



**HAL**  
open science

# Impact d'une déficience somesthésique sur les mécanismes de régulation du contrôle postural : un nouveau modèle, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile

Emma Dupuy

► **To cite this version:**

Emma Dupuy. Impact d'une déficience somesthésique sur les mécanismes de régulation du contrôle postural : un nouveau modèle, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile. Médecine humaine et pathologie. Normandie Université, 2019. Français. NNT : 2019NORMC402 . tel-02125519

**HAL Id: tel-02125519**

**<https://theses.hal.science/tel-02125519>**

Submitted on 10 May 2019

**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.



Normandie Université

## THÈSE

**Pour obtenir le diplôme de doctorat**

**Spécialité RECHERCHE CLINIQUE, INNOVATION TECHNOLOGIQUE, SANTE PUBLIQUE**

**Préparée au sein de l'Université de Caen Normandie**

**Impact d'une déficience somesthésique sur les mécanismes de régulation du contrôle postural: un nouveau modèle, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile.**

**Présentée et soutenue par  
Emma DUPUY**

**Thèse soutenue publiquement le 28/03/2019  
devant le jury composé de**

Mme LILIANE BOREL	Directeur de recherche, Aix-Marseille Université	Rapporteur du jury
M. SIMONE DALLA BELLA	Professeur des universités, l'Université de Montreal	Rapporteur du jury
M. FABIEN CIGNETTI	Maître de conférences, Université Grenoble Alpes	Membre du jury
M. PIERRE DENISE	Professeur des universités, Université Caen Normandie	Président du jury
Mme LESLIE DECKER	Maître de conférences HDR, Université Caen Normandie	Directeur de thèse

**Thèse dirigée par LESLIE DECKER, Mobilités : vieillissement, pathologie, santé - COMETE**



UNIVERSITÉ  
CAEN  
NORMANDIE



Normandie de Biologie Intégrative,  
Santé, Environnement



COMETE  
UMR 1075 UNICAEN / INSERM





## REMERCIEMENTS

---

S'il nous arrive parfois de nous sentir un peu seul durant une thèse, celle-ci ne saurait aboutir sans l'aide de ceux qui nous entourent, nous soutiennent, et nous accompagnent au long de ces trois années. Aussi, le travail produit est-il le reflet des heures passées à discuter, des conseils savamment distillés, des longs débats, et des belles rencontres. J'ai eu la chance d'être très entourée durant ces trois années. Merci.

En écrivant ces lignes mes premières pensées ne sauraient être destinées à nulles autres qu'à ma directrice de thèse Leslie Decker. Je tiens à lui adresser un immense merci car, par sa gentillesse, sa patience, et sa bienveillance, elle a su me pousser à exprimer le meilleur de moi-même. Toujours stimulante, ces trois années ont été, grâce à elle, ponctuées de riches échanges, de grands projets, et de belles réussites.

Je tiens également à remercier chaleureusement l'ensemble des chercheurs composant le jury de cette thèse. Merci au Dr. Liliane Borel et au Pr. Simone Dalla Bella, d'avoir accepté d'être les rapporteurs de ce travail, ainsi qu'au Pr. Pierre Denise et au Dr. Fabien Cignetti, d'avoir accepté d'examiner cette thèse.

Cette thèse n'aurait pu voir le jour sans le complet soutien du laboratoire COMETE, de son équipe et de sa direction. J'ai eu la chance de bénéficier à chaque instant d'un environnement stimulant et de conditions matérielles idéales pour réaliser ce travail.

Ce travail s'inscrit dans le cadre du projet VITALISED, lancé en 2015 et qui a su réunir une équipe forte et motivée pour travailler autour de ce syndrome. Un grand merci, donc, à Pierre Yves Guern, Elodie Vlamynck, Catherine Wiart, Boris Bienvenu, et Jeanne Moussu. Les membres de ce projet m'ont permis de découvrir les multiples facettes de ce syndrome et ont su éveiller ma curiosité pour la recherche clinique. Enfin, je tiens à adresser des remerciements tout particuliers à Audrey Sultan, Ingénieur chargée d'étude, qui fut un soutien sans faille pour chacune des étapes ayant conduit à l'élaboration de ce projet.

Un immense merci au Pr. Philippe Fleury, au Dr. Sophie Madeleine, ainsi qu'à toute l'équipe du Centre Interdisciplinaire de Réalité Virtuelle, et notamment à Nicolas et à Karim, pour leur disponibilité, et toute l'aide apportée pour l'élaboration et le bon déroulement des expérimentations de cette thèse. Ce fut à chaque instant un grand plaisir de travailler avec eux.

Je remercie également tous les chercheurs et ingénieurs qui m'ont accompagné, conseillé, et formé, durant ces trois ans, parmi lesquels Stéphane Besnard, Thomas Poirier, Nadège Roche-Labarbe, Fabrice Megrot, et Alexandra Sévérac-Cauquil.

Je tiens à remercier du fond du cœur mon amie Maroua Belghali, avec qui j'ai vécu de grands moments durant cette thèse. Nous avons tellement partagé toutes les deux, tant scientifiquement qu'humainement, ce fut une belle rencontre et le début d'une grande amitié.

Je remercie également Héloïse, Guillaume, Valentin, avec qui j'ai eu le bonheur de travailler au cours de ces trois ans, mais aussi, et en premier lieu, Arthur avec qui j'ai perdu beaucoup d'heures à découvrir la salle immersive, à tester, brancher, débrancher, monter, descendre, transporter du matériel (dont un tapis de plusieurs tonnes tout de même), passer des câbles dans les murs, et régler, re-régler ... Un casse-tête, certes, mais quelle aventure !

Merci à l'ensemble des copains du laboratoire et d'ailleurs, ceux de la première heure : Chandroux, Antoine, Tristan, Olga, Marie-Laure, Lucille, Anne, Alice, Steven, et Maroua M., mais aussi aux derniers venus (plus tellement d'ailleurs) : Florane, El Pidio, Houda, et Marion. Du poker, au « citadelle », en passant par les barbecues, les repas autour du monde, les soirées bœufs, brésiliennes, africaines, nous aurons mis le feu aux planches et ravi nos papilles tous ensemble. Grâce à eux ces trois années n'auront pas seulement été studieuses, mais aussi festives. Également, un grand merci à Charline qui m'a poussé à m'inscrire au concours ma thèse en 180 secondes, une aventure décidément pleine de surprise.

Je tiens également à remercier ma famille et mes amis pour leur soutien sans faille et inconditionnel. Sans leur présence à mes côtés, nulle thèse n'aurait été possible. Un merci tout particulier à ma mère, ainsi qu'à ma très grande amie Marine, pour avoir eu la patience de relire ce manuscrit.

Enfin, un grand merci à mon cher et tendre Thibault qui a dû déployer des trésors de patience pour me supporter au cours de ces derniers mois. Merci à lui d'avoir été présent et de m'avoir soutenu, mais aussi d'avoir apporté la touche graphique à cette thèse en élaborant des figures sur mesure pour une cliente pas toujours claire et légèrement exigeante.

## **FINANCEMENTS**

---

Ce travail de thèse a été soutenu par différentes structures au travers de bourses, et de financements de projet, et de récompenses accordées aux jeunes chercheurs par les sociétés savantes. Il a, en premier lieu, bénéficié d'un contrat doctoral attribué par l'école doctorale Normande de Biologie Intégrative, santé, et environnement (EdNBISE). La Société Francophone de Posture, Équilibre, et Locomotion (SOFPEL) a également contribué à financer ce projet par l'attribution d'une bourse sur projet ; bourse m'ayant notamment permis d'aller me former aux mesures non-linéaires auprès de Nick Stergiou à Lisbonne en 2017. Cette recherche bénéficie du soutien financier et logistique de l'Association de Patients Normand atteints du syndrome d'Ehlers-Danlos (APNED). Le projet VITALISED (« Validité d'une remédiation somesthésique pour le contrôle postural dans le traitement du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile »), au sein duquel s'inscrit ce travail de thèse, a bénéficié d'un soutien financier conséquent de la part du fonds européen de développement régional (FEDER) et du CNRS par le défi AUTON. Enfin, cette thèse a bénéficié du soutien logistique, matériel, et technique sans faille des sociétés SAMMED et BIOMETRICS France, ainsi que de l'importante contribution financière et matérielle de la société NOVATEX MEDICAL.





## VALORISATION

---

### PUBLICATIONS

**Dupuy, E. G.,** Leconte, P., Vlamynck, E., Sultan, A., Chesneau, C., Denise, P., ... & Decker, L. M. (2017). Ehlers-Danlos Syndrome, Hypermobility Type: Impact of Somatosensory Orthoses on Postural Control (A Pilot Study). *Frontiers in human neuroscience*, 11, 283.

**Dupuy, E. G.,** Maneuvrier, A., Vlamynck, E., Besnard, S., Bienvenu, B., & Decker, L. M. Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée somesthésique. *Virtualia 2016. La réalité virtuelle au service de la recherche*, 52.

