les phories verticales, repérées à l'aide du test de Maddox dans le regard primaire, sous réserve de l'absence de troubles neurologiques, vestibulaires ou encore visuels tels des problèmes de réfractions, puissent être, tel un marqueur biologique, un signe de la capacité du SNC à intégrer de façon optimale les signaux somesthésiques. La présence d'HV minimes pourrait ainsi être le reflet d'une intégration non-optimale de ces signaux, et le signe d'une limite des mécanismes d'adaptation physiologique du cervelet contrôlant l'alignement vertical entre les deux yeux. Ce défaut d'alignement influencerait les capacités de stabilisation posturale, le cervelet recevant les signaux visuels et proprioceptifs, et contrôlant la stabilité posturale. L'hypothèse selon laquelle les HV puissent être le reflet d'un conflit sensorimoteur entre les différents signaux sensoriels et moteurs affectant la qualité du contrôle de l'équilibre, et pouvant mener à la douleur en cas de persistance, est avancée. Cette proposition est en accord avec le modèle expérimental de la douleur de McCabe et al. (2005) montrant que de tels conflits induisaient des douleurs et modifiaient la perception sensorielle de certains sujets sains. L'intérêt de l'utilisation du test de Maddox pour déterminer le type de phorie verticale, i.e. OV ou HV à titre préventif est discuté. De nouvelles recherches aussi bien fondamentales que cliniques sont attendues.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A.F.P (1985) Normes 85. In : Gagey PM, Gentaz R, Guillanon JL, Bizzo G, Bodot-Brégeard C, Debruille C, Baudry J (Eds), Paris.

Alexander KM, LaPier TL (1998) Differences in static balance and weight distribution between normal subjects and subjects with chronic unilateral low back pain. J Orthop Sports Phys Ther 28(6) : 378-383.

Alpini D, Cesarani A, Fraschini F, Kohen-Raz R, Capobianco S, Cornelio F (2004) Aging and vestibular system: specific tests and role of melatonin in cognitive involvement. Arch Gerontol Geriatr Suppl. 9 : 13-25.

Amblard B (2006) Les descripteurs du contrôle postural : revue de synthèse. In : Pérennou D et Lacour M (Eds) Efficience et déficience du contrôle postural. Solal, éditeur, Marseille, pp 17-37.

Amblard B, Carblanc A (1980) Role of foveal and peripheral visual information in maintenance of postural equilibrium in man. Percept Mot Skills 51 : 903-912.

Amblard B, Crémieux J (1976) Rôle de l'information visuelle du mouvement dans le maintien de l'équilibre postural chez l'homme. Agressologie 17 : 25-36.

Amblard B, Crémieux J, Marchand AR, Carblanc A (1985) Lateral orientation and stabilization of human stance : static versus dynamic visual cues. Exp Brain Res 61 : 21-37.

Amos FJ, Rutstein RP (1987) Vertical deviation. In: Amos FJ (Ed) Diagnosis and management in vision care. Amsterdam, New-York, Oxford, Butterworths, pp 515-583.

Anand V, Buckley J, Scally A, Elliott DB (2002) The effect of refractive blur on postural stability. Ophthalmic Physiol Opt 22 : 528-534.

Andersson HI, Ejlertsson G, Leden I, Rosenberg C (1993) Chronic pain in a geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class, and pain localization. Clin J Pain 9(3) : 174-182.

Andersson GBJ (1999) Epidemiological features of chronic low-back pain. Lancet 354 : 581-585.

Anderson ME, Yoshida M, Wilson VJ (1971) Influence of superior colliculus on cat neck motoneurons. J Neurophysiol 34 : 898-907.

André-Deshays C, Berthoz A, Revel M (1988) Eye-head coupling in humans. I. Simultaneous recording of isolated motor units in dorsal neck muscles and horizontal eye movements. Exp Brain Res 69(2) : 399-406.

André-Deshays C, Revel M, Berthoz A (1991) Eye-head coupling in humans. II. Phasic components. Exp Brain Res 84(2) : 359-366.

Assaiante C (1998) Development of locomotor balance control in healthy children. Neurosci Biobehav Rev 22(4) : 527-532.

Assaiante C, Amblard B (1993) Ontogenesis of head stabilization in space during locomotion in children: influence of visual cues. Exp Brain Res 93(3) : 499-515.

Atlas SJ, Nardin RA (2003) Evaluation and treatment of low back pain: An evidence-based approach to clinical care. Muscle Nerve 27 : 265-284.

Azémar G, Stein JF, Ripoll H (2008) Effets de la dominance oculaire sur la coordination oeil–main dans les duels sportifs. Science & Sports 23 : 263-277.

Balasubramaniam R, Wing AM (2002) The dynamics of standing balance. TRENDS in Cognitive Sciences 6 (12) : 531-536.

Banks MS, Ghose T, Hillis JM (2004) Relative image size, not eye position, determines eye dominance switches. Vision Research 44 : 229-234.

Basmajian JV, de Luca (1985) Muscles Alive. Their functions revealed by electromyography. 5th Edition, Williams & Wilkins, Baltimore, 561 p.

Batini C, Buisseret P (1972) Projections cérébelleuses et trajet périphérique de la proprioception extra-oculaire. CR Acad Sci (Paris) 275 : 2711-2713.

Bardy BG, Warren WH, Kay BA (1999) The role of central and peripheral vision in postural control during walking. Perception and Psychophysics 61 : 1356-1368.

Barin K, Seitz CM, Welling DB (1992) Effect of head orientation on the diagnostic sensitivity of posturography in patients with compensated unilateral lesions. Otolaryngol Head Neck Surg 106 : 355-362.

Baron JB (1954) Troubles vertigineux et musculature extrinsèque du globe oculaire. Mém Acad Méd Paris 138 (1-2) : 11-14.

Baron JB, Fowler E (1952) Prismatic lenses for vertigo and some experimental background of the role of the extrinsic ocular muscles in desequilibrium. Trans Am Acad Ophthal Oto-laryngol 56 : 916-926.

Baron JB, Bessineton JC, Bizzo G, Noto R, Tévanian G, Pacifici M (1973) Corrélation entre le fonctionnement des systèmes sensori-moteurs labyrinthiques et oculomoteurs ajustant les déplacements du centre de gravité du corps de l'homme en orthostatisme. Agressologie 14B : 79-86.

Benjuya N, Melzer I, Kaplanski J (2004) Aging-induced shifts from a reliance on sensory input to muscle cocontraction during balanced standing. J Gerontol Med Sci 59 (2) : 166-171.

Berardi N, Pizzorusso T, Ratto GM, Maffei L (2003) Molecular basis of plasticity in the visual cortex. Trends Neurosci 26 (7) : 369-378.

Bergin PS, Bronstein AM, Murray NM, Sancovic S, Zeppenfeld DK (1995) Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 58 : 335-340.

Berthoz A, Lacour M, Soechting JF Vidal PP (1979) The role of vision in the control of posture during linear motion. Progress in brain research 50 : 197-209.

Berthoz A, Vidal PP, Corvisier J (1982) Brainstem neurons mediating horizontal eye position signals to the dorsal neck muscles. In : Roucoux A, Crommelinck M (Eds) Physiological and pathological aspects of eye movements. Junk, The Hague, Boston, London, pp 383-398.

Berthoz A (1988) The role of gaze in compensation of vestibular disfunction : the gaze substitution hypothesis. Progress in Brain Research 76 : 411-420.

Besnard MJ (1983) Orthoptie pratique. 2ème édition, Doin Editeur, Paris, 185 p.

Bessou M, Lafont C, Dupui P, Séverac A, Bessou P (1998) Vieillissement normal et pathologique du système postural. In : Lacour M (ed) Posture et équilibre : pathologies, vieillissement, stratégies, modélisation. Sauramps médical, Paris, pp 73-78.

Bharadwaj SR, Hoenig MP, Sivaramakrishnan VC, Karthikeyan B, Simonian D, Mau K, Rastani S, Schor CM (2007) Variation of binocular-vertical fusion amplitude with convergence. Lnvest Ophthalmol Vis Sci 48 : 1592-1600.

Bianconi R, van der Meulen JP (1963) The response to vibration of the end organ of mammalian muscle spindles. Journal of Neurophysiology 26 : 177-190.

Biguer B, Donaldson IML, Hein A, Jeannerod M (1988) Neck muscle vibration modifies the representation of visual motion and direction in man. Brain 111 : 1405-1424.

Bisdorff AR, Wolsley CJ, Anastasopoulos D, Bronstein AM, and Gresty MA (1996) The perception of body vertically (subjective postural vertical) in peripheral and central vestibular disorders. Brain 119 : 1523-1534.

Bizzo G, Guillet N, Patat A, Gagey PM (1985) Specifications for building a vertical force platform designed for clinical stabilometry. Med Biol Eng Comput 23 : 474-476.

Bles W, Wit G (1976) Study on the effects of optic stimuli on standing. Agressologie 17 : 1-5.

Bles W, Kapteyn TS, Brandt T, Arnold F (1980) The mechanism of physiological height vertigo. II. Posturography. Acta Otolaryngol 89 (5-6) 534-540.

Bloem BR, Allum JH, Carpenter MG, Honegger F (2000) Is lower leg proprioception essential for triggering human automatic postural responses? Exp. Brain Res 130 : 375-391.

Blohm G, Khan AZ, Ren L, Schreiber KM, Crawford JD (2008) Depth estimation from retinal disparity requires eye and head orientation signals. J Vis 8(16) : 3, 1-23.

Blouin JS, Corbeil P, Teasdale N (2003) Postural stability is altered by the stimulation of pain but not warm receptors in humans. BMC Musculoskelet Disord 17 : 4-23.

Blumer R, Lukas JR, Aigner M, Bittner R, Baumgartner I, Mayr R (1999) Fine structural analysis of extraocular muscle spindles of a two-year-old human infant. Invest Ophthalmol Vis Sci 40(1) : 55-64.

Blumer R, Lukas JR, Wasicky R, Mayr R (2000) Presence and morphological variability of Golgi tendon organs in the distal portion of sheep extraocular muscle. Anat Rec 258(4) : 359-368.

Bonnet M, Abonnenc M (1978) [Use of spatial sonorous reference position in postural stabilization]. Agressologie 19(A) : 43-44.

Borel L (2001) Restauration de l'orientation et de la stabilisation de la tête et du corps après atteinte vestibulaire : Aspects comparatifs chez l'animal et chez l'homme. In : Lacour M (Ed) Dysfonctionnements du système vestibulaire : compensation et rééducation. Marseille, Solal Editeurs, pp 27-47.

Borel L, Harlay F, Magnan J, Chays A, Lacour M (2002) Deficits and recovery of head and trunk orientation and stabilization after unilateral vestibular loss. Brain 125 (4) : 880-894.

Bossy J (1990) Neuro-anatomie. Springer-Verlag, 475 p.

Bourdiol RJ (1980) Pied et statique. Maisonneuve éditeur, Paris, 290 p.

Bourdiol RJ (1987) Neurothérapie céphalique réflexe. Maisonneuve éditeur, Moulins-lès-Metz, 309 p.

Bourdiol RJ (1992) Neurothérapie du rachis cervical supérieur : atlas et axis. SIMEP, Paris, 173 p.

Bourdiol RJ, Bortolin G (2000) Cefale e micranie. GEMMER Italia Edizioni, Guia, Valdobbiadene (Treviso), 189 p.

Bove M, Trompetto C, Abbruzzese G, Schieppati M (2006) The posture-related interaction between Ia-afferent and descending input on the spinal reflex excitability in humans. Neurosci Lett 397(3) : 301-306.

Bowsher D (1962) The topographical projection of fibres from the anterolateral quadrant of the spinal cord to the subdiencephalic brain stem in man. Psychiatr Neurol (Basel) 143:75-99.

Brandt T (1999) Vision and posture. In : Brandt T (Ed) Vertigo : Its Multisensory Syndromes. Springer, London, Univ of Munich, Germany.

Brandt T, Krafczyk S, Malsbenden I (1981) Postural imbalance with head extension : improvement by training as a model for ataxia therapy. Ann N Y Acad Sci 374 : 636–649.

Brandt T, Paulus W, Straube A (1986) Vision and posture. In : Bles W, Brandt T (Eds) Disorders of posture. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, New-York, Oxford, pp 157-175.

Bringoux L, Schmerber S, Nougier V, Dumas G, Barraud PA, Raphel C (2002) Perception of slow pitch and roll body tilts in bilateral labyrinthine defective subjects. Neuropsychologia 40 : 367-372.

Bronstein AM, Hood JD (1986) The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. Brain Res 373 : 399-408.

Bronstein AM, Buckwell D (1997) Automatic control of postural sway by visual motion parallax. Experimental Brain Research 113 : 243-248.

Bronstein AM, Perennou DA, Guerraz M, Playford D, Rudge P (2003) Dissociation of visual and haptic vertical in two patients with vestibular nuclear lesions. Neurology 61 : 1260-1262.

Brumagne S, Cordo P, Lysens R, Swinnen S, Verschueren S (2000) The role of paraspinal muscle spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. Spine 25 : 989-994.

Brumagne S, Cordo P, Verschueren S (2004) Proprioceptive weighting changes in persons with low back pain and elderly persons during upright standing. Neurosci Lett 366(1) : 63-66.

Brumagne S, Janssens L, Janssens E, Goddyn L (2008) Altered postural control in anticipation of postural instability in persons with recurrent low back pain. Gait Posture 28 : 657-662.

Büchele W, Brandt T, Degner D (1983) Ataxia and oscillopsia in downbeat-nystagmus vertigo syndrome. Adv Otorhinolaryngol 30 : 291-297.

Buckley JG, Anand V, Scally A, Elliott DB (2005) Does head extension and flexion increase postural instability in elderly subjects when visual information is kept constant? Gait Posture 21(1) : 59-64.

Buisseret P (1987) Dévelopment du système visuel et proprioception d'origine extraoculaire et cervicale. Agressologie 28(9) : 913-916.

Buisseret P, Gary-Bobo E (1979) Development of visual cortical orientation specificity after dark-rearing : role of extraocular proprioception. Neurosci Lett 13(3) : 259-263.

Burke D, Hagbarth KE, Lofstedt L, Wallin BG (1976) The response of human muscle spindle endings to vibration of non contracting muscles. J Physiol (Lond) 261 : 673-693.

Büttner-Ennever JA (2006). In : Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in Brain Research : Neuroanatomy of the Oculomotor System, Vol 151, Elsevier Science Publishing Company, pp 1-574.

Büttner U, Büttner-Ennever JA (2006) Present concepts of oculomotor organization. In : Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in brain research: neuroanatomy of the oculomotor system, vol. 151. Elsevier Science Publishing Company, pp 1-41.

Büttner-Ennever JA, Konakci KZ, Blumer R (2006) Sensory control of extraocular muscles. In : Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in brain research : neuroanatomy of the oculomotor system. Vol. 151, Elsevier Science Publishing Company, pp 81-93.

Byl NN, Sinnot P (1988) Variations in balance and body sway in middleaged adults. Subjects with healthy backs compared with subjects with low-back dysfunction. Spine 16 : 325-330.

Carlsöö S (1961) The static muscle load in different work positions: an electromyographic study. Ergonomics 4 : 193-211.

Casillas Casillas E, Rosenfield M (2006) Comparison of subjective heterophoria testing with a phoropter and trial frame. Optom Vis Sci, 83 (4) : 237-241.

Cats-Baril WL, Frymoyer JW (1991) Identifying patients at risk of becoming disabled because of low-back pain. TheVermont Rehabilitation Engineering Center predictive model. Spine 16 : 605-607.

Chandra NS, Shepard NT (1996) Clinical utility of lateral head tilt posturography. Am J Otol 17(2) : 271-277.

Chapman RJ, Maness WL, Osorio J (1991) Modification des contacts occlusaux en fonction de la position de la tête. J. Craniomandib Pract 9 : 174-179.

Cheeseman Jr EW, Guyton DL (1999) Vertical fusional vergence: the key to dissociated vertical deviation. Arch Ophthalmol 117 : 1188-1191.

Chiari L, Rocchi L, Cappello A (2002) Stabilometric parameters are affected by anthropometry and foot placement. Clinical Biomechanics 17 : 666-677.

Chiari L, Dozza M, Cappello A, Horak FB, Macellari V, Giansanti D (2005) Audio-biofeedback for balance improvement: an accelerometry-based system. IEEE Trans Biomed Eng 52 : 2108-2111.

Clarke AH, Ditterich J, Druen K, Schonfeld U, Steineke C (2002) Using high frame rate CMOS sensors for three-dimensional eye tracking. Behav Res Methods Instrum Comput 34 : 549-560.

Clément G, Gurfinkel VS, Lestienne F, Lipshits MI, Popov KE (1984) Adaptation of postural control to weightlessness. Exp Brain Res 57(1) : 61-72.

Colin J, Lienhart H (1999) Orientation spatiale et équilibration. Médecine aérospatiale, Expansion Scientifique Publications, Paris, pp 211-224.

Corneil BD, Olivier E, Munoz DP (2004) Visual responses on neck musclesreveal selective gating that prevents express saccades. Neuron 42 : 831-841.

Courtine G, Bove M, Pozzo T, Schieppati M (2001) Régulation proprioceptive de la marche humaine : apport de la méthodologie vibratoire. Actes IXe congrès ACAPS, Valence, France, 1-3 novembre.

Creen SH, Proffitt DR (2001) Defining the cortical visual systems : « what », « where », and « how ». Acta Psychol (Amst) 107 : 43-68.

Crepaldi G, Maggi S (2005) Sarcopenia and osteoporosis : a hazardous duet. J Endocrinol Invest 28 (Suppl. 10) : 66–68.

Croft PR, Macfarlane GJ, Papageorgiou AC, Thomas E, Silman AJ (1998) Outcome of low back pain in general practice: a prospective study. BMJ 316(7141) : 1356-1359.

Cyon E de (1911) L'oreille organe d'orientation dans le temps et dans l'espace. Alcan, Paris.

Da Cunha MH (1987) Le syndrome de déficience posturale. Agressologie 28 : 941-943.

Danis CG, Krebs DE, Gill-Body KM, Sahrmann S (1998) Relationship between standing posture and stability. Physical Therapy 78 :502-517.

Daum KM (1982) Analysis of seven methods of determining anomalous correspondence. Am J Optom Physiol Opt 59(11) : 870-877.

Daum KM (1983) Analysis of seven methods of measuring the angle of deviation. Am J Optom Physiol Opt 60(1) : 46-51.

Daum KM (1991) Heterophoria and heterotropia. In : Eskridge JB, Amos FJ, Barlett JD (Eds) Clinical procedures in optometry. Philadelphia : J.B. Lippincott Compagny, pp 72-90.

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.

della Volpe R, Popa T, Ginanneschi F, Spidalieri R, Mazzocchio R, Rossi A (2006) Changes in coordination of postural control during dynamic stance in chronic low back pain patients. Gait Posture 24 : 349-355.

Dell'Osso1 LF, Wang ZI (2008) Extraocular proprioception and new treatments for infantile nystagmus syndrome. In : C. Kennard C, Leigh RJ (Eds.) Using eye movements as an experimental probe of brain function. Progress in Brain Research, Vol. 171, pp 67-75.

Deshpande N, Patla AE (2007) Visual–vestibular interaction during goal directed locomotion: effects of aging and blurring vision. Exp Brain Res 176(1) : 43-53.

Deyo RA (1988) Measuring the functional status of patients with low back pain. Arch Phys Med Rehabil, 69(12) : 1044-1053.

Dichgans J, Bizzi E, Morasso P, Tagliasco V (1973) Mechanisms underlying recovery of eye-head coordination following bilateral labyrinthectomy in Monkeys. Exp Brain Res 18 : 548-562.

Dichgans J, Brandt T (1978) Visual-vestibular interaction : effects on self-motion perception and postural control. In : Leibowitz RH, Teuber HJ (Eds) Handbook of sensory physiology. Vol. 3, Perception. Springer, Berlin, pp 756-804.

Diener HO, Dichgans J, Guschlbauer B, Bacher M, Langenbach P (1989) Disturbances of motor preparation in basal ganglia and cerebellar disorders. Prog Brain Res 80 : 481-488.

Dietz V (1992) Human neuronal control of automatic functional movements : Interaction between central programs and afferent input. Physiol Rev 72 : 33-69.

Dietz V, Gollhofer A, Kleiber M, Trippel M (1992) Regulation of bipedal stance: dependency on "load" receptors. Exp Brain Res 89 : 229-231.

Di Fabio RP (1995) Sensitivity and specificity of platform posturography for identifying patients with vestibular dysfunction. Physical therapy 75(4) : 290-305.

Donnet SP, Kapoula Z, Bucci MP, Daunys G (2002) Vertical memory-based disconjugate learning for downward saccades at a viewing distance of 70 cm: relation to horizontal vergence and to vertical phoria. Exp Brain Res 146(4) : 474-480.

Dozza M, Chiari L, Chan B, Rocchi L, Horak FB, Cappello A (2005) Influence of a portable audio-biofeedback device on structural properties of postural sway. J Neuroeng Rehabil 31(2) : 13.

Dozza M, Horak FB, Chiari L (2007) Auditory biofeedback substitutes for loss of sensory information in maintaining stance. Exp Brain Res 178 : 37-48.

Duke PA, Howard IP (2005) Vertical-disparity gradients are processed independently in different depth planes. Vision Research 45 : 2025-2035.

Duke-Elder S, Wybar K (1973) Ocular motility and strabismus. In : Duke-Elder S (Ed) System of ophthalmology, vol 4. St Louis, Mosby.

Durand JB, Zhu S, Celebrini S, Trotter Y (2002) Neurons in parafoveal areas V1 and V2 encode vertical and horizontal disparities. J Neurophysiol 88 : 2874-2879.

Duwaer AL, van den Brink G (1982) Detection of vertical disparities. Vision Research 22 : 467- 478.

Duysens J, Clarac F, Cruse H (2000) Load-regulating mechanisms in gait and posture : Comparative aspects. Physiological reviews 80(1) : 83-133.

Ebenbichler G, Oddsson L, Kollmitzer J, Erim Z (2001) Sensory-motor control of the lower back: implications for rehabilitation. Med Sci Sports Exer 33(11) : 1889-1898.

Edwards AS (1946) Body-sway and vision. J Exp Psychol 36 : 526-35.

Eklund G (1972) General features of vibration-induced effects on balance. Ups J Med Sci 77 : 112-124.

el-Mallakh RS, Wyatt RJ, Looney SW (1993) Does motor cerebral dominance develop secondary to sensory dominance ? Percept Mot Skills 76 (2) : 647-652.

Elsley JK, Nagy B, Cushing SL, Corneil BD (2007) Widespread presaccadic recruitment of neck muscles by stimulation of the primate frontal eye fields. J Neurophysiol 98(3) : 1333-1354.