### RESUMES

**Dupuy, E.G.,** Decker, L.M. Modification des stratégies de régulation posturale dans le Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile (SEDh). *24ème Congrès de la Société Francophone Posture, Equilibre, Locomotion (SOFPEL) (December 4-5, 2015) Amiens, France. Neurophysiologie Clinique/ Clinical Neurophysiology* 45(4-5): 396. Special Issue : Balance et Gait.

**Dupuy, E. G.,** Maneuvrier, A., Vlamynck, E., Besnard, S., Bienvenu, B., & Decker, L. M. Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée somesthésique. *Congrès Posture-Equilibre-Mouvement (December 8-10, 2016) Nancy, France. Neurophysiologie Clinique/ Clinical Neurophysiology* 46(4-5): 256.

**Dupuy, E. G.,** Leconte, P., Vlamynck, E., Sultan, A., Chesneau, C., Denise, P., ... & Decker, L. M. (2017). Ehlers-Danlos Syndrome, hypermobility type: Impact of somatosensory orthoses on postural control and its cognitive demand. *Journée Normande de Recherche Biomédicale (September 16) Rouen, France.*

**Dupuy, E. G.,** & Decker, L. M. (2018). Modification des stratégies de régulation posturale dans le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile (SEDh). *Neurophysiologie Clinique*, 48(6), 327.

**Dupuy, E. G.,** & Decker, L. M. (2018). Influence des stratégies sensorielles sur la régulation de l'équilibre postural chez l'adulte sain. *Neurophysiologie Clinique*, 48(6), 318.

### COMMUNICATIONS ORALES

**1-4 juillet 2019** : Congrès ISPGR à Edimbourg. Présentation orale intitulée : Modification of postural regulation strategies in Ehlers-Danlos Syndrome Hypermobility type. (En attente d'acceptation)

**6-8 décembre 2018** : Congrès SOFPEL à Amiens. Présentation orale intitulée : Modification des stratégies de régulation posturale dans le Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile (SEDh).

**14-15 mai 2017** : Journées conjointes du Club du Motoneurone / Club Locomotion et Motricité rythmique à Bordeaux. Présentation orale intitulée : Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée proprioceptive.

**8-10 décembre 2016** : Congrès conjoint SOFPEL / SOFAMEA / ESCEBD à Nancy. Présentation orale intitulée : Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée proprioceptive.

**21 octobre 2016** : Séminaire Virtualia à Caen. Présentation orale intitulée : La réalité virtuelle : de nouvelles perspectives pour l'étude des pathologies du système nerveux à expression motrice.

**4-5 décembre 2015** : Congrès SOFPEL à Paris. Présentation orale intitulée : Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : intérêt de l'évaluation du contrôle postural dans la stratégie diagnostique et thérapeutique.

#### COMMUNICATIONS AFFICHEES

**6-8 décembre 2018** : Congrès SOFPEL à Amiens. Présentation d'un poster intitulé : Influence des stratégies sensorielles sur la régulation de l'équilibre postural chez l'adulte sain.

**27 septembre 2016** : Journée Normande de la Recherche Biomédicale à Rouen. Présentation d'un poster intitulé : Ehlers-Danlos Syndrome, hypermobility type : Impact of somatosensory orthoses on postural control et its cognitive demand.

**16-17 mars 2017** : 20èmes Journées de l'Ecole Doctorale Normande de Biologie Intégrative, Santé, Environnement. Présentation d'un poster intitulé : Ehlers-Danlos Syndrome, hypermobility type: Impact of somatosensory orthoses on postural control and its cognitive demand.

## TABLE DES MATIERES

---

REMERCIEMENTS	3
FINANCEMENTS	5
VALORISATION	7
TABLE DES MATIERES	9
PREAMBULE	19
<b>CHAPITRE I : CADRE THEORIQUE</b>	<b>23</b>
<b>PARTIE 1. PROCESSUS SENSORIELS ET COGNITIFS IMPLIQUES DANS LE CONTROLE POSTURAL</b>	<b>25</b>
I.1.1. LA REGULATION DE LA POSTURE HUMAINE	25
<i>I.1.1.1. Le contrôle postural : présentation générale</i>	<i>25</i>
I.1.1.1.1. Introduction à la posture	25
I.1.1.1.2. Biomécanique de la posture humaine	25
<i>I.1.1.2. Bases intégratives du contrôle postural : de l'intégration sensorielle à la sortie motrice</i>	<i>26</i>
I.1.1.2.1. Intégration multisensorielle support du contrôle postural	29
I.1.1.2.2. Modes de contrôle	29
I.1.1.2.3. Les différents niveaux de traitement de l'action	30
I.1.1.2.4. Paramètres contrôlés pour la régulation posturale	33
I.1.1.2.5. La réponse posturale : ajustements et stratégies	34
<i>I.1.1.3. Représentations internes du corps et de l'espace : schéma corporel et référentiels spatiaux</i>	<i>36</i>
I.1.1.3.1. Les référentiels spatiaux	36
I.1.1.3.2. Représentation de la verticale	37
I.1.1.3.3. Schéma corporel postural	39
<i>I.1.1.4. Les deux composantes fonctionnelles de la posture : Orientation et Stabilisation.</i>	<i>41</i>
I.1.2. SPECIFICITES DES CONTRIBUTIONS SENSORIELLES AU CONTROLE POSTURAL	42
<i>I.1.2.1. Contribution du système vestibulaire</i>	<i>42</i>
I.1.2.1.1. Base neurophysiologique du système vestibulaire	42
I.1.2.1.2. Contribution du système vestibulaire : explorations expérimentales	44
I.1.2.1.3. Contribution du système vestibulaire : la pathologie	46
<i>I.1.2.2. Contribution du système visuel</i>	<i>48</i>
I.1.2.2.1. Nature de la contribution visuelle au contrôle postural	48
I.1.2.2.2. Contribution du système visuel : explorations expérimentales	49
I.1.2.2.3. Contribution du système visuel : du déficit à la dépendance visuelle	51

<i>I.1.2.3. Contribution du système somesthésiques</i>	53
I.1.2.3.1. Base neurophysiologique du système somesthésique	54
I.1.2.3.2. Contribution du système somesthésique : explorations expérimentales	57
I.1.2.3.3. Contribution du système somesthésique : la pathologie	59
I.1.3. INTEGRATION MULTISENSORIELLE : AU-DELA DES DISPARITES, CONSTRUCTION D'UNE COHERENCE	63
<i>I.1.3.1. Mécanismes de l'intégration multisensorielle : Pondération et repondération sensorielles</i>	64
I.1.3.1.1. Intégration multisensorielle au sein du contrôle postural	65
I.1.3.1.2. La repondération sensorielle, un processus clé de l'adaptation motrice	68
I.1.3.1.3. Profil sensorimoteur : Référentiels spatiaux et vicariances	70
<i>I.1.3.2. Coût cognitif de l'intégration sensorielle au sein du contrôle postural</i>	73
<i>I.1.3.3. Bases neurophysiologiques du contrôle postural</i>	76
<b>PARTIE 2. DE LA VARIABILITE DANS LA MESURE DU MOUVEMENT : APPROCHES NON-LINEAIRES DU CONTROLE POSTURAL</b>	<b>81</b>
I.2.1. THEORIE DES SYSTEMES DYNAMIQUES : LES GRANDS PRINCIPES	81
I.2.2. INTRODUCTION A LA VARIABILITE	82
<i>I.2.2.1. Origine de la variabilité dans le mouvement</i>	82
<i>I.2.2.2. Mesure de la variabilité dans un système biologique</i>	84
<i>I.2.2.3. Bénéfices de la variabilité sur le fonctionnement d'un système biologique</i>	86
I.2.3. ÉTUDE DU MOUVEMENT : EXPLORATION DES CARACTERISTIQUES DES SERIES TEMPORELLES EN VUE D'ANALYSES NON-LINEAIRES	88
I.2.4. MESURES D'AUTOMOSIMILARITE	91
<i>I.2.4.1. Entropie</i>	91
I.2.4.1.1. Définition générale	91
I.2.4.1.2. Application de l'entropie sur une série temporelle	93
I.2.4.1.3. Entropie approximative	93
I.2.4.1.4. Entropie sur échantillon	94
I.2.4.1.5. Entropie Multi-Échelle	96
<i>I.2.4.2. Analyses fractales</i>	97
I.2.4.2.1. Définition générale	97