Enright JT (1992) Unexpected role of the oblique muscles in the human vertical fusional reflex. J Physiol 451 : 279-293.

Espinasse-Berrod MA, Roth A (2008) Anatomie des muscles oculomoteurs et des fascia orbitaires. In : Espinasse-Berrod MA (Ed) Strabologie. Elsevier Masson, Issy-Les-Moulineaux, pp 3-11.

European guidelines for the management of low back pain (2004) http://www.backpaineurope.org/web/files/WG2_Guidelines.pdf

Evans BJW (2002) Pickwell's Binocular Vision Anomalies : Investigation and Treatment. Butterworth-Heinemann, 4e Edition, Oxford, 450 p.

Felleman, DJ, Van Essen, DC (1991) Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. Cereb. Cortex 1 : 1-47.

Fernandez C, Goldberg JM (1976) Physiology of peripheral neurons innervating otolith organs of the squirrel monkey. J Neurophysiol 39 : 970-1008.

Fetter M, Dichgans J (1996a) Vestibular tests in evolution. II. Posturography. In : Baloh RW, Halmagyi GM (Eds) Disorders of the vestular system. Oxford University Press, New York, pp 256-273.

Fetter M, Dichgans J (1996b) How do the vestibulo-spinal reflexes work ? In: Baloh RW, Halmagyi GM (Eds) Disorders of the vestibular system. Oxford University Press, New York, pp 105-112.

Fiorentini A, Maffei L (1977) Instability of the eye in the dark and proprioception. Nature 269 : 330-331.

Fiorentini A, Maffei L, Cenni MC, Tacchi A (1985) Deafferentation of oculomotor proprioception affects depth discrimination in adult cats. Exp Brain Res 59(2) : 296-301.

Fischer QS, Beaver CJ, Yang Y, Rao Y, Jakobsdottir KB, Storm DR, McKnight GS, Daw NW (2004) Requirement for the RIIbeta isoform of PKA, but not calcium-stimulated adenylyl cyclase, in visual cortical plasticity. J Neurosci 24 (41) : 9049-9058.

Fitzpatrick RC, Taylor JL and McCloskey DI (1992) Ankle stiffness of standing humans in response to imperceptible perturbation: reflex and task-dependent components. J Physiol 454 : 533-547.

Fitzpatrick R, McCloskey DI (1994) Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. J Physiol 478(Pt 1) : 173-86.

Fitzpatrick R, Burke D and Gandevia SC (1996) Loop gain of reflexes controlling human standing measured with the use of postural and vestibular disturbances. J Neurophysiol 76(6) : 3994-4008.

Gage WH, Winter DA, Frank JS, Adkin AL (2004) Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing. Gait Posture 19(2) :124-32.

Gagey PM (1986) Postural disorders among workers on building sites. In : Bles W, Brandt T (Eds) Disorders of posture and gait. Elsevier, Amsterdam, pp 252-268.

Gagey PM (1988) La loi des canaux. Agressologie 29 (10) : 691-692.

Gagey PM Baron JB, Lespargot J, Poli JP (1973) Variations de l'activité tonique posturale et activité des muscles oculocéphalogyres en cathédrostatisme. Agressologie 14B : 87-95.

Gagey PM, Gentaz R, Bodot C (1987) Le bilan postural. Agressologie 29(9) : 925-929.

Gagey PM, Toupet M (1991) Orthostatic postural control in vestibular neuritis. A stabilometric analysis. Ann Otol-Rhino-Laryngol 100 : 971-975.

Gagey PM, Bizzo G, Dimidjian J, Martinierie J, Ouaknine M, Rougier P (1998) La « danse » du centre de pression et sa mesure. In : Lacour M (Ed) Posture et équilibre : pathologies, vieillissement, stratégies, modélisation. Sauramps médical, Paris, pp 167-180.

Gagey PM, Weber B (1999) Stabilométrie. In : Masson, editor. Posturologie: régulation et dérèglements de la station debout. Paris, pp 45-59.

Gagey PM, Weber B (2004) Posturologie, Régulation et dérèglements de la station debout. Masson, 3e édition, Paris.

Ganen S, Lachkar Y, Vo Tan P (1992) Ophtalmologie clinique. De l'étudiant au praticien, Ed Arnette, Paris, 334 p.

Garding J, Porrill J, Mayhew JE, Frisby JP (1995) Stereopsis, vertical disparity and relief transformations. Vision Research 35 : 703-722.

Garrigues B (2007) Anomalies de la localisation spatiale visuelle chez l'enfant dyslexique. Étude préliminaire. In : Weber B et Villeneuve Ph (Eds) Posturologie clinique : dysfonctions motrices et cognitives. Elsevier Masson, Paris, pp 70-75.

Gauthier GM, Nommay D, Vercher JL (1990) Ocular muscle proprioception and visual localization of targets in man. Brain 113(6) : 1857-1871.

Gentaz R (1988) L'oeil postural. Agressologie 29 (10) : 685-686.

Gentaz R, Asselainj B, Levy J, Gagey PM (1979) Approche électromyographique des asymmetries de la posture orthostatique. Agressologie 20B : 113-115.

Giolli RA, Blanks RHI, Fausta L (2006) The accessory optic system: basic organization with an update on connectivity, neurochemistery, and function. In : Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in brain research: Neuroanatomy of the oculomotor system. Vol 151 : Elsevier Science Publishing Company, pp 407-440.

Glasauer S, Schneider E, Jahn K, Strupp M, Brandt T (2005) How the eyes move the body. Neurology 65 : 1291-1293.

Gnadt JW, Mays LE (1995) Neurons in monkey parietal area LIP are tuned for eye-movement parameters in three-dimensional space. J Neurophysiol 73 : 280-297.

Goddé-Jolly D, Dufier JL (1992) Ophtalmologie pédiatrique, 407 p.

Goldberg JM, Fernandez C (1971) Physiology of peripheral neurons innervating semicircular canals of the squirrel monkey. J Neurophysiol 34 : 635-684.

Goodale MA, Milner AD (1992) Separate visual pathways for perception and action. Trends in Neurosciences 15 : 20–25.

Goodwin GM, McCloskey DI, Matthews PB (1972) Proprioceptive illusions induced by muscle vibration: contribution by muscle spindles to perception ? Science 175 : 1382-1384.

Grantyn A, Berthoz A (1985) Burst activity of identified tecto-reticulo-spinal neurons in the alert cat. Exp Brain Res 57(2) : 417-421.

Grantyn A, Berthoz A (1987) Reticulo-spinal neurons participating in the control of synergic eye and head movements during orienting in the cat. I. Behavioral properties. Exp Brain Res 66(2) : 339-354.

Graves AL, Trotter Y, Frégnac Y (1987) Role of extraocular muscle proprioception in the development of depth perception in cats. J Neurophysiol 58(4) : 816-831.

Guerraz M, Sakellari V, Burchill P, Bronstein AM (2000) Influence of motion parallax in the control of spontaneous body sway. Exp Brain Res 131 : 244-252.

Guerraz M, Gianna CC, Burchill PM, Gresty MA, Bronstein AM (2001) Effect of visual surrounding motion on body sway in a three-dimensional environment. Percept Psychophys. 63(1) : 47-58.

Guerraz M, Bronstein AM (2008) Ocular versus extra-ocular control of posture and equilibrium. Clin neurophysiol / Neurophysiol Clin 38 : 391-398.

Guétin S, Coudeyre E, Picot MC, Ginies P, Graber-Duvernay B, Ratsimba D, Vanbiervliet W, Blayac JP, Hérisson C (2005) Intérêt de la musicothérapie dans la prise en charge de la lombalgie chronique en milieu hospitalier (Étude contrôlée, randomisée sur 65 patients). Ann Readapt Med Phys 48(5) : 217-224.

Guillaume P (1988) L'examen clinique postural. Agressologie 29 (10) : 687-690.

Gurfinkel VS, Kotz YaM, Shik ML (1965) Postural control in man. Nauka, Moscow (en Russe)

Gurfinkel VS, Osevets M (1972) Dynamics of équilibrium of the vertical posture in man. Biophysics 17 : 496-506.

Gurfinkel VS, Lipshits MI, Popov KE (1977) A study of the upright stance regulation system by means of vibratory stimulation of the muscle spindles. Fiziol Cheloveka 3 : 635-643.

Gurfinkel VS, Levik YS (1978) Sensory complexes and sensorimotor integration. Translated from Fiziologya Cheloveka 5(3) : 399-414

Gurfinkel VS, Levik YS (1991) Perceptual and automatic aspects of the postural body scheme. In : Paillard J (Ed) Brain and space, pp 147-162.

Gurfinkel VS, Ivanenko YuP, Levik YuS, Babakova IA (1995) Kinesthetic reference for human orthograde posture. Neuroscience 68(1) : 229-243.

Hagen EM, Svensen E, Eriksen HR, Ihlebaek CM, Ursin H (2006) Comorbid subjective health complaints in low back pain. Spine 31(13) : 1491-1495.

Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG (1995) Tapping the head activates the vestibular system: a new use for the clinical reflex hammer. Neurology 45 : 1927-1929.

Hamaoui A, Do MC, Poupard L, Bouisset S (2002) Does respiration perturb body balance more in chronic low back pain subjects than in healthy subjects? Clinical Biomechanics 17 : 548-550.

Hamaoui A, Do MC, Bouisset S (2004) Postural sway increase in low back pain subjects is not related to reduced spine range of motion. Neurosci Lett 357 : 135-138.

Han Y, Lennerstrand G (1998) Effects of neck muscle proprioceptive activation on the dynamics of monocularly driven horizontal vergence movements. Acta Ophthalmol Scand 76(3) : 283-288.

Handa T, Mukuno K, Uozato H, Niida T, Shoji N, Shimizu K (2004) Effects of dominant and non-dominant eyes in binocular rivalry. Optom Vis Sci 81 (5) : 377-383.

Hansell HF, Reber W (1919) The ocular muscles. A practical handbook on the muscular anomalies of the eyes. 2nd ed. Philadelphia: P Blackiston's Son & Co.

Harris AJ (1999) Cortical origin of pathological pain. The Lancet 354 : 1464-1466.

Head H (1920) Studies in neurology. Hodder and Stoughton, London, t 2.

Hein A, Diamond R (1982) Contribution of eye movement to representation of space. In : Hein A, Jeannerod M (Eds) Spatially oriented behaviour, New York, Springer Verlag, pp 119-133.

Helmholtz JA (1910) Treatise on Physiological Optics. Dover, New York.

Henry SM, Hitt JR, Jones SL, Bunn JY (2006) Decreased limits of stability in response to postural perturbations in subjects with low back pain. Clin Biomech 21 : 881-892.

Hering E (1868) The theory of binocular vision. New York: Plenum Press.

Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Manniche C (2003) Is low back pain part of a general health pattern or is it a separate and distinctive entity? A critical literature review of comorbidity with low back pain. J Manipulative Physiol Ther 26(4) : 243-252.

Highstein SM, Holstein GR (2006) The anatomy of the vestibular nuclei. In: Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in brain research: Neuroanatomy of the oculomotor system. Vol 151: Elsevier Science Publishing Company, pp 157-203.

Horak FB (2006) Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls ? Age and Ageing 35-S2 : ii7–ii11.

Horak FB, Nashner LM (1986) Central programming of postural movements: adaptation to altered support surface configurations. J Neurophysiol 55: 1369-1381.

Horak FB, Shupert CL (1994) Role of the vestibular system in postural control. In : Herdman SJ (Ed) Vestibular rehabilitation. Philadelphia : Davis, pp 22-46.

Horak FB, Macpherson JM (1996) Postural equilibrium and orientation. In : RowelI RB, Shepherd JT (Eds) Handbook of physiology. Exercise: regulation and integration of multiple systems. NewYork: Oxford University Press, pp 255-292.

Howard IP, Rogers BJ (1995) Binocular vision and stereopsis. Oxford : Oxford University Press, New York, 736 p.

Huskisson EO (1974) Measurement of pain. Lancet 2 : 1127-1131.

Ilg UJ (1997) Slow eye movements. Prog Neurobiol 53(3) : 293-329.

Ito S, Odahara S, Hiraki M, Idate M (1995) Evaluation of imbalance of vestibulo-spinal reflex by “circular walking test”. Acta Otolaryngol-Suppl. 519 : 124-126.

lvanenko YP, Grasso R, Lacquaniti F (1999) Effect of gaze on postural responses to neck proprioceptive and vestibular stimulation in humans. J Physiol 519 : 301-314.

lvanenko YP, Grasso R, Lacquaniti F (2000) Neck muscle vibration makes walking humans accelerate in the direction of gaze. J Physiol 525 : 803-814.

Jackson RT, Epstein CM (1991) Effect of head extension on equilibrium in normal subjects. Ann Otol Rhinol Laryngol 100 : 63-67.

Jankowska E (1992). Interneuronal relay in spinal pathways from proprioceptors. Prog Neurobiol 38 : 335-378.

Jeanrot N, Jeanrot (2003) Manuel de strabologie. Aspects cliniques et therapeutiques. 2e édition, 180 p.

Johansson R, Magnusson M, Akesson M (1988) Identification of human postural dynamics. IEEE Trans Biomed Eng 35 : 858-869.

Jones KE, Wessberg J, Vallbo A (2001) Proprioceptive feedback is reduced during adaptation to a visuomotor transformation: preliminary findings, Neuroreport 12 4029-4033.

Jones LF, Classe JG, Hester M, Harris K (1996) Association between eye dominance and training for rifle marksmanship: a pilot study. J Am Optom Assoc 67 (2) : 73-76.

Jones KE, Wessberg J, Vallbo A (2001) Proprioceptive feedback is reduced during adaptation to a visuomotor transformation: preliminary findings, Neuroreport 12 : 4029-4033.

Jonsson E, Seiger A, Hirschfeld H (2005) Postural steadiness and weight distribution during tandem stance in healthy young and elderly adults. Clin Biomech (Bristol, Avon) 20(2) : 202-208.

Joseph J (1960) Man's posture, electromyographic studies. Thomas CC (Ed) Springfield Illinois.

Kapoula Z, Eggert T, Bucci MP (1996) Disconjugate adaptation of the vertical oculomotor system. Vision Res 36 : 2735-2745.

Kapoula Z, Isotalo E, Muri RM, Bucci MP, Rivaud-Pechoux S (2001) Effects of transcranial magnetic stimulation of the posterior parietal cortex on saccades and vergence. Neuroreport 12 : 4041-4046.

Kapoula Z, Yang Q, Coubard O, Daunys G, Orssaud C (2004) Transcranial magnetic stimulation of the posterior parietal cortex delays the latency of both isolated and combined vergence-saccade movements in humans. Neurosci Lett 360 : 95-99.

Kapoula Z, Yang Q, Coubard O, Daunys G, Orssaud C (2005) Role of the posterior parietal cortex in the initiation of saccades and vergence: right/left functional asymmetry. Ann NY Acad Sci 1039 : 184-197.

Kapoula Z, Lê TT (2006) Effects of distance and gaze position on postural stability in young and old subjects. Experimental Brain Research 173 : 438-445.

Kapteyn TS, Bles W, Njiokiktjien CJ, Kodde L, Massen CH, Mol JMF (1983) Standardization in platform stabilometry being a part of posturography. Agressologie 24(7) : 321-326.

Karpovich P, Sinning WE (1975) Physiologie de l'activité musculaire. Vigot éditeur, Paris, 520 p.

Kavounoudias A, Roll R, Roll J-P (1998) The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. Neuroreport 9(14) : 3247-3252.

Kavounoudias A, Gilhodes JC, Roll R, Roll J-P (1999) From balance regulation to body orientation: two goals for muscle proprioceptive information processing ? Exp Brain Res 124(1) : 80-88.

Kavounoudias A, Roll R, Roll J-P (2001) Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. Journal of Physiology 532(3) : 869-878.

Kertesz AE (1983) Vertical and cyclofusional disparity vergence. In : Schor CM, KJ Ciuffreda (Eds) Vergence Eye Movements. Butterworth-Heinemann, Boston, MA, pp 317-348.

Khan AZ, Crawford JD (2001) Ocular dominance reverses as a function of horizontal gaze angle. Vision Research 41 : 1743-1748.

Kikukawa M, Taguchi K (1985) Characteristics of body sway during saccadic eye movement in patients with peripheral vestibular disorders. In: Igarashi M, Black FO (Eds) Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium. 7th Int. Symp. Int. Posturgraphy. Karger, Basel, Houston, Texas, pp 355-359.

Kirby RL, Price NA, Mac Leod DA (1987) The influence of foot position on standing balance. Journal of Biomechanics 20 (4) : 423-427.

Klaber Moffett J, Richardson G (1995) Costs and effectiveness : approaches to the management of back pain. In : Aspden R, Porter R (Eds) Lumbar spine disorders : current concepts. London: World Scientific.

Koceja DM, Allways D, Earles DR (1999) Age differences in postural sway during volitional head movement. Arch Phys Med Rehabil 80 : 1537-1541.

Kogler A, Lindfors J, Odkvist LM, Ledin T (2000) Postural stability using different neck positions in normal subjects and patients with neck trauma. Acta Otolaryngol 120 : 151-155.

Kolb H, Fernandez E, Nelson R (2005) Webvision : the organization of the Retina and visual system », http ://webvision. med.utah.edu. (published in 2007 by the United States National Library of Medicine).

Kommerell G, Schmitt C, Kromeier M, Bach M (2003) Ocular prevalence versus ocular dominance. Vis Res 43 : 1397-1403.

Kono R, Hasebe S, Ohtsuki H, Kashihara K, Shiro Y (2002) lmpaired vertical phoria adaptation in patients with cerebellar dysfunction. lnvest Ophthalmol Vis Sci 43 : 673-678.

Kuypers HGJM (1973) The anatomical organization of the descending pathways and their contributions to motor control especially in primates. In : Desmedt JE (Ed) New Development in Electromyography and Clinical Neurophysiology. Vol. 3, Karger, Basel, pp 38-68.

Lackner JR (1974) The role of posture in sound localization. Q J Exp Psychol 26 : 235-251.

Lackner JR, Levine MS (1979) Changes in apparent body orientation and sensory localization induced by vibration of postural muscles : vibratory myesthetic illusions. Aviat Space Environ Med 50 : 346-354.

Lackner JR, DiZio PA (2000) Aspects of body self-calibration. Trends Cogn Sci 4 : 279-288.

Lacour M, Barthelemy J, Borel L, Magnan J, Xerri C, Chays A, Ouaknine M (1997) Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. Exp Brain Res 115 : 300-310.

Lacour M, Gustave Dit Duflo S (1999) Les noyaux vestibulaires : premier relais vestibulaire ou centre prémoteur et préperceptif d'intégration d'informations spatiales ? In: Christen Y, Collet L, Droy-Lefaix MT (Eds) Rencontres IPSEN en ORL, Tome 3. Irvinn, Paris, pp 89-101.

Lajoie Y, Teasdale N, Cole JD, Burnett M, Bard C, Fleury M, Forget R, Paillard J, Lamarre Y (1996) Gait of a deafferented subject without large myelinated sensory fibers below the neck. Neurology 47 : 109-115.

Lakie M, Walsh EG, Wright GW (1984) Resonance at the wrist demonstrated by the use of a torque motor: an instrumental analysis of muscle tone in man. J Physiol 353 : 265-285.

Lápossy E, Maleitzke R, Hrycaj P, Mennet W, Müller W (1995) The frequency of transition of chronic low back pain to fibromyalgia. Scand J Rheumatol 24(1) : 29-33.

Latash ML (2002) Bases neurophysiologiques du mouvement. DeBoeck Université, 2e édition, Lille, Paris, 296 p.

Lazorthes G (1981) Le système nerveux périphérique. 3e édition, Masson, Paris, p 387.

Lazorthes G (1983) Le système nerveux central. Description, systématisation, exploration. 3e édition, Masson, Paris, 414 p.

Lê TT, Kapoula Z (2006) Distance impairs postural stability only under binocular viewing. Vision Research 46 : 3586-3593.

Le TT, Kapoula Z (2007) Role of ocular convergence in the Romberg quotient. Gait Posture 27 : 493-500.

Lê TT (2008) Rôle de la vergence oculomotrice dans le contrôle de la posture. Thèse de doctorat. Université Paris VI – Pierre et Marie Curie.

Lee DN, Lishmann JR (1976) Vision - The most efficient source of propriocetive information for balance control. Agressologie 18A : 83-94.

Leigh RJ, Zee DS (2006) The neurology of eye movement. 4th edition. Oxford University Press, New York, 762 p.

Leitner C, Mair P, Paul B, Wick F, Mittermaier C, Sycha T, Ebenbichler G (2009) Reliability of posturographic measurements in the assessment of impaired sensorimotor function in chronic low back pain. J Electromyogr Kinesiol 19(3) : 380-390.

Lekhel H, Popov K, Anastasopoulos D, Bronstein A, Bhatia K, Marsden CD, Gresty M (1997) Postural responses to vibration of neck muscles in patients with idiopathic torticollis. Brain 120 (4) : 583-591.

Lepork AM, Villeneuve P (1996) Les épines irritatives d'appui plantaire ; objectivations cliniques et stabilométriques. In : Villeneuve P (Ed) Pied, équilibre et posture. Frison-Roche, Paris, pp 131-138.

Lestienne FG, Soechting J, Berthoz A (1977) Postural readjustments by linear motion of visual scenes. Experimental Brain Research 28 : 363-384.

Lestienne F, Vidal PP, Berthoz A (1984) Gaze changing behaviour in head restrained monkey. Exp Brain Res 53(2) : 349-356.

Lexell J (1995) Human aging, muscle mass, and fiber type composition. J Gerontol A : Biol Sci Med Sci 50 : 11–16 (Special Issue).

Le Grand Y (1964) Optique physiologique. Tome 1. La dioptrique de l'œil et sa correction. Masson, Paris, 412 p.

Livingstone MS, Nori S, Freeman DC, Hubel DH (1995) Stereopsis and binocularity in the squirrel monkey. Vision Research 35 : 345-354.

Lloyd DPC (1950) Principles of spinal reflex activity. In : Fulton JF (Ed) A textbook of physiology. Philadelphia-London, WB Saunders Company, pp 78-109.

Lopez C, Lacour M, Borel L (2005) Perception de la verticalité et représentations spatiales dans les aires corticales vestibulaires. In : Lacour M et Weber B (Eds) Bipédie, contrôle postural et représentation corticale. Solal, éditeur, Marseille, pp 35- 86.

Loram ID, Lakie M (2002) Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. J Physiol 545(3) : 1041-1053.

Loram ID, Maganaris CN, Lakie M (2005) Human postural sway results from frequent, ballistic bias impulses by soleus and gastrocnemius. J Physiol 564(1) : 295-311.