I.2.4.2.2. Concepts mathématiques relatifs aux analyses fractales	98
I.2.4.2.3. Méthodes d'analyse des dimensions fractales basées sur le Bruit Gaussien et le Mouvement Brownien Fractionnaire	102
I.2.5. MESURE DE LA COMPLEXITE POUR L'ANALYSE DU CONTROLE POSTURAL	104
<i>I.2.5.1. Intérêt des mesures d'autosimilarité dans l'étude du mouvement</i>	104
<i>I.2.5.2. Intérêt des mesures d'autosimilarité dans l'étude du contrôle postural</i>	106
I.2.5.2.1. La régulation du contrôle postural : quels paramètres pour quelles conclusions ?	106
I.2.5.2.2. Évolution des mesures en réponse à la modification des ressources sensorielles et cognitives pour le contrôle postural	112
I.2.5.2.3. Évolution de la dynamique du contrôle postural en réponse au vieillissement et à la pathologie	115
<b>PARTIE 3. IMPACT DU SYNDROME D'EHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE SUR LES MECANISMES SENSORIMOTEURS</b>	<b>119</b>
I.3.1. PRESENTATION GENERALE DU SYNDROME D'EHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE	119
<i>I.3.1.1. Présentation du syndrome d'Ehlers-Danlos</i>	119
<i>I.3.1.2. Caractéristiques propres au syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile</i>	121
<i>I.3.1.3. De l'hypermobilité articulaire localisée au syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : une question de degré ?</i>	123
I.3.2. LE SYNDROME D'EHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE DU DEFICIT SOMESTHESIQUE AUX TROUBLES DE LA MOTRICITE	127
<i>I.3.2.1. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile aux origines du déficit somesthésique</i>	127
I.3.2.1.1. Origine directe : génétique	127
I.3.2.1.2. Origine indirecte : physique	129
<i>I.3.2.2. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : du déficit somesthésique aux troubles de la motricité</i>	130
<i>I.3.2.3. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : troubles du contrôle postural</i>	131
<b>PARTIE 4. PROBLEMATIQUE, OBJECTIFS ET HYPOTHESES</b>	<b>135</b>

<b>PARTIE 1. IMPACT DU SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE SUR LA PERCEPTION DE LA VERTICALE</b>	<b>141</b>
II.1.1. ÉTUDE 1. IMPACT DU SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE SUR LA PERCEPTION DE LA VERTICALE VISUELLE (ÉTUDE PILOTE)	141
<i>II.1.1.1. Introduction</i>	141
<i>II.1.1.2. Matériel et méthodes</i>	143
II.1.1.2.1. Population	143
II.1.1.2.2. Matériel	143
II.1.1.2.3. Procédure expérimentale	143
II.1.1.2.4. Analyse des données	144
II.1.1.2.5. Analyse statistique	144
<i>II.1.1.3. Résultats</i>	145
<i>II.1.1.4. Discussion</i>	147
II.1.2. ÉTUDE 2. IMPACT DU SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE SUR LA DEPENDANCE AU CHAMP VISUEL	141
<i>II.1.2.1. Introduction</i>	151
<i>II.1.2.2. Matériel et méthodes</i>	153
II.1.2.2.1. Population	153
II.1.2.2.2. Matériel	155
II.1.2.2.3. Procédure	155
II.1.2.2.4. Analyse des données	156
II.1.2.2.5. Analyse statistique	156
<i>II.1.2.3. Résultats</i>	156
<i>II.1.2.4. Discussion</i>	157
<b>PARTIE 2. IMPACT DU SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE SUR LE CONTROLE POSTURAL</b>	<b>161</b>
II.2.1. ÉTUDE 3. LE SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE : IMPACT DU PORT D'ORTHESES SOMESTHESIQUES SUR LE CONTROLE POSTURAL (ÉTUDE PILOTE)	161
<i>II.2.1.1. Introduction</i>	161
<i>II.2.1.2. Matériel et méthodes</i>	164
II.2.1.2.1. Population	164
II.2.1.2.2. Matériel	164
II.2.1.2.3. Procédure expérimentale	165

II.2.1.2.4. Analyse des données	165
II.2.1.2.5. Analyse statistique	165
II.2.1.3. Résultats	166
II.2.1.4. Discussion	170
II.2.2. ÉTUDE 4. LE SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS TYPE HYPERMOBILE : EVOLUTION DES STRATEGIES POSTURALES EN REPONSE A UN PROGRAMME DE REEDUCATION A VISEE PROPRIOCEPTIVE (ÉTUDE PILOTE)	175
II.2.2.1. Introduction	175
II.2.2.2. Matériel et Méthodes	177
II.2.2.2.1. Participants	177
II.2.2.2.2. Procédure expérimentale	178
II.2.2.2.3. Analyse des données	180
II.2.2.2.4. Analyse statistique	180
II.2.2.3 Résultats	181
II.2.2.4 Discussion	183
II.2.3. ÉTUDE 5. MODIFICATION DES MECANISMES DE REGULATION POSTURALE DANS LE SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE	187
II.2.3.1. Introduction	187
II.2.3.2. Matériel et méthode	192
II.2.3.2.1. Participants	192
II.2.3.2.2. Lieu de la recherche	192
II.2.3.2.3. Instrumentation	192
II.2.3.2.4. Procédure expérimentale	193
II.2.3.2.5. Analyse des données	194
II.2.3.2.6. Analyse statistique	199
II.2.3.3. Résultats	200
II.2.3.4. Discussion	207
II.2.4. ÉTUDE 6. IMPACT DU SYNDROME D'ÉHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE SUR LES STRATEGIES SENSORIELLES SOUS-TENDANT LE CONTROLE POSTURAL	217
II.2.4.1. Introduction	217
II.2.4.2. Matériel et méthodes	221
II.2.4.2.1. Participants	221
II.2.4.2.2. Matériel	221
II.2.4.2.3. Procédure	223

II.2.4.2.4. Analyse des données	225
II.2.4.2.5. Analyse statistique	229
<i>II.2.4.3. Résultats</i>	<i>230</i>
<i>II.2.4.4. Discussion</i>	<i>235</i>
II.2.5. ÉTUDE 7. INFLUENCE DES STRATEGIES SENSORIELLES SUR LA DYNAMIQUE DU SYSTEME POSTURAL DES PATIENTS ATTEINTS DU SYNDROME D'EHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE	243
<i>II.2.5.1. Introduction</i>	<i>243</i>
<i>II.2.5.2. Matériel et méthodes</i>	<i>244</i>
II.2.5.2.1. Participants	244
II.2.4.2.2. Analyse des données	244
II.2.4.2.3. Analyse statistique	246
<i>II.2.5.3. Résultats</i>	<i>246</i>
<i>II.2.5.4. Discussion</i>	<i>248</i>
<b><u>CHAPITRE III : DISCUSSION, CLONCLUSIONS ET PERSPECTIVES</u></b>	<b><u>253</u></b>
<b>PARTIE 1. DISCUSSION GENERALE</b>	<b>255</b>
III.1.1. ÉVOLUTION DES MECANISMES SOUS-TENDANT LA REPRESENTATION DE LA VERTICALE EN REPONSE AU SYNDROME D'EHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE	255
III.1.2. ÉVOLUTION DES PARAMETRES STABILOMETRIQUES CLASSIQUES EN REPONSE AU SYNDROME D'EHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE	258
III.1.3. IMPACT DU SYNDROME D'EHLERS-DANLOS DE TYPE HYPERMOBILE SUR LA CONTRIBUTION PROPRIOCEPTIVE A LA STABILISATION ET L'ORIENTATION POSTURALES	260
III.1.4. IMPLICATION DES RETROACTIONS PROPRIOCEPTIVES DANS L'AUTOMATICITE DU CONTROLE POSTURAL	264
<i>III.1.4.1. Chez les sujets sains</i>	<i>264</i>
<i>III.1.4.2. Chez les patients atteints du syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile</i>	<i>268</i>
III.1.5. QUEL ROLE POUR LES INFORMATIONS VISUELLES AU SEIN DU CONTROLE POSTURAL	269
III.1.6. INTERET DE PRISES EN CHARGE THERAPEUTIQUES ORIENTEES SUR LA REMEDIATION SOMESTHESIQUE	273



<b>PARTIE 2. CONCLUSION</b>	<b>277</b>
<b>PARTIE 3. PERSPECTIVES</b>	<b>281</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>285</b>



*« Me voici donc en présence d'images, au sens le plus vague où l'on puisse prendre ce mot, images perçues quand j'ouvre mes sens, inaperçues quand je les ferme. Toutes ces images interagissent et réagissent les unes sur les autres dans toutes leurs parties élémentaires selon des lois constantes, que j'appelle les lois de la nature, et comme la science parfaite de ces lois permettrait sans doute de calculer et de prévoir ce qui se passera dans chacune de ces images, l'avenir des images doit être contenu dans leur présent et n'y rien ajouter de nouveau. Pourtant il en est une qui tranche sur toutes les autres en ce que je ne la connais pas seulement du dehors par des perceptions, mais aussi du dedans par des affections : c'est mon corps. »*

Henri Bergson, Matière et mémoire, 1939.



## PREAMBULE

---

Le syndrome d'Ehlers-Danlos (SED) est un groupe mixte de maladies héréditaires dont la caractéristique commune est une altération d'origine génétique du tissu conjonctif. L'altération de ce tissu, omniprésent dans l'organisme (*e.g.* muscle, tendon, peau), se répercute chez les patients SED par une symptomatologie multisystémique. En conséquence, ce syndrome se subdivise en treize formes majoritairement définies par leurs origines pathogéniques. La forme hypermobile (SEDh ; ou type V ; anciennement type III) constitue l'unique exception, puisque son origine génétique demeure encore inconnue. Néanmoins, le SEDh n'en reste pas moins la forme du SED la plus rencontrée avec une prévalence approximative d'un cas pour 5000 habitants à un pour 20000 habitants, avec une forte prédominance féminine (90% de femmes). En l'absence d'origine génétique établie, son diagnostic se repose uniquement sur la convergence des signes cliniques en présence. Le SEDh se caractérise donc large panel de manifestations multisystémiques, s'articulant autour d'une hypermobilité articulaire généralisée associée à une hyperélasticité cutanée, des douleurs et de la fatigue chroniques. Quelques travaux antérieurs ont également montré au travers de tests perceptifs (*i.e.* tests de repositionnement après positionnement actif ou passif de l'épaule et du genou, test de pointage de cibles en aveugle), que cette pathologie était associée à des troubles de la proprioception impactant le sens de la position et du mouvement articulaires. Bien que l'origine exacte de ces troubles proprioceptifs demeure encore floue, elle fait toutefois l'objet d'hypothèses fortes en raison de son association récurrente aux troubles de l'hypermobilité articulaire (non SEDh), et systématique avec l'instabilité articulaire (*i.e.* micro/macro traumatismes des articulations, fréquemment observés sur les articulations hypermobiles). D'un point de vue neurophysiologique, il est donc probable que l'extension excessive et répétée des ligaments induite par l'hypermobilité articulaire généralisée propre au SEDh, affecte l'intégrité des récepteurs proprioceptifs articulaires (*i.e.* récepteurs de Pacini et de Ruffini, et organes tendineux de Golgi). De plus, il est également possible que conjointement à l'altération du signal proprioceptif, la modification de l'élasticité cutanée affecte la transmission des pressions provenant des mécanorécepteurs cutanés vers les aires corticales. Plus qu'une altération de la proprioception, les patients atteints du SEDh pourraient donc présenter un déficit somesthésique. Ainsi, les handicaps fonctionnels majeurs dont souffrent ces patients, tels que les chutes ou les maladroitness, les enfermant dans une boucle de déconditionnement sensorimotrice qui pourraient résulter de ce déficit.

En raison du peu d'études scientifiques sur le sujet, l'origine des altérations fonctionnelles développées par les patients SEDh est, aujourd'hui encore, très mal comprise. De ce manque de connaissance émerge une carence dans le diagnostic, ainsi que dans la prise en charge thérapeutique

de ce syndrome. La prise en charge proposée actuellement peine à remédier, et même plus simplement, à pallier les troubles exprimés par ces patients. Au sein de ce travail nous avons donc étudié les bouleversements sensorimoteurs présents chez ces patients, afin de chercher à comprendre l'origine du handicap fonctionnel dont ils sont victimes. L'hypothèse centrale est que le déficit somesthésique constitue la racine des limitations fonctionnelles observées chez ces patients. En effet, si les troubles du contrôle moteurs apparaissent être une conséquence primaire évidente du déficit somesthésique, il est également probable, au regard de l'implication des récepteurs somesthésiques dans la nociception, que celui-ci soit également la cause des douleurs chroniques. Conjointement, l'altération de la motricité induite par le déficit proprioceptif, génèrerait un investissement accru des ressources tant cognitives qu'énergétiques dans la motricité ; ressources ne pouvant alors plus être investies dans d'autres tâches telles que le fonctionnement du système neurovégétatif. C'est pourquoi, ce projet de recherche s'est attelé à comprendre les répercussions du déficit somesthésique chez les patients SEDh. Dans ce travail de thèse, l'emphase a été mise sur la compréhension des bouleversements induits par le déficit somesthésique au sein des mécanismes sensorimoteurs qui sous-tendent l'équilibre postural.

Au sein de nos comportements moteurs, les afférences somesthésiques, issues des muscles, des articulations et de la peau, jouent un rôle fondamental dans la perception, l'équilibre et, plus globalement, le mouvement. Selon les modèles proposés à l'heure actuelle, l'équilibre et le mouvement sont tous deux basés sur l'intégration hétéromodalitaire d'informations provenant des trois systèmes sensoriels : visuel, vestibulaire et somesthésique. Au cœur de ces processus, le système somesthésique fournit des informations spécifiques sur la position des différentes parties du corps les unes par rapport aux autres. Ainsi, celui-ci constitue le principal contributeur à la cartographie sensorimotrice de l'espace corporel au sein des modèles internes, un processus aussi nommé « schéma corporel ». Néanmoins, malgré leur grande spécificité, les informations sensorielles sont partiellement redondantes et elles peuvent être utilisées de manière équivalente. Leur intégration par le SNC contribue de façon déterminante au développement de modèles internes fortement impliqués dans le contrôle de l'équilibre et du mouvement. Au sein des processus sensorimoteurs, le concept de modèles internes fait référence aux processus neuronaux responsables de la synthèse des informations provenant des différentes modalités sensorielles, ainsi que de la combinaison des informations efférentes et afférentes afin de résoudre les ambiguïtés dans la perception des informations sensorielles. Également, le traitement sensoriel est un mécanisme flexible. Le système nerveux central module continuellement le poids attribué à chaque modalité sensorielle pour fournir une représentation interne dynamique. Ce processus aussi appelé « dynamique rapide », correspond à la stratégie sensorielle adoptée par l'individu afin de maintenir

et d'adapter l'équilibre postural à la survenue de bouleversements externes. Cette dynamique d'adaptation rapide est partiellement variable d'un individu à l'autre, et dépend d'une « dynamique lente », fruit des apprentissages (*e.g.* pratique sportive) et de l'état physiologique de l'individu (*e.g.* pathologie, vieillissement), ces deux phénomènes agissant à long terme sur les réseaux neuronaux sous-tendant l'intégration sensorielle.

Au regard de l'implication centrale des afférences somesthésiques dans les processus perceptifs et sensorimoteurs, nous avons cherché, ici, à comprendre quels bouleversements génère un déficit affectant spécifiquement cette afférence sensorielle au sein du contrôle postural. L'appréhension de ces mécanismes s'est articulée autour de deux axes majeurs s'intéressant au contrôle postural respectivement par le biais de son évaluation indirecte au travers de ses mécanismes perceptifs, et directe au travers d'analyses posturographiques approfondies.





---

**CHAPITRE I**  
**CADRE THEORIQUE**

---



# **PARTIE 1. Processus sensoriels et cognitifs impliqués dans le contrôle postural**

---

## **I.1.1. La régulation de la posture humaine**

### **I.1.1.1. Le contrôle postural : présentation générale**

#### ***I.1.1.1.1. Introduction à la posture***

La posture est une interface, interface sociale et émotionnelle, interface entre le corps et son environnement, interface entre la position et le mouvement. En cela elle constitue un point d'ancrage autour duquel gravitent nos activités, et nous permet donc d'observer les racines sensorimotrices de nos comportements moteurs.

Classiquement, le mouvement humain est dissocié en deux états distincts : un état dit statique, la position, et un état dynamique, le mouvement. Le maintien d'une position et l'exécution du mouvement sont donc deux concepts généralement opposés. Pourtant, dans la mesure où la position constitue le point d'ancrage du mouvement, ces deux mécanismes sont intimement liés. Là où la position peut concerner à la fois un ou plusieurs segments du corps, la posture, elle, fait généralement référence à la position adoptée par le corps dans son ensemble. Ainsi, André-Thomas et Ajuriaguerra (1948) définiront la posture comme la position relative des différents segments corporels à un moment donné. Chaque segment corporel pouvant adopter une multitude de positions, le corps est à même d'épouser une quantité considérable de postures différentes. Toutefois, parmi la diversité de ces postures, l'ensemble des espèces possède une posture dite de référence, posture mise en jeu de façon récurrente dans ses comportements. Le maintien de la position debout, aussi appelé posture érigée, constitue donc la posture de référence propre à l'espèce humaine (Paillard 1971). En tant que position de référence, elle occupe une place privilégiée dans la construction du mouvement et constitue une valeur centrale autour de laquelle s'articulent les activités sensorimotrices. En outre, en libérant les membres supérieurs de leur rôle de support, elle offre à l'Homme une gamme plus large d'actions. En cela, elle constitue un socle, une base à l'action et donc un marqueur solide du fonctionnement de l'organisme. Par ailleurs, en diminuant considérablement la base du support (équilibre bipodal) et en éloignant la masse du corps du sol (l'essentielle de notre masse est située dans la partie supérieure de notre corps), la posture humaine représente un défi perpétuel vis-à-vis de la gravité. Le maintien de la posture érigée requiert donc la mise en place d'une mécanique délicate. Massion (1994) a ainsi identifié et défini les deux fonctions de la posture humaine, de la manière suivante : une première fonction antigravitaire, garantie par le tonus des muscles posturaux qui s'oppose à la pesanteur et maintient la configuration des différents segments corporels, et une deuxième fonction d'interface avec le

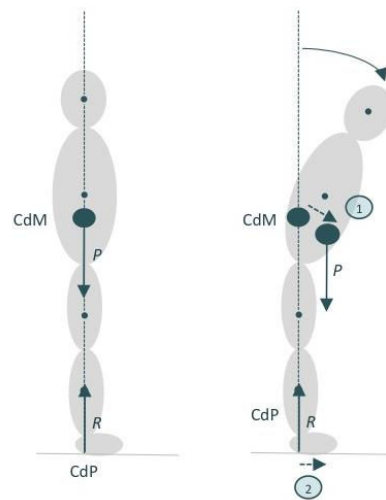
monde extérieur pour la perception et l'action, en se servant à la fois de la position du corps et de l'environnement comme support à l'action.