Loram ID, Maganaris CN, Lakie M (2009) Paradoxical muscle movement during postural control. Med Sci Sports Exerc 41(1) : 198-204.

Lord SR, Ward JA (1994) Age associated differences in sensori-motor function and balance in community dwelling women. Age Ageing 23 : 452-460.

Lord SR, Menz HB (2000) Visual contributions to postural stability in older adults. Gerontology 46 (6) : 306-310.

Lyon DW, Goss DA, Horner D, Downey JP, Rainey B (2005) Normative data for modified Thorington phorias and prism bar vergences from the Benton-IU study. Optometry 76(10) : 593-599.

Maddox EE (1893) The clinical use of prisms and the decentering of lenses. Bristol : John Wright & Sons Ltd.

Magnus R (1924) Chapter 10. In : Van Harreveld A (Ed) Body Posture (Korperstellung). Berlin : Springer Verlag, pp 571-629.

Magnus R (1926) Some results of studies in physiology of posture. Lancet 211 : 585-588.

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(5-6) : 321-327.

Maki BE, Perry SD, Norrier RG, Mcllroy WE (1999) Effect of facilitation of sensation from plantar foot-surface boundaries on postural stabilization in young and older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 54 (6) : 281-287.

Makovsky H, Sexton T, Diamond D, Sexton M (1991) Effets de la posture de la tête sur la position de contact musculaire révélée par le T Scan systeme d´analyse occlusale. J Craniomandib Pract 9 : 316-321.

Manckoundia P, Mourey F, Pérennou D, Pfitzenmeyer P (2008) Review of the literature on backward disequilibrium in elderly subjects. Clin Interv Aging 3 : 667-672.

Maniadakis N, Gray A (2000) The economic burden of back pain in the UK. Pain 84 : 95-103.

Mapp AP, Ono H, Barbeito R (2003) What does the dominant eye dominate ? A brief and somewhat contentious review. Percept Psychophys 65 (2) : 310-317.

Marino A, Quercia P (2007) Stimulations trigéminales bipolaires : vers une orthodontie neurosensorielle au cours de la dyslexie de développement. In : Weber B et Villeneuve Ph (Eds) Posturologie clinique : dysfonctions motrices et cognitives. Elsevier Masson, Paris, pp 76-81.

Mars F (2001) La désorientation spatiale en aéronautique : apport des neurosciences intégratives à la conception des postes de pilotage. Thèse de neurosciences, Université de la Méditerranée, Aix-Marseille II.

Martinerie J, Gagey PM (1992) Chaotic analysis of the stabilometric signal. In : Woollacott M et Horak F (Eds) Posture and gait : control mechanisms. Portland : University of Oregon Books, pp 404-407.

Marucchi C (1987) Coordimétrie de version, complément du bilan postural. Agressologie 28 : 949-952.

Marucchi C, Zanfirescu F, Gagey PM, Gentaz R, Guillaume P, Weber B (1988) Déterminants ophtalmologiques d'une correction prismatique de la posture. Agressologie 29(10) : 693-695.

Masani K, Popovic MR, Nakazawa K, Kouzaki M, Nozaki D (2003) Importance of body sway velocity information in controlling ankle extensor activities during quiet stance. J Neurophysiol 90 : 3774-3782.

Massion J (1992) Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. Prog Neurobiol 38 (1) : 35-56.

Massion J (1994) Postural control system. Curr Opin Neurobiol 4(6) : 877-887.

Massion J (1997) Cerveau et Motricité. PUF, Paris, 188 p.

Massion J (1998) Postural Control Systems in Developmental Perspective Neuroscience and Biobehavioral Reviews 22(4) : 465-472.

Massion J, Popov K, Fabre JC, Rage P, Gurfinkel V (1997) Is the erect posture in microgravity based on the control of trunk orientation or center of mass position ? Exp Brain Res 114(2) : 384-389.

Matheron E (2000) Hétérophories verticales et normalisation myotonique. Kinésithér Scient 34 : 23-28.

Matheron E, Barlaud P, Gacon P (2003) Evaluation des hétérophories verticales en vision de loin. Maitrise de Sciences Biologiques et Médicales : méthodologie de la recherche clinique et épidémiologique. Faculté de Médecine de Dijon. Université de Bourgogne.

Matheron E, Mourey F, Weber B (2004) Une hétérophorie verticale est modifiable par vibration des tendons du masséter et du temporal. In : Lacour M (Ed) Nouvelles méthodes de traitement du signal posturographique. Solal, Marseille, pp 145-152.

Matheron E, Barlaud P, d'Athis P (2005a) Evaluation des hétérophories verticales en vision de loin sur des sujets arthralgiques et/ou rachialgiques dits chroniques, et incidence de leur normalisation par kinésithérapie proprioceptive spécifique. In : Lacour M et Weber B (Eds) Bipédie, contrôle postural et représentation corticale. Solal, Marseille, pp 213-220.

Matheron E, Quercia P, Weber B, Gagey PM (2005b) Vertical heterophoria and postural deficiency syndrome. Gait and posture 21 (suppl 1): S132, 20.23.

Matheron E, Weber B (2006) Implication de l'entrée visuelle dans les asymétries toniques posturales : approche clinique. In : Perennou D et Lacour M (Eds) Efficience et déficiences du contrôle postural. Solal, Marseille, pp 261-270.

Matheron E (2007) Test de Maddox (stries verticales) et syndrome de déficience posturale. In : Weber B et Villeneuve Ph (Eds) Posturologie clinique : dysfonctions motrices et cognitives. Elsevier Masson, Paris, pp 44-51.

Matheron E, Lê TT, Yang Q, Kapoula Z (2007a) Effects of a two-diopter vertical prism on posture. Neurosci Lett 423(3) : 236-240.

Matheron E, Lê TT, Yang Q, Kapoula Z (2007b) Effet d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilité posturale. In : Borel L et Lacour M (Eds) De la clinique a la neurobiologie. Solal, Marseille, pp 203-212.

Matheron E, Kapoula Z (2008a) Vertical phoria and postural control in upright stance in healthy young subjects. Clinical Neurophysiology 119 : 2314-2320.

Matheron E, Kapoula Z (2008b) Les sujets présentant une hétérophorie verticale physiologique sont moins stables que les sujets orthophoriques. In : Thoumie P et Lacour M (Eds) De la recherche à la pratique clinique. Solal, Marseille, pp 151-161.

Matheron E, Yang Q, Le TT, Kapoula Z (2008) Effects of ocular dominance on the vertical vergence induced by a 2-diopter vertical prism during standing. Neuroscience Letters 444(2) : 176-180.

Matheron E, Dubost V, Mourey F, Pfitzenmeyer P, Manckoundia P (2009) Analysis of postural control in elderly subjects suffering from Psychomotor Disadaptation Syndrome (PDS). Archives of Gerontology and Geriatrics doi:10.1016/j.archger.2009.07.003. Sous presse.

Matheron E, Kapoula Z (2009) Vertical heterophoria, postural control and chronic back pain. 19th meeting of the International Society for Posture and Gait Research, Bologne, Italie. July 20-24.

Matheron E, Kapoula Z (2009) Piercings, phories verticales et stabilité posturale : rapport de cas. Neurophysiologie clinique/Clinical neurophysiology (sous presse).

Matheson AJ, Darlington CL, Smith PF (1999) Further evidence for age-related deficits in human postural function. J Vestib Res 9 : 261-264.

Matthews PBC, Stein RB (1969) The sensitivity of muscle spindle afferents to small sinusoidal changes in length. J Physiol 200 : 723-743.

Maurer C, Mergner T, Bolha B, Hlavacka F (2001) Human balance control during cutaneous stimulation of the plantar soles. Neurosci Lett 302(1) : 45-8.

May PJ (2006) The mammalian superior colliculus: laminar structure and connections. In : Büttner-Ennever JA, editor. Progess in brain research: neuroanatomy of the oculomotor system. Vol. 151 : Elsevier Science Publishing Company, pp 321-377.

Maxwell JS, Schor CM (1996) Adaptation of vertical eye alignment in relation to head Tilt. Vision Res 36 : 1195-1205.

Maxwell JS, Schor CM (1997) Head-position-dependent adaptation of nonconcomitant vertical skew. Vision Res 37(4) : 441-446.

Maxwell JS, Schor CM (2006) The coordination of binocular eye movements: vertical and torsional alignment. Vision Res 46(21) : 3537-3548.

Mazzocchio R, Scarfo GB, Cartolari R, Bolognini A, Mariottini A, Muzii VF, et al. (2000) Abnormalities of the soleus H-reflex in lumbar spondylolisthesis: a possible early sign of bilateral S1 root dysfunction. J Spinal Disord 13 : 487-495.

Mazzocchio R, Scarfo GB, Mariottini A, Muzii VF, Palma L (2001) Recruitment curve of the soleus H-reflex in chronic back pain and lumbosacral radiculopathy. BMC Musculoskelet Disord 2 : 4.

McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, Blake DR (2005) Simulating sensory–motor incongruence in healthy volunteers: implications for a cortical model of pain. Rheumatology 44(4) : 509-516.

McCabe CS, Cohen H, Blake DR (2007) Somaesthetic disturbances in fibromyalgia are exaggerated by sensory motor conflict: implications for chronicity of the disease ? Rheumatology 46(10) : 1587-1592.

McCrea RA, Horn AKE (2006) Nucleus prepositus. In: Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in brain research : neuroanatomy of the oculomotor system, vol. 151. Elsevier Science Publishing Company, pp 205-230.
McKee SP, Levi DM, Bowne SF (1990) The imprecision of stereopsis. Vision Research 301 : 1763-1779.

Melzer I, Benjuya N, Kaplanski J (2001) Age-Related Changes of Postural Control: Effect of Cognitive Tasks. Gerontology 47(4) : 189-94.

Menon RS, Ogawa S, Strupp JP, Ugurbil K (1997) Ocular dominance in human V1 demonstrated by functional magnetic resonance imaging. Journal of Neurophysiology 77 : 2780-2787.

Mergner T, Hlavacka F & Schweigart G (1993). Interaction of vestibular and proprioceptive inputs. J Vest Res 3 : 41-57.

Mergner T, Maurer C, Peterka RJ (2003) A multisensory posture control model of human upright stance. In : Prablanc C, Pélisson D, Rossetti Y (Eds) Neural control of space coding and action production. Prog Brain Res 142 : 189-201.

Meyer PF, Oddsson LI, De Luca CJ (2004) The role of plantar cutaneous sensation in unperturbed stance. Exp Brain Res 156(4) : 505-512.

Mientjes MI, Frank JS (1999) Balance in chronic low back pain patients compared to healthy people under various conditions in upright standing. Clin Biomech 14 : 710-716.

Milleret C (1987) Projections centrals des afférences proprioceptives issues des muscles extraoculaires chez les vertébrés. Quelques rôles fonctionnels possibles dans le contrôle de l'oculomotricité, la perception visuelle et l'orientation corporelle. Agressologie 28(9) : 917-924.

Milner AD, Goodale MA (2008) Two visual systems re-viewed. Neuropsychologia 46 : 774-785.

Mishkin M, Ungerleider LG, Macko KA (2001) Object vision and spatial vision : two cortical patways. In : Bechtel W, Mandik P, Mundale J, Stufflebeam (Eds) Philosophy and the neurosciences. Blackwell Publishing, pp 199-208.

Missaoui B, Portero P, Bendaya S, Hanktie O, Thoumie P (2008) Posture and equilibrium in orthopedic and rheumatologic diseases. Neurophysiol Clin 38(6) : 447-457.

Mittelstaedt H (1992) Somatic versus vestibular gravity reception in man. Ann N Y Acad Sci 656 : 124-139

Mittelstaedt H. (1996) Somatic graviception. Biol Psychol 542(1-2) : 53-74.

Mittelstaedt H (1983) A new solution to the problem of the subjective vertical. Naturwissenschaften 70 : 272-281.

Mok NW, Brauer SG, Hodges PW (2004) Hip strategy for balance control in quiet standing is reduced in people with low back pain. Spine 29(6) : E107-E112.

Molina-Negro P, Martinez-Lage JM (1982) The vestibulospinal system and postural regulation in man. Adv Otorhinolaryngol 28 : 19-32.

Montoya R (2006) Neurophysiologie du contrôle postural. Cahier du CEOPS 4 : 9-17.

Monzani D, Setti G, Marchioni D, Genovese E, Gherpelli C, Presutti L (2005) Repeated visually-guided saccades improves postural control in patients with vestibular disorders. Acta Otorhinolaryngol Ital 25(4) : 224-232.

Morasso PG, Schieppati M (1999) Can muscle stiffness alone stabilize upright standing ? J Neurophysiol 82(3) : 1622-1626.

Morningstar MW, Pettibon BR, Schlappi H, Schlappi M, Ireland TV (2005) Reflex control of the spine and posture : a review of the literature from a chiropractic perspective. Chiropr Osteopat : 13-16.

Moschovakis AK, Scudder CA, Highstein SM (1996) The microscopic anatomy and physiology of the mammalian saccadic system. Prog Neurobiol 50 : 133-254.

Muller L (1973) Céphalométrie et orthodontie. Société des publications médicales et dentaires, Paris, 238 p.

Nachemson A (1992) Newest knowledge of low back pain. A critical look. Clin Orthop Rel Res 279 : 8-20.

Nakagama H, Tanaka S (2004) Self-organization model of cytochrome oxidase blobs and ocular dominance columns in the primary visual cortex. Cereb Cortex 14 (4) : 376-386.

Nashner LM (1976) Adapting reflexes controlling the human posture. Exp Brain Res 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.

Niboyet JEH (1968) La pratique de la médecine manuelle. Maisonneuve éditeur, Sainte-Ruffine, 345 p.

Nicolas G, Marchand-Pauvert V, Lasserre V, Guihenneuc-Jovyaux C, Pierrot-Deseilligny E, Jami L (2005) Perception of non-volontary brief contractions in normal subjects and in deafferented patient. Exp Brain Res 161(2) : 166-179.

Norré ME (1995) Head extension effect in static posturography. Ann Otol Rhinol Laryngol 104 : 570-573.

Nougier V, Bard C, Fleury M, Teasdale N (1998) Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance : developmental aspects. J Exp Child Psychol 68(3) : 202-215.

Oblak B, Gregoric M, Gyergyek L (1985) Effects of voluntary eye saccades on body sway. In : Igarashi M, Black FO (Eds) Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium. 7th Int. Symp. Int. Posturgraphy. Karger, Basel, Houston, Texas, pp 122-126.

Oishi A, Tobimatsu S, Arakawa K, Taniwaki T, Kira J (2005) Ocular dominancy in conjugate eye movements at reading distance. Neuroscience Research 52 : 263–268.

Ooi TL, He ZJ (2001) Sensory eye dominance. Optometry 72 : 168-178.

Ostelo RW, de Vet HC (2005) Clinically important outcomes in low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 19(4) : 593-607.

Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M (1999) Brain activation during maintenance of standing postures in humans. Brain 122 : 329-338.

Owings TM, Pavol MJ, Foley KT, Grabiner MD. Measures of postural stability are not predictors of recovery from large postural disturbances in healthy older adults. J. Am Geriatr Soc 2000 ; 48(1) : 42-50.

Paillard J (1971) Les déterminants moteurs de l'organisation de l'espace. Cahiers de Psychologie 14: 231-316.

Paillard J (1976) Tonus, posture et mouvement. In : C.H. Kayser (Ed) Traité de physiologie. Tome 3, Chapitre 6, 3e édition. Flammarion, Paris, pp 521-728.

Paillard J (1991) Knowing where and knowing how to get there. In : Paillard J (Ed) Brain and Space. Oxford University Press, Oxford, New York, Tokyo, pp 461-481.

Paloski WH, Wood SJ, Feiveson AH, Black FO, Hwang EY, Reschke MF (2006) Destabilization of human balance control by static and dynamic head tilts. Gait Posture 23(3) : 315-23.

Patterson TL (1920) Gastric tonus of the empty stomach of the frog. Am J Physiol 54 : 153-165.

Paulus WM, Straube A, Brandt Th (1984) Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. Brain 107 : 1143-1163.

Paulus W, Staube A, Krafczyk S, Brandt T (1989) Differential effects of retinal targets displacement changing size and changing disparity in the control of anterior/posterior and lateral body sway. Exp Brain Res 78 : 243-252.

Pearce JM (2005) Romberg and his sign. Eur Neurol 53 : 210-213.

Pereira CB, Strupp M, Holzleitner T, Brandt T (2001) Smoking and balance: correlation of nicotine-induced nystagmus and postural body sway. Neuroreport 12(6) : 1223-1226.

Perry SD, Mcllroy WE, Maki BE (2000) The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. Brain Res 877(2) : 401-406.

Peterka RJ (2002) Sensorimotor integration in human postural control. J Neurophysiol 88 : 1097-1118.

Petersen H, Magnusson M, Johansson R, Akesson M, Fransson PA (1995) Acoustic cues and postural control. Scand J Rehabil Med 27(2) : 99-104.

Pittler MH, Karagülle MZ, Karagülle M, Ernst E (2006) Spa therapy and balneotherapy for treating low back pain: meta-analysis of randomized trials. Rheumatology (Oxford) 45(7) : 880-884.

Pompeiano O, Brodal A (1957) Spinovestibular fibers in the cat; an experimental study. J Comp Neurol 108 : 353-381.

Popa T, Bonifazi M, Della Volpe R, Rossi A, Mazzocchio R (2007) Adaptive changes in postural strategy selection in chronic low back pain. Exp Brain Res 177(3) : 411-418.

Popov KE, Kozhina GV, Smetanin BN, Shlikov VY (1999) Postural responses to combined vestibular and hip proprioceptive stimulation in man. European Journal of Neuroscience 11: 3307-3311.

Porac C, Coren S (1976) The dominant eye. Psychological Bulletin 83 : 880-897.

Porac, C, Coren, S (1979). Monocular asymmetries in recognition after an eye movement: Sighting dominance and dextrality. Perception & Psychophysics 25 : 55-59.

Portal JM, Romano PE (1998) Major review: ocular sighting dominance : a review and a study of athletic proficiency and eye-hand dominance in a collegiate baseball team. Binocul Vis Strabismus Q 13 (2 2nd Qtr) : 125-132.

Precht W (1986) Recovery of some vestibuloocular and vestibulospinal functions following unilateral labyrinthectomy. Prog Brain Res 64 : 381-389.

Prevost G (1988) Verres de lunettes et effets prismatiques. Agressologie 29(10) : 697-698.

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.

Puech H (2000) Coordination binoculaire du movement des yeux chez les sujets hyperphoriques. Mémoire Maîtrise de sciences et techniques d'optique physiologique, d'optique de contact et d'optométrie. Université Paris-sud XI – centre scientifique d'Orsay.

Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, LaMantia AS, McNamara JO (2005) Neurosciences. De Boeck et Larcier, édition De Boeck Université, 3e édition, Bruxelles.

Pyykkö I, Aalto H, Ylikoski J (1989) Does impulse noise induce vestibular disturbances?
Acta Otolaryngol Suppl 468 : 211-216.

Quercia P (2008) L'hétérophorie verticale du dyslexique au test de Maddox : hétérophorie ou localisation spatiale erronée? Etude en vidéo-oculographie de 14 cas. Journal français d'orthoptique 40 : 25-45.

Rainey BB, Schroeder TL, Goss DA, Grosvenor TP (1998) Inter-examiner repeatability of heterophoria tests. Optom Vis Sci 75(10) : 719-726.

Read JCA, Cumming BG (2004) Understanding the cortical specialization for horizontal disparity. Neural Computation 16 : 1983-2020.

Reading RW (1980) A disparity analysis of some horopter data. Am J Optom Physiol Opt 57(11) : 815-21.

Rees G, Kreiman G, Koch C (2002) Neural correlates of consciousness in humans. Nat Rev Neurosci 3(4) : 261-270.

Rey F, Lê TT, Bertin R, Kapoula Z (2008) Saccades horizontal or vertical at near or at far do not deteriorate postural control. Auris Nasus Larynx 35(2) : 185-191.

Riccio GE, Stoffregen TA (1992) The role of balance dynamics in the active perception of orientation. J Exp Psychol Hum Percept Perform 18 : 624-644.

Rice ML, Leske DA, Smestad CE, Holmes JM (2008) Results of ocular dominance testing depend on assessment method. J. AAPOS 12 : 365-369.

Roberts TDM (1978) Neurophysiology of postural mechanisms. 2d Edition. Butterworths, London, 415 p.

Rogers BJ, Bradshaw MF (1993) Vertical disparities, differential perspective and binocular stereopsis. Nature 361 : 253-255.

Roll (1994) Sensibilités cutanées et musculaires. In : Richelle M, Requin J, Robert M (Eds) Traité de psychologie expérimentale. Presse Universitaire de France, pp 483-542.

Roll JP, Vedel JP (1982) Kinaesthetic role of muscle afferents in man studied by tendon vibration and microneurography. Exp Brain Res 47 : 177-190.

Roll JP, Roll R (1987a) La proprioception extra-oculaire comme élément de référence postural et de lecture spatiale des données rétiniennes. Agressologie 28 : 905-912.

RolI JP, RolI R (1987b) Kinaesthetic and motor effects of extraocular muscle vibration in man. In: 0'Regan K, Levy-Schoen A (Eds) Eye movements: from physiology to cognition. North-Holland : Elsevier science publishers BV, pp 57-68.

Roll JP, Roll R (1988) From eye to foot: a proprioceptive chain involded in postural control. In: Amblard B, Berthoz A, Clarac F (Eds) Posture and Gait: Development, Adaptation, and Modulation Proceedings of the 9th International Symposium on Postural and Gait Research, Marseille, France, 29 May-1 June, 1988. Amsterdam : Elseiver, pp 155-164.

Roll JP, Vedel JP, Roll R (1989a) Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references. Prog Brain Res 80 : 113-123.

Roll JP, Vedel JP, Ribot E (1989b) Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. Exp Brain Res 76 : 213-222.

Roll R, Velay JL, Roll JP (1991) Eye and neck proprioceptive messages contribute to the spatial coding of retinal input in usually oriented activites. Exp Brain Res 85 : 423-431.

Roll R, Kavounoudias A, Roll JP (2002) Cutaneous afferents from human plantar sole contribute to body posture awareness. Neuroreport 13(15) : 1957-1961.

Rombouts SA, Barkhof F, Sprenger M, Valk J, Scheltens P (1996) The functional basis of ocular dominance: Functional MRI (fMRI) finding. Neuroscience Letters 221 : 1-4.

Rosenbach O (1903) Ueber monokulare Vorherrschaft beim binokularen Sehen. Münchener Medizinische Wochenschrift 30 : 1290-1292.