#### ***1.1.1.2. Biomécanique de la posture humaine***

Directement liée à la notion de position, la question de l'équilibre n'est pas sans poser de difficulté lorsque l'on s'intéresse à la posture humaine. Le terme d'« équilibre postural » est communément employé pour évoquer la faculté du corps à maintenir une organisation segmentaire prédéfinie sans chuter. Dans le domaine de la mécanique, le principe d'équilibre respecte deux propriétés élémentaires : la nullité de la résultante des forces appliquées et la nullité du moment calculé au centre de gravité. Or, l'application des propriétés mécaniques de l'équilibre au maintien de la posture humaine impliquerait un alignement constant et fixe du poids du corps vis-à-vis de la réaction du support. D'un point de vue strictement mécanique, l'utilisation de cette terminologie est donc abusive puisque l'être humain est continuellement animé de micromouvements. En effet, l'homme est constitué de tissus vivants continuellement en mouvement : les poumons se gonflent et se dégonflent au fil de la ventilation, le cœur bat, les muscles font varier l'intensité de leurs contractions. Les forces produites par ces différents mécanismes déstabilisent le corps, rendant dès lors le maintien de l'équilibre, au sens mécanique du terme, impossible. Faute de trouver un état d'équilibre stable, statique, le corps va continuellement poursuivre cette quête en cherchant à réguler un certain nombre de paramètres l'informant de la qualité de sa position, de son équilibre. De nombreux travaux ont tenté de penser la posture humaine par le biais de modèles biomécaniques, à même de rendre compte des mécanismes en jeu dans cette quête constante de stabilité. Bien que divergeant sous bien des aspects, l'ensemble de ces modèles fait appel à des concepts communs, fondamentaux dans l'étude du maintien de la posture humaine.

En premier lieu, et résultant directement du paradoxe généré par l'utilisation du terme d'équilibre, le champ d'étude de la posture humaine fait fréquemment référence à la notion de stabilité. Un système possède un équilibre stable lorsqu'il opère un retour systématique à sa position d'équilibre, et ce, même si une perturbation vient à l'en écarter. L'énergie déployée par un système en équilibre stable diminue à mesure que ce dernier se rapproche de sa position d'équilibre. Une posture dite stable fait donc référence à une posture déployant une faible quantité d'énergie pour être maintenue et opérant un retour systématique à sa position d'équilibre. La notion de centre de masse (CdM) est centrale en biomécanique, notamment dans l'étude du contrôle postural. Le CdM est le point du corps où s'applique la force poids générée par la gravité. Si l'on considère le corps comme un ensemble de modules superposés, alors le CdM correspond au barycentre des masses composant chaque segment (**Figure 1**). En d'autres termes, le CdM correspond à un *point virtuel*

représentant la masse totale du corps dans le système de référence global, c'est-à-dire à la moyenne pondérée des centres de masse de chaque segment dans les 3 dimensions de l'espace (Winter 1995). Le centre de pression (CdP), quant à lui, est le point d'application de la résultante des forces verticales au sol, il se détermine via le calcul du barycentre des forces verticales. Deux forces peuvent donc être identifiées lors du maintien de la posture, le poids du corps  $P$  appliqué au CdM de l'individu, et la force de réaction au sol  $R$ , appliqué au niveau du CdP (**Figure 1**).



**Figure 1.** Schéma des différents segments corporels impliqués dans la biomécanique du maintien postural humain. Le corps est ici modélisé comme un système de segments articulés juxtaposés les uns au-dessus des autres. Dans la représentation située à gauche le sujet se trouve en position d'équilibre « parfait », c'est-à-dire que le centre de masse (CdM), barycentre des masses des différents segments corporels (points noirs), est aligné avec le centre de pression (CdP), barycentre des forces de réaction verticales appliquées au sol. Cette illustration correspond au positionnement recherché dans le cadre de la stabilisation posturale. Dans la représentation située à droite, le sujet s'incline vers l'avant générant un déplacement du CdM qui modifie son alignement vis-à-vis du CdP. Le CdP sera alors déplacé vers l'avant pour rééquilibrer la posture. Figure inspirée de la thèse de Caudron (2010).

Pour que la posture soit dans une position dite d'équilibre le CdM doit être parfaitement aligné avec le CdP (*i.e.* alignement du poids du corps vis-à-vis de la réaction du support ; **Figure 1**). Or, comme cela a été spécifié précédemment, l'Homme oscille continuellement. Durant le maintien de la position debout, l'Homme essaie donc continuellement d'aligner le vecteur  $R$  des forces de réaction au sol avec le vecteur  $P$  du poids du corps (**Figure 1**). Ainsi, les mouvements effectués par le CdM suivent la même direction que ceux du CdP, avec toutefois des amplitudes différentes. Rougier et Garin (2006) illustrent le mécanisme à l'œuvre dans cet exercice en utilisant l'image d'une baguette que l'on tenterait de maintenir verticalement sur un doigt. Le doigt équivaldrait alors aux forces de réaction au sol (CdP) et le centre de la baguette à son poids (CdM). Afin de maintenir la baguette en équilibre, les mouvements produits par le doigt doivent être plus grands que ceux effectués par le centre de la baguette pour annuler l'inertie engendrée par cette

dernière. Cette démonstration met en lumière deux principes applicables au maintien de la posture érigée. Premièrement, le CdP présente des déplacements d'amplitudes supérieures à ceux produits par le CdM. Deuxièmement, le contrôle actif de l'équilibre s'exerce au niveau des forces de réaction au sol, c'est-à-dire au niveau du CdP et non du CdM. De fait, ce sont les déplacements du doigt qui permettent à la baguette de se tenir en équilibre. Ainsi, le CdP constituerait une variable active qui rendrait compte des actions mises en œuvre par le système de régulation de la posture pour maintenir le CdM dans la base de sustentation (Winter 1995). Le CdP représente donc le contrôleur des déplacements passifs du CdM. Sur le plan expérimental, le CdP est une mesure courante, acquise au moyen de l'utilisation d'une plateforme de force. Toutefois, comme nous le présenterons plus loin, le système sensorimoteur peut mettre en place différentes stratégies segmentaires pour parvenir à cette fin ; stratégies qui ne peuvent, à l'heure actuelle, être différenciées au moyen d'une plateforme de force, mais peuvent l'être si l'on utilise un système de capture du mouvement optoélectronique. Aussi, les mesures stabilométriques classiques (*e.g.* ellipse de confiance, moyenne quadratique des déplacements du CdP) effectuées par le biais d'une plateforme de force, fournissent une mesure globale des actions mises en place au niveau du CdP pour contrecarrer les éloignements successifs du CdM vis-à-vis de son point d'équilibre.

### **I.1.1.2. Bases intégratives du contrôle postural : de l'intégration sensorielle à la sortie motrice**

La notion de contrôle postural englobe l'ensemble des mécanismes sensoriels, cognitifs, et moteurs impliqués dans la production et le maintien de la station érigée. Pendant longtemps le maintien de la posture a été considéré comme un processus automatique, géré exclusivement par le réseau spinal (Belenki, Gurfinkel, et Paltsev 1967). Ce n'est que récemment que des travaux de recherche ont mis en évidence les mécanismes corticaux complexes qui sous-tendent les ajustements posturaux (Massion et Woollacott 1996). Dans ce champs, Nashner, Woollacott, et Tuma (1979) ont réalisé une étude pionnière révélant la nature complexe des processus neuronaux impliqués dans le contrôle postural. En analysant la latence de la réponse musculaire lors du contrôle postural, ces auteurs ont montré que celle-ci ne pouvait correspondre ni à un processus volontaire, ni à un processus automatique, tels que classifiés jusqu'alors. La régulation de l'équilibre postural requiert donc la mise en place de mécanismes de contrôle actifs à même de permettre son maintien lorsque les conditions sont optimales, mais également son adaptation lors de l'émergence de bouleversements externes (*i.e.* générés par l'environnement) ou internes (*i.e.* générés par corps lui-même). Ainsi, le contrôle postural nécessite la contribution de multiples processus spinaux, corticaux et sous-corticaux, allant de l'intégration des afférences sensorielles, à la mise en œuvre de

mécanismes de contrôle en charge de moduler les stratégies adoptées afin de fournir une réponse posturale toujours adaptée au contexte.

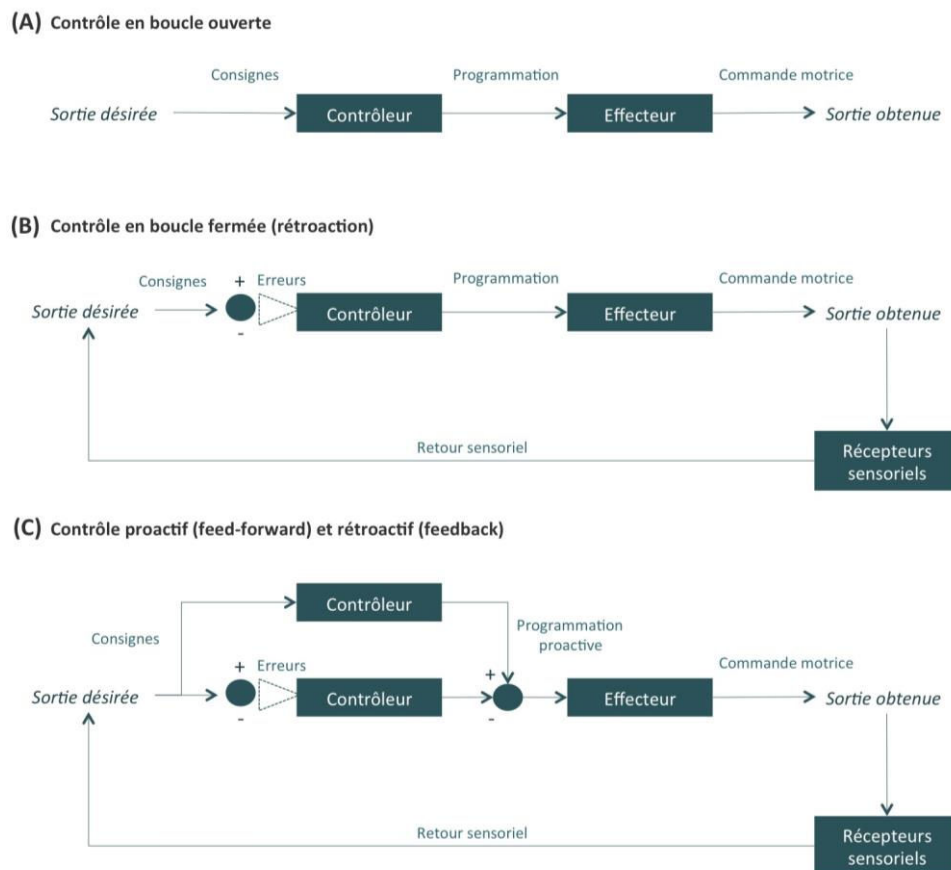
#### ***1.1.1.2.1. Intégration multisensorielle support du contrôle postural***

Tant sur le plan perceptif que moteur, le contrôle postural remplit une fonction essentielle qui est de fournir un référentiel stable à même de servir d'interface entre l'homme et son environnement. La posture permet donc d'orienter le corps dans l'environnement afin d'élaborer des perceptions cohérentes, mais également de construire des représentations internes du schéma corporel à même de servir d'ancrage à l'élaboration d'une action. Tant pour le maintien de l'équilibre postural, à proprement parler, que pour l'élaboration et la mise à jour continue des représentations internes qu'il sous-tend, le contrôle postural est une activité qui nécessite l'apport d'informations à la fois sur le corps et sur l'environnement (Gurfinkel et al. 1995). Cette fonction est remplie par de multiples afférences sensorielles provenant des divers récepteurs : visuels, vestibulaires, et somesthésiques. Ensemble ces systèmes sensoriels fournissent des informations à la fois spécifiques, redondantes et complémentaires qui vont permettre l'élaboration de représentations du corps et de son environnement cohérentes, support de nos comportements moteurs. Le rôle des informations sensorielles dans le contrôle postural étant développé plus largement dans la suite de ce chapitre (*cf.* parties I.1.2. – I.1.3.), nous n'irons pas ici plus en détail dans la description de ces processus.

#### ***1.1.1.2.2. Modes de contrôle***

On distingue dans le contrôle postural plusieurs modes de contrôle que le système emploie en fonction du contexte au sein duquel il se déploie (**Figure 2**). Parmi ces différents modes, les *modes de contrôles en boucle ouverte* et *en boucle fermée* divergent par le degré de contrôle qu'ils exigent. Le mode de contrôle en boucle ouverte active un programme moteur préétabli afin de parvenir à l'état de sortie désiré. On pourrait donc qualifier ce dernier de mode de fonctionnement par défaut, peu coûteux en énergie et en attention, où la régulation de l'équilibre s'effectue de façon relativement automatique. A l'inverse, le mode de contrôle en boucle fermée est un mode coûteux nécessitant un important niveau d'attention. Ce mode est notamment déployé lorsque la sortie obtenue ne correspond pas à la sortie envisagée. Aussi nommé *contrôle rétroactif*, dans le mode de contrôle en boucle fermée, l'état de la sortie est capté par les entrées sensorielles afin d'estimer l'écart entre la sortie désirée et celle obtenue, et ainsi de définir une erreur. Le système ajuste alors le programme moteur en fonction de l'erreur recueillie dans le but de la minimiser (Cuisinier 2006 ; Collins et De Luca 1993). Toutefois, les modes de fonctionnement basés tantôt sur des schémas préétablis, tantôt

sur une action corrective a posteriori, ne suffisent pas à eux seuls pour retranscrire l'ensemble des comportements posturaux observés. Un mode de contrôle unique basé sur la rétroaction impliquerait une reprogrammation systématique de la commande en fonction de la sortie obtenue. Ce processus nécessiterait donc une intégration systématique des informations au niveau du système nerveux central (SNC), impliquant des délais relativement longs, et n'est donc pas toujours adapté au contexte nécessitant une réponse à la fois complexe et rapide. En conséquence, le système sensorimoteur dispose également d'un mode de *contrôle proactif* grâce auquel le système est à même de prédire les conséquences de son action. Ainsi, lorsque la commande motrice est envoyée aux organes effecteurs, une copie de cette commande est transmise au SNC, cette copie, aussi appelée copie d'efférence, est alors analysée et comparée aux informations sensorielles reçues (Miall et Wolpert 1996).



**Figure 2.** Schéma illustrant les différents modes de contrôle en : (A) boucle ouverte, (B) boucle fermée, (C) boucle de contrôle proactif et rétroactif. Adapté de Cuisinier (2006)

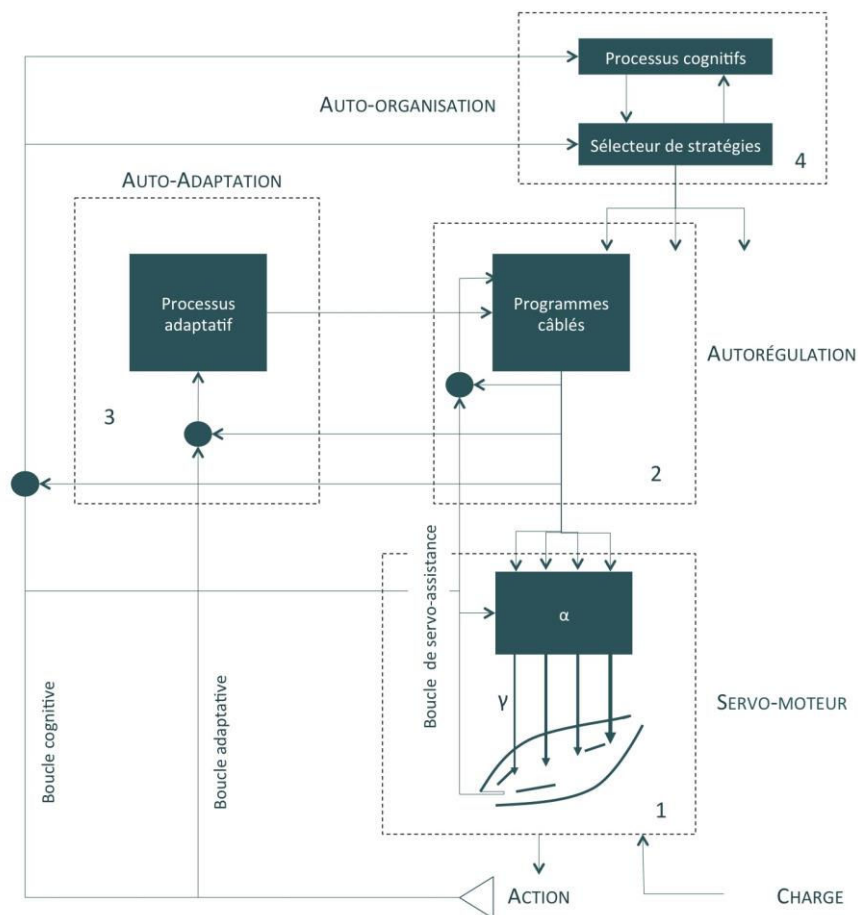
### 1.1.1.2.3. Les différents niveaux de traitement de l'action

Au sein du contrôle de l'action, Paillard (1985) distingue deux formes de dialogue entre l'organisme et son environnement. La première est directe et passe par des boucles externes qui



relient les informations sensorielles aux activités motrices qui les suscitent et les transforment. La seconde, indirecte, passe par des boucles internes qui alimentent les échanges entre l'appareil cognitif et l'environnement. Outre la divergence entre les caractéristiques neurophysiologiques sous-tendant ces deux formes de dialogue, cette distinction repose également sur leur nature automatique ou contrôlée. Paillard nomme ainsi la première forme de dialogue « traitements sensorimoteurs » et la seconde « traitements cognitifs ». Ces deux formes, bien que distinctes, entretiennent une relation d'interdépendance (**Figure 3**). Les traitements sensorimoteurs renvoient aux opérations exécutées par des réseaux rigidement câblés au sein du système nerveux. Selon Paillard (1985) ces derniers reposent sur une logique d'organisation modulaire hiérarchisée dont les éléments de base sont : le module générateur de force musculaire, ou servomoteur, et le module générateur de déplacements mono-articulaires résultant de la combinaison de deux modules servomoteurs aux actions antagonistes. Ces deux modules reposent sur des circuits rétroactifs d'origine proprioceptive, et se couplent pour intégrer des ensembles plus complexes en charge de produire le mouvement d'un segment pluri-articulaire. Les programmes moteurs génèrent des activités pré-organisées à partir de ces différentes structures nodales, qui bien qu'automatisées, bénéficient d'une certaine flexibilité d'exécution afin de s'adapter au contexte dans lequel se déroule l'action. Les processus à même de permettre l'adaptation contextuelle du programme moteur sont nommés processus d'autorégulation cybernétique et processus auto-adaptatif. Ces deux processus correspondent respectivement au recrutement de programmes moteurs alternatifs pré-adaptés, et à une adaptation acquise et durable du fonctionnement du programme moteur par modification de sa circuiterie. L'ensemble des mécanismes responsables du traitement sensorimoteur repose sur des processus automatiques entièrement régulés par des rétroactions proprioceptives. Le traitement cognitif se réfère, quant à lui, à l'intervention de structures cérébrales impliquées dans le contrôle volontaire de l'action. Pour illustrer cette dichotomie entre le traitement sensorimoteur, de nature automatique, et le traitement cognitif, de nature intentionnelle, Paillard utilise les observations effectuées sur des malades ayant perdu leur capacité d'exprimer un acte intentionnel tout en gardant la faculté de le déclencher automatiquement (Jackson 1866). Ainsi, les deux niveaux supérieurs du traitement cognitif de l'action sont, du plus complexe au plus simple, *les schémas d'action* et *les activités transactionnelles*. Le premier est en charge de la planification opérationnelle des différents actes moteurs composant une action complexe, notamment de leurs successions dans le temps. Le second est responsable de la mobilisation, sous l'égide d'une idée motrice, des formules kinétiques du 1<sup>er</sup> niveau de contrôle. Ainsi, le niveau le plus « bas » du traitement cognitif se constitue-t-il de *formules kinétiques*, qui correspondent à des gestes habituels, acquis avec l'expérience, et engrammés dans les régions pré-motrices. Ce dernier niveau correspond au processus dynamique de

programmation des commandes destinées à moduler l'activité des modules câblés du niveau de traitement sensorimoteur ; niveau avec qui il entretient d'étroites relations. Par ailleurs, l'étape d'apprentissage nécessite le recrutement des mécanismes de traitement cognitif afin de produire l'acte moteur, acte qui progressivement s'automatisera, et relèvera alors de processus sensorimoteurs. Les retours émis par les afférences sensorielles influent sur chaque niveau de traitement de l'action. Au niveau cortical, les conséquences sensorielles de l'action effectuée sont intégrées aux niveaux des aires pariétale et frontale, et évaluées comme conforme ou non à celles prévues et anticipées, permettant ainsi l'adaptation de l'action au contexte et à son évolution (Paillard 1982). En synthèse, Paillard (1985) nous dit que « toute sollicitation du fonctionnement cognitif du niveau supérieur implique nécessairement le recueil actif des informations à traiter et leur prétraitement éventuel dans les structures de filtrage des niveaux sensorimoteurs. Tout contrôle exercé par la cognition sur la programmation des activités comportementales ne peut s'exprimer qu'à travers les logiques câblées des modules d'exécution ». Les structures sensorimotrices joueraient donc un rôle d'interface entre les réalités physiques et les modèles internes émergeant de l'activité cognitive.



**Figure 3.** Schéma illustrant les différentes composantes du traitement de l'action, composé à sa base du servomoteur (1), puis de l'autorégulation cybernétique des programmes câblés (2), du processus adaptatif remaniant la logique câblée (3), et enfin de l'auto-organisation des processus cognitifs sélecteurs de stratégies (4). Adapté de Paillard (1995).

#### ***1.1.1.2.4. Paramètres contrôlés pour la régulation posturale***

Si le système nerveux (SN) dispose de plusieurs modes de fonctionnement pour parvenir à maintenir la posture, la question se pose néanmoins des éléments que celui-ci utilise pour parvenir à contrôler la stabilisation du corps en position verticale, ainsi que le maintien de la cohésion entre les différents éléments du corps, tout en s'adaptant aux événements externes. Le système nerveux central (SNC) ne pouvant continuellement réguler l'ensemble des degrés de liberté relatifs au maintien de l'ensemble des éléments corps dans une configuration donnée, de nombreux auteurs proposent que celui soit en charge de réguler une à plusieurs valeurs de références représentatives de l'état dans lequel se trouve le corps (Massion 1994).

La théorie la plus fréquemment évoquée, est celle selon laquelle le maintien de l'équilibre postural passe par la régulation des mouvements du CdM au sein de la base de sustentation (Alexandrov, Frolov, et Massion 1998 ; Massion et Woollacott 1996 ; Massion et al. 1995 ; Collins et De Luca 1993 ; Horak et Nashner 1986). Horak et Nashner (1986) ont notamment fourni une preuve empirique de ce mécanisme en montrant, lors de déplacements et de rétrécissements du support, une réorganisation de la géométrie des segments corporels visant à maintenir le CdM au-dessus de la base de sustentation. Parallèlement, il a également été proposé que la régulation de l'équilibre postural repose, non pas sur le contrôle des mouvements du CdM, mais sur l'alignement du corps en accord avec la verticale gravitaire (Mittelstaedt 1983). Cette régulation se baserait sur une représentation interne de la géométrie du corps, ainsi que des axes formés par ces derniers vis-à-vis de la verticale gravitaire (verticale indiquée par les afférences cutanées plantaires, la vision, et/ou les otolithes ; Mittelstaedt 1983). Enfin, pour Riccio et Stoffregen (1988) la variable contrôlée serait le positionnement des segments corporels les uns par rapport aux autres, chaque segment corporel servant alors de référence pour le positionnement d'un autre segment. En d'autres termes, le SNC contrôlerait l'agencement mutuel des segments corporels selon une configuration préétablie.

La régulation des mouvements du CdM, tout comme celle de la géométrie du corps, apportent des arguments théoriques et empiriques solides pour asseoir leur théorie. Il apparaît donc raisonnable de supposer l'existence conjointe de ces deux mécanismes, et d'émettre l'hypothèse qu'ils agissent et interagissent tous deux au sein du SNC pour permettre la régulation de l'équilibre postural. Ainsi le SNC ne contrôlerait pas qu'une seule variable mais plusieurs. Par ailleurs, de récents travaux conduits par Delignières, Torre, et Bernard (2011) proposent une nouvelle théorie sur la régulation de l'équilibre posturale. Cette théorie postule que le contrôle des mouvements effectués par le CdM n'impliquerait pas uniquement la régulation de sa position mais également de

sa vitesse. Nous développerons plus en détail ces récentes propositions et leurs justifications théoriques et empiriques dans la suite du cadre théorique (*cf.* Cadre théorique - Partie I.2.4).

#### ***I.1.1.2.5. La réponse posturale : ajustements et stratégies***

Au regard de la mécanique complexe qui sous-tend la régulation de la posture, l'expression comportementale de cette dernière ne se limite donc pas à de simples réponses réflexes générées au niveau spinal. Les ajustements posturaux correspondent à une activité posturale se déroulant en amont ou en aval d'une perturbation, afin de fournir une réponse permettant le maintien de l'équilibre. Différentes natures d'ajustements posturaux coexistent et sont utilisées en fonction du contexte biomécanique et environnemental auquel est soumis le sujet.

Les *accompagnements posturaux* constituent la réponse posturale la plus rapide puisque son apparition est concomitante à celle de la perturbation posturale. L'objectif de cet ajustement est le maintien quasi constant de la position du CdM. Ceux-ci vont donc compenser en continu le déplacement éventuel d'un segment ou d'une partie du corps lors du mouvement. Réponse posturale plus complexe, la *réaction posturale* est également, un ajustement émis en aval de la perturbation. Elle émerge en réponse à une perturbation inopinée, qui est, par conséquent, non prédictible. Ce type de réponse posturale agit sur la base de rétroactions générées par la détection de la perturbation via les récepteurs sensoriels. En conséquence, cette réponse posturale possède un délai d'apparition relativement long après la perturbation, la rendant, de fait, inadaptée lorsque la situation exige une réponse rapide. Enfin, les *ajustements posturaux anticipés*, ou ajustements préparatoires, préparent l'arrivée de la perturbation, et la précèdent donc d'environ 50 à 150 ms (Belenkii, Gurfinkel, et Paltsev 1967 ; Massion 1992). Ces ajustements sont classiquement mis en place pour compenser les déplacements du CdM provoqués par la réalisation d'un mouvement. En cela, ils permettent de préparer la posture à la réalisation d'un mouvement volontaire.

La réponse posturale émise découlera donc à la fois du contexte dans lequel se trouve l'individu, mais dépendra aussi des contraintes biomécaniques et environnementales pesant sur lui. Ainsi au regard de ces différents éléments, le sujet optera pour la réponse qu'il est à même de réaliser et mettra en place la stratégie posturale qu'il jugera la plus adaptée. En effet, afin de préserver la position du CdM, l'homme dispose de diverses stratégies qu'il pourra, ou sera en mesure d'utiliser pour atteindre son but : maintenir son équilibre postural.

Horak, Nutt, et Nashner (1992) ont caractérisé deux stratégies fondamentales pour la régulation de l'équilibre postural : la stratégie de cheville et la stratégie de hanche. Souvent adoptée en cas de perturbation de faible intensité, ainsi que pour stabiliser les oscillations de faible amplitude, la stratégie de cheville est la stratégie la plus utilisée pour le maintien postural (Horak

2006). Elle vise à rétablir la position d'équilibre faisant osciller l'ensemble du corps autour de l'axe cheville à la manière d'un *pendule inversé* (Gurfinkel et al. 1995). La stratégie de hanche, quant à elle, est utilisée lors de perturbations plus importantes (Horak 2006). Cette stratégie repose sur les déplacements du bassin et elle nécessite une synergie entre les membres supérieurs et les membres inférieurs afin de les mouvoir dans des sens mutuellement opposés. Horak, Nutt, et Nashner (1992) ont également défini une troisième stratégie appelée stratégie du pas. D'utilisation moins commune, celle-ci est adoptée en cas de déséquilibre très important, et consiste à effectuer un pas afin d'élargir la base de sustentation, et ainsi éviter la chute. Enfin, de façon plus anecdotique, lors de la présentation d'une perturbation, le sujet peut sécuriser l'équilibre postural, en augmentant la raideur de ses articulations en amont de celle-ci pour minimiser ses répercussions, ou encore en fléchissant les jambes afin de rapprocher le CdM du sol (Massion 1997).

La mise en place de telles stratégies nécessite le recours à des processus musculo-articulaires complexes. Il est difficilement envisageable que le SNC agisse unitairement sur chaque muscle tout en coordonnant l'ensemble pour conduire à la mise en place de ces stratégies. C'est pourquoi, on peut raisonnablement supposer que le SNC contrôle, non pas chaque muscle impliqué unitairement, mais des groupes de muscles selon une organisation préétablie, pouvant possiblement être adaptée en fonction du contexte. Ce processus est appelé synergie. La question est alors de savoir dans quelle mesure l'emploi de synergie est flexible, et peut être adapté sur le court et long terme.

Selon Massion (1997) lors de l'apparition inattendue d'une perturbation, les informations sensorielles envoient un signal lié à la vitesse de celle-ci afin de moduler l'intensité de la synergie musculaire déployée. Si, à partir des informations sensorielles reçues, la perturbation peut être anticipée, alors le SNC fournira une estimation préalable de l'amplitude de la perturbation, afin d'effectuer un pré réglage de la durée et de l'amplitude des synergies à employer. La stratégie choisie dépend donc de la nature et de l'intensité de la perturbation, ainsi que du contexte environnemental dans lequel elle a lieu (Isableu et al. 2003). Par exemple, une stratégie de hanche sera favorisée lors du maintien de l'équilibre sur une surface souple ou étroite, tandis qu'une stratégie de cheville suffira sur une surface large et dure (Horak 2006). Enfin, des éléments relatifs à l'état fonctionnel de l'individu tels que : les ressources cognitives et sensorielles, les contraintes biomécaniques, mais aussi le répertoire de synergies disponibles, pourra également constituer un facteur limitant dans l'utilisation des stratégies posturales. Ainsi, des facteurs tels que le développement, le vieillissement, ou la pathologie peuvent influencer les stratégies utilisées par l'individu (Assaiante et al. 2005 ; Adkin et al. 2002 ; 2000 ; Assaiante 1998 ; Horak, Henry, et Shumway-Cook 1997).

### **I.1.1.3. Représentations internes du corps et de l'espace : schéma corporel et référentiels spatiaux**

Pour contrôler l'équilibre postural, comme pour le reste de nos activités motrices, le cerveau crée des représentations internes de notre corps et de son environnement. Ces représentations sont structurées en fonction du référentiel utilisé, et interagissent continuellement entre elles pour créer une unité perceptive cohérente.

#### ***I.1.1.3.1. Les référentiels spatiaux***

Afin d'appréhender le corps et son environnement, le cerveau a besoin de structurer, de catégoriser, l'espace. La notion de référentiel renvoie donc à cette capacité que possède notre cerveau à catégoriser, compartimenter les différents espaces pour les analyser. L'objectif des travaux portant sur les référentiels est donc de comprendre comment notre cerveau compartimente l'espace, ainsi que les référentiels qu'il utilise pour produire un comportement. Plus spécifiquement, dans le domaine des sciences du mouvement, l'enjeu est de comprendre de quels référentiels le système sensorimoteur a besoin pour parvenir à fonctionner de façon optimale. La construction de référentiels spatiaux possède deux fonctions : l'orientation du corps dans l'espace et celle des objets qui l'entoure ; ces deux processus interagissant entre eux (Ohlmann et Marendaz 1991). Le contrôle postural, et en particulier l'orientation posturale (*cf.* Cadre théorique, Partie I.1.4.), repose, entre autres, sur la sélection de référentiels à même de permettre au corps de s'orienter dans l'espace (Isableu et al. 2011 ; Mergner et Becker 2003 ; Berthoz 1991).

La première distinction faite par le cerveau, est celle qui concerne ce qui est le corps et ce qui ne l'est pas. En d'autres termes, le cerveau délimite un espace corporel et extracorporel (Berthoz 2013). Ainsi, il est possible de localiser un objet par rapport à soi, à son corps, référentiel dit égo-centré, ou par rapport à son environnement, référentiel dit allo-centré. Lorsqu'un individu localise un objet en se basant sur le référentiel égo-centré, il localise ledit objet au sein de l'espace en se servant de sa position comme référence (*i.e.* mon ordinateur est en face de moi). De fait, les principaux axes du corps peuvent servir de référentiels dits égo-centrés. Ainsi, la localisation des objets par rapport à un référentiel égo-centré est relative car elle dépend directement de la position du sujet. Prenons l'exemple d'un objet se situant face à un individu, si le sujet se retourne, l'objet lui faisant précédemment face, se situera à présent dans son dos. Le sujet n'a alors pas besoin de prendre en compte des repères extérieurs pour orienter l'objet, mais il lui faudra actualiser le référentiel égo-centré en prenant en compte les mouvements de son corps. Le référentiel allo-centré, quant à lui, est indépendant du sujet ; deux objets peuvent ainsi être localisés l'un par rapport à

l'autre sans référence au sujet qui les observe. Certains référentiels allocentrés tels que les éléments constituant des repères de verticalité (*e.g.* un immeuble) ou d'horizontalité (*e.g.* le sol), sont utilisés de façon récurrente pour l'orientation spatiale,

En sa qualité d'invariant de l'environnement terrestre, la gravité constitue une information fiable sur laquelle les êtres vivants se basent pour conduire leurs comportements. De façon complémentaire aux référentiels allocentré et égocentré, Berthoz (1991) introduit un troisième cadre de référence utilisé pour organiser le mouvement : le référentiel géocentré. Les deux espaces égocentré et allocentré se confrontent donc à un troisième espace, un référentiel universel : la gravité (Paillard 1991). Repère absolu de la verticale, ce référentiel est corrélé au référentiel allocentré et égocentré. En l'absence de conflit sensoriel, la convergence de ces référentiels pour construire la perception de la verticale sera utilisée afin d'organiser l'orientation du corps et des objets présents dans l'environnement. L'utilisation des référentiels spatiaux pour produire un comportement varie d'un individu à l'autre, en fonction du contexte et de l'action à accomplir (Reuchlin 1978). Ohlmann (1990) propose que les individus aient la capacité de toujours choisir le référentiel leur assurant une bonne perception de leur environnement. Néanmoins, pour réaliser une tâche, l'ensemble des individus n'utilisent pas systématiquement les mêmes référentiels, et les facteurs à l'origine de cette variabilité interindividuelle dans la sélection des référentiels spatiaux demeurent encore très mal compris (Gueguen, Vuillerme, et Isableu 2012 ; Isableu et al. 2011 ; Bringoux