Rougier J, Maugery J (1989) Ophtalmologie pour le praticien. 2ème édition, éditions SIMEP, Paris, 174 p.

Rougier P, Garin M (2006) Performing saccadic eye movements modifies postural control organisation. Neurophysiol Clin 36(4) : 235-243.

Rougier P, Garin M (2007) Performing saccadic eye movements or blinking improves postural control. Motor Control 11(3) : 213-223.

Ruskell GL (1999) Extraocular muscle proprioceptors and proprioception. Prog Retin Eye Res 18(3) : 269-291.

Saladin JJ (1995) Effects of heterophoria on stereopsis. Optom Vis Sci 72(7) : 487-492.

Saladin JJ (2005) Stereopsis From a Performance Perspective. Optom Vis Sci 82(3) : 186-205.
Sans A (1998) Les noyaux vestibulaires. Vertiges 3 : 37.

Scattergood KD, Brown MH, Guyton DL (1983) Artifacts introduced by spectacle lenses in the measurement of strabismic deviations. Am J Ophthalmol 96(4) : 439-448.

Scheiman M, Wick B (1994) Clinical management of binocular vision, heterophoric, accommodative and eye movement disorders. Lippincott, Philadelphia, pp 405-440.

Schieppati M, Hugon M, Grasso M, Nardone A, Galante M (1994) The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in Parkinsonians. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 93, 286-298.

Schmid M, Casabianca L, Bottaro A, Schieppati M (2008) Graded changes in balancing behavior as a function of visual acuity. Neuroscience 153(4) : 1079-1091.

Schor CM, McCandless JW (1995) An adaptable association between vertical and horizontal vergence. Vision Res 35(23-24) : 3519-3527.

Schor CM, McCandless JW (1997) Context-specific adaptation of vertical vergence to correlates of eye position. Vision Res 37(14) : 1929-1937.

Schroeder TL, Rainey BB, Goss DA, Grosvenor TP (1996) Reliability of and comparisons among methods of measuring dissociated phoria. Optom Vis Sci 73(6) : 389-397.

Scobee RG, Green EL (1947) Tests for heterophoria: reliability of tests, comparisons between tests and effect of changing testing conditions. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 51: 179-197.

Sherrington CS (1906) The integrative action of the nervous system. Constable Young Books, London.

Sherrington CS (1893) Note on the knee-jerk and the correlation of action of antagonistic muscles. Proc Roy Soc Lond 52 : 556-564.

Shinoda Y, Sugiuchi Y, Izawa Y, Hata Y (2006) Long descending motor tract axons and their control of neck and axial muscles. In : Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in brain research : Neuroanatomy of the oculomotor system. Vol 151: Elsevier Science Publishing Company, pp 527-563.

Smetanin BN, Popov KE, Shlykov VY (1993) Postural responses to vibrostimulation of neck muscle proprioceptors in humans. Neurophysiology 25 : 86-92.

Soames RW, Atha J (1981) The role of the antigravity musculature during quiet standing in man. Eur J Appl Physiol 47 : 159-167.

Southard TE, Southard KA, Tolley EA (1990) Variation de l´intensité des contacts proximaux avec les changements de posture. J Dent Res 69 : 1776-1779.

Speers RA, Kuo AD, Horak FB (2002) Contributions of altered sensation and feedback responses to changes in coordination of postural control due to aging. Gait Posture 16 : 20-30.

Spencer RF, Porter JD (1988) Structural organization of the extraocular muscles. Rev Oculomotor Res 2 : 33-79.

Spielmann A (1986) A translucent occluder for study eye position under unilateral or bilateral cover test. Am Orthopt J 36: 65.

Stambolieva K, Popivanov D, Grigorova V (2001) Nonlinear dynamics of human postural sway during upright stance. Acta Physiol Pharmacol Bulg 26(3) : 159-163.

Steffen H, Hara N, Roberts DC, Zee DS (2000) Motor and sensory responses in fusion of vertical disparities in different convergence places. Ophthalmologe 97 : 17-21.

Stein JF, Riddell PM, Fowler MS (1987) Fine binocular control in dyslexic children. Eye 1 (Pt 3) : 433-438.

Stein JF, Riddell PM, Fowler S (1988) Disordered vergence control in dyslexic children. Br J Ophthalmol 72(3) : 162-166.

Stoffregen TA, Schmuckler MA, Gibson EJ (1987) Use of central and peripheral optical flow in stance and locomotion in young walkers. Perception 16 : 113-119.

Stoffregen TA, Smart LJ, Bardy BG, Pagulayan RJ (1999) Postural stabilization of looking. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance 25 : 1641-1658.

Stoffregen TA, Pagulayan RJ, Bardy BG, Hettinger LJ (2000) Modulating postural control to facilitate visual performance. Human Movement Science 19 : 209-220.

Stoffregen TA, Bardy BG, Bonnet CT, Hove P, Oullier O (2007) Postural sway and the frequency of horizontal eye movements. Motor Control 11 : 86-102.

Stokes IA, Fox JR, Henry SM (2006) Trunk muscular activation patterns and responses to transient force perturbation in persons with self-reported low back pain. Eur Spine J 15(5) : 658-667.

Strupp M, Glasauer S, Jahn K, Schneider E, Krafczyk S, Brandt T (2003) Eye movements and balance. Ann N Y Acad Sci 1004 : 352-358.

Sunartpin P, Kotchabhakdi N (2005) Afferent projections from motoneurons innervating extraocular muscles to the cerebellum demonstrated by the retrograde double-labeling technique. J Med Assoc Thai 88 : 1905-1915.

Suzuki J, Cohen B (1964) Head, eye, body and limb movements from semicircular canal nerves. Exp Neurol 10 : 393-405.

Taddei JF (2008) Question personnelle. Sent Sunday, February 10, 11:43 PM to : <posturelist@medicalistes.org>. Archives:http://www.medicalistes.org/wws/arc/posturelist.

Taha S, Stryker MP (2002) Rapid ocular dominance plasticity requires cortical but not geniculate protein synthesis. Neuron 34 (3) : 425-436.

Takagi A, Fujimura E, Suehiro S (1985) A new method of statokinesigram area measurement. Application of a statistically calculated ellipse. In: Igarashi M, Black O (Eds) Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium. Karger, Basel, pp 74-79.

Takagi M, Frohman EM, Zee DS (1995) Gap-overlap effects on latencies of saccades, vergence and combined vergence-saccades in humans. Vision Res 35 : 3373-3383.

Tarantola J, Nardone A, Tacclini E, Schieppati M (1997) Human stance stability improves with the repetition of the task: effect of foot position and visual condition. Neuroscience Letters 228 : 75-78.

Thomas E, Silman AJ, Croft PR, Papageorgiou AC, Jayson MI, Macfarlane GJ (1999) Predicting who develops chronic low back pain in primary care: a prospective study. BMJ 318(7199) : 1662-1667.

Thoumie P, Do MC (1996) Changes in motor activities and biomechanics during balance recovery following cutaneous and muscular deafferentation. Exp Brain Res 110 : 289-297.

Todorov E (2004) Optimality principles in sensorimotor control. Nat Neurosci 7(9) : 907-915.

Travis RC (1945) An experimental analysis of dynamic and static equilibrium. J Exp Psychol 35 : 216-34.

Treleaven J (2008) Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability,
head and eye movement control. Man Ther 13(1) : 2-11.

Trotter Y, Celebrini S, Stricanne B, Thorpe S, Imbert M (1996) Neural processing of stereopsis as a function of viewing distance in primate visual cortical area V1. J Neurophysiol 76 : 2872-2885.

Trotter Y, Celebrini S, Durand JB (2004) Evidence for implication of primate area V1 in neural 3-D spatial localization processing. J Physiol Paris 98(1-3) : 125-134.

Turano K, Rubin GS, Herdman SJ, Chee E, Fried LP (1994) Visual stabilization of posture in elderly : fallers vs. nonfallers. Optom Vis Sci 71 : 761-769.

Tzelepi A, Lutz A, Kapoula Z (2004) EEG activity related to preparation and suppression of eye movements in three-dimensional space. Exp Brain Res 155(4) : 439-449.

Uchida T, Hashimoto M, Suzuki N, Takegami T, Iwase Y (1979) Effects of periodic saccades on the body sway in human subjects. Neurosci Lett 13 : 253-258.

Uchiyama M, Demura S (2008) Low visual acuity is associated with the decrease in postural sway. Tohoku J Exp Med 216(3) : 277-285.

Ungerleider LG, Mishkin M (1982) Two cortical visual systems. In Ingle DJ, Goodale MA, Mansfield RJW (Eds) Analysis of visual behaviour. Cambridge, MA: MIT Press, pp 549-586.

Ushio N, Hinoki M, Nakanishi K, Baron JB (1980) Role of oculomotor proprioception in the maintenance of body equilibrium. Correlation with the cervical one. Agressologie, 21(E) : 143-152.

Valera EM, HellerW, Berenbaum H (1999) A twin study of individual differences in perceptual asymmetry. Laterality 4(3) : 299-311.

van der Geest JN, Frens MA (2002) Recording eye movements with video-oculography and scleral search coils: a direct comparison of two methods. J Neurosci Methods 114 : 185-195.

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.

van Rijn U, ten Tusscher MP, de Jong I, Hendrikse F (1998) Asymmetrical vertical phorias indicating dissociated vertical deviation in subjects with normal binocular vision. Vision Res 38 : 2973-2978.

Verdu E, Ceballos D, Vilches JJ, Navarro X (2000) Influence of aging on peripheral nerve function and regeneration. J Peripher Nerv Syst 5 : 191-208.

Vernet M, Yang Q, Daunys G, Orssaud C, Eggert T, Kapoula Z (2008) How the brain obeys Hering's law: a TMS study of the posterior parietal cortex. IOVS 49 : 230-237.

Versino M, Hurko O, Zee DS (1996) Disorders of binocular control of eye movements in patients with cerebellar dysfunction. Brain 119 (6) : 1933-1950.

Villeneuve P, Parpay S (1991) Examen clinique postural. Revue de podologie 59 : 37-43.

Villeneuve-Parpay S (1996) Loi du tonus et réflexes posturaux. In : Villeneuve P (Ed) Pied, équilibre et posture. Frison-Roche, Paris, pp 121-129.

Vital-Durand, F. (1986). Anatomie fonctionnelle des voies optiques intracrâniennes. Encycl Méd Chir, Ophtalmologie. EMC. Paris: 21008 A4O.

von Holst E, Mittelstaedt H (1950) Das Reafferenzprinzip. Wechselwirkungen Zwischen Zentralnervensystem Und Peripherie. Naturwissenschaften 37 : 464-476.

von Korff M, Crane P, Lane M, Miglioretti DL, Simon G, Saunders K, Stang P, Brandenburg N, Kessler R (2003) Chronic spinal pain and physical-mental comorbidity in the United States: results from the national comorbidity survey replication. Pain 113(3) : 331-339.

von Noorden GK (1996) Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. 5e Edition, St.Louis: Mosby, 605 p.

von Noorden GK, Campos EC (2002) Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. 6e Edition, St.Louis: Mosby, 653 p.

Voogd J, Barmack NH (2006) Oculomotor cerebellum. In : Büttner-Ennever JA (Ed) Progess in brain research: neuroanatomy of the oculomotor system, vol. 151. Elsevier Science Publishing Company, pp 231-268.

Vuillerme N, Rougier P (2005) Effects of head extension on undisturbed upright stance control in humans. Gait Posture 21 : 318-325.

Vuillerme N, Burdet C, Isableu B, Demetz S (2006) The magnitude of the effect of calf muscles fatigue on postural control during bipedal quiet standing with vision depends on the eye–visual target distance. Gait Posture 24 : 169-172.

Waddell G (1987) A new clinical model for the treatment of low-back pain. Spine, 12(7): 632-44.

Waddell G (1993) Simple low back pain: rest or active exercice ? Ann Rheum Dis 52 : 317-319.

Waddell G (1996) Low back pain: a twentieth century health care enigma. Spine 21 : 2820-2825.

de Waele C, Vidal PP, Tran Ba Huy P, Freyss G (1990) Compensation vestibulaire. Revue de la littérature et applications cliniques. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 107 (5) : 285-298.

Walker BF (2000) The prevalence of low back pain: a systematic review of the literature from 1966 to 1998. J Spinal Disord, 13(3) : 205-17.

Walls GL (1951) A theory of ocular dominance. Archives of Ophthalmology 45 : 387-412.

Walsh EG (1992) Muscles, Masses and Motion. The Physiology of Normality, Hypotonicity, Spasticity and Rigidity. Cambridge University Press, New York, 220 p.

Walsh EG, Wright GW (1988) Postural thixotropy at the human hip. Q J Exp Physiol 73 : 369-377.

Wandell BA, Dumoulin SO, Brewer AA (2007) Visual Field Maps in Human Cortex. Neuron 56 (25) : 366-383.

Wang Y, Zatsiorsky VM, Latash ML (2006). Muscle synergies involved in preparation to a step made under the self-paced and reaction time instructions. Clinical Neurophysiology 117(1) : 41-56.

Wang X, Zhang M, Cohen IS, Goldberg ME (2007) The proprioceptive representation of eye position in monkey primary somatosensory cortex. Nat Neurosci 10 : 640-646.

Wasicky R, Ziya-Ghazvini F, Blumer R, Lukas JR, Mayr R (2000) Muscle fiber types of human extraocular muscles: a histochemical and immunohistochemical study. Invest. Ophthalmol Vis Sci 41 : 980-990.

Wei M, DeAngelis GC, Angelaki DE (2003) Do Visual Cues Contribute to the Neural Estimate of Viewing Distance Used by the Oculomotor System ? The Journal of Neuroscience 23(23) : 8340-8350.

Weir CR, Knox PC, Dutton GN (2000) Does extraocular muscle proprioception influence oculomotor control ? Br J Ophthalmol 84 : 1071-1074.

West DT, Mathews RS, Miller MR, Kent GM (1999) Effective management of spinal pain in one hundred seventy-seven patients evaluated for manipulation under anesthesia. J Manipulative Physiol Ther 22(5) : 299-308.

Westheimer G (1978) Vertical disparity detection : Is there an induced size effect ? Investigative Ophthalmology & Visual Science 17 : 545-551.

White KD, Post RB, Leibowitz HW (1980) Saccadic eye movements and body sway. Science 208 : 621-623

Wilson VJ, Melvill Jones G (1979) Mammalian vestibular physiology. Plenum, NewYork, 365 p.

Winter DA (1995) Human balance and posture control during standing and walking. Gait Posture 3: 193-214.

Winter DA, Prince F, Patla A (1997) Validity of the invertum pendulum model of balance in quiet standing. Gait Posture 5: 153-154.

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(6) : 2630-2633.

Winter DA, Patla AE, Ishac M, Gage WH (2003) Motor mechanisms of balance during quiet standing. J Electromyogr Kinesiol 13(1) : 49-56.

Wong AM, Tweed D, Sharpe JA (2002) Vertical misalignment in unilateral sixth nerve palsy. Ophthalmology 109 : 1315-1325.

World Health Organization (1992) A new understanding chronic pain. In : Kaplun A (Ed) Health promotion and chronic illness. Discovering a new quality of health. Copenhagen : WHO Regional Publications pp 141-226.

Wright S (1973) Physiologie appliquée à la médecine. 12° édition. Flammarion. Paris.

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.

Yang Q, Bucci MP, Kapoula Z (2002) The latency of saccades, vergence and combined movements in children and in adults. Invest Ophthalmol Vis Sci 43 : 2939-2949.

Yang Q, Kapoula Z (2004) TMS over the left posterior parietal cortex prolongs latency of contralateral saccades and convergence. Invest Ophthalmol Vis Sci 45 : 2231-2239.

Yang Q, Kapoula Z (2008) Aging does not affect the accuracy of vertical saccades nor the quality of their binocular coordination: a study of specific elderly group. Neurobiol Aging 29 : 622-638.

Ygge J (2000) Vertical vergence – Normal function and plasticity. In : Franzén O, Richter H, Stark L (Eds) Accommodation and vergence mechanisms in the visual system. Birkhäuser Verlag Basel, Switzerland, pp 257-272.

Ygge J, Zee DS (1995) Control of vertical eye alignment in three-dimensional space. Vision Res 35 : 3169-3181.

Zanfirescu F, Weber B, Marucchi C, Gagey PM, Gentaz R (1988) Maturation du coefficient de Romberg : influence possible de l'équilibre binoculaire. Agressologie 29(9) : 661-667.

Zee DS, Yamazaki A, Butler PH, Gücer G (1981) Effects of ablation of flocculus and paraflocculus of eye movements in primate. J Neurophysiol 46(4) : 878-899.

Zhou WU, King WM (1998) Premotor commands encode monocular eye movements. Nature 393(6686) : 692-695.

Zok M, Mazzà C, Capozzo A (2007) Should the instructions issued to the subject in traditional static posturography be standardized ? Medical Engineering & Physics 30 : 913-916.

INCIDENCE DES PHORIES VERTICALES SUR LE CONTRÔLE POSTURAL EN VISION BINOCULAIRE

En dissociant les images rétiniennes, une orthophorie et une hétérophorie verticales (OV et HV) correspondent respectivement à l'absence ou la présence d'une déviation de l'axe visuel verticalement, déviation annulée en vision binoculaire. Pour maintenir le corps en équilibre en position debout orthostatique, le SNC doit réaliser les transformations appropriées et coordonnées des informations visuelles, vestibulaires et somesthésiques, et générer en permanence les réponses musculaires adaptées. Des observations cliniques ont rapporté l'existence d'un lien entre phories verticales, douleurs chroniques et qualité du contrôle postural. Ce travail de thèse s'attache à tester ces observations cliniques sur la stabilité posturale orthostatique. **La 1ère étude** montre qu'une HV expérimentalement induite par un prisme vertical d'environ un degré, chez l'adulte jeune en bonne santé, influence la stabilité posturale, l'améliorant ou principalement la détériorant, dépendant de l'œil impliqué (i.e dominant ou non-dominant) et de la distance de fixation d'une cible. Nous suggérons que cet effet puisse être le fait de la qualité de la réponse oculomotrice. **La 2e étude** étudie l'effet de la dominance oculaire sur le mouvement de vergence verticale induit par ce même prisme lors de la station debout. Elle montre que les mouvements sont plus importants et excessifs par rapport à la déviation induite d'un degré lorsque le prisme est placé devant l'œil non-dominant quelle que soit la distance, et plus appropriés lorsque le prisme est placé devant l'œil dominant. Ces résultats suggèrent que les processus sensoriels, liés à la disparité induite et les réponses oculomotrices de vergence verticale, soient modulés par la dominance oculaire. **La 3e étude** investigue le comportement postural en termes de stabilité, toujours chez l'adulte jeune en bonne santé, selon la présence ou non d'une HV. Clairement, les sujets avec une HV sont moins stables. Une étude complémentaire montre qu'en annulant l'HV à l'aide d'un prisme approprié, la stabilité posturale est significativement améliorée. **Une 4e étude** traite de l'équilibre postural chez de jeunes adultes présentant des rachialgies chroniques non spécifiques associées à une HV, comparé à celui d'un groupe contrôle. Les sujets douloureux sont moins stables, et l'annulation de leurs HV par un prisme approprié renforce leur stabilité. Ainsi, l'HV, même minime, pourrait indiquer une perturbation au niveau d'informations somesthésiques impliquées dans les boucles sensorimotrices requises dans le contrôle postural via les afférences et efférences du cervelet et son rôle de calibration, les phories verticales indiqueraient alors la capacité du SNC à les intégrer de façon optimale. Il est connu que des conflits sensorimoteurs expérimentaux puissent induire des douleurs et modifier la perception sensorielle chez des sujets sains. Peut-être que des rachialgies chroniques non spécifiques résultent de tels conflits prolongés dont l'HV pourrait être un signe, ouvrant de nouvelles perspectives théoriques et cliniques.

Mots-clés : Contrôle postural, équilibre, hétérophorie verticale, disparité binoculaire verticale, vergence verticale, prisme, intégration multisensorielle, somesthésie, proprioception, distance de fixation, douleur rachidienne, douleur chronique.

INCIDENCE OF VERTICAL PHORIA ON POSTURAL CONTROL DURING BINOCULAR VISION

When the retinal images are dissociated, vertical heterophoria (VH) is the latent vertical misalignment of the eyes reduced via binocular vision mechanisms, and vertical orthophoria (VO) when there is no misalignment. Postural control in quiet upright stance requires the central integration of visual, vestibular and somesthetic inputs. The central nervous system performs appropriate coordinate transformations of these inputs and permanently generates muscular response adapted. Clinical observations reported a link between vertical phoria, chronic pain and qualitative balance test. The present thesis tests these clinical observations on postural stability during quiet upright stance while subjects fixate a target at either 40 or 200 cm. **The 1st study** shows that a VH experimentally induced in healthy young adult subjects by the insertion of a 2-diopter vertical prism (approximately one degree) influences postural stability, improving or principally impairing it, depending on the eye wearing the prism (i.e dominant or non-dominant) and the distance of the fixated target. We suggested that these effects could be due to the quality of the oculomotor response. **The 2nd study** examines effects of ocular dominance on the vertical vergence induced by a same prism during standing. It shows that vertical vergence is stronger and excessive relative to the required value when the prism is on the non-dominant eye whatever distance, but more appropriate when the prism was on the dominant eye. The results suggest that sensory disparity process and vertical vergence responses are modulated by eye dominance. **The 3rd study** deals with the quality of postural performance in healthy young adults with natural VH or with VO. Clearly, the subjects with VH are less stable. An additional study shows that the cancellation of VH with a prism improves postural stability. **The 4th study** tests postural performance in chronic back pain subjects with VH, compared to a control group. Painful subjects are less stable, and the cancellation of their VH by an appropriate prism enhances their postural stability. Thus, we speculate that VH, even when small in size, indicates a perturbation of the somesthetic cues required in the sensorimotor loops involved in postural control via the afferences and efferences from the cerebellum and its role of calibration. Vertical phoria could perhaps indicate the capacity of the central nervous system to integrate these cues optimally. It is known that sensorimotor conflict can induce pain and modify sensory perception in some healthy subjects; maybe non specific chronic back pain results from such prolonged conflict in which VH could be a sign, with new theoretical and clinical implications.

Key-words : Postural control, balance, vertical heterophoria, vertical binocular disparity, vertical vergence, prism, multisensory integration, somesthesia, proprioception, distance fixation, back pain, chronic pain.

DISCIPLINE : SCIENCES (NEUROSCIENCES)

Laboratoire IRIS, – Physiopathologie de la vision et de la motricité binoculaire, FRE 3154/CNRS ; Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75908 Paris Cedex 15 & Hôpital Robert Debré, 48 Boulevard Sérurier, 75019 Paris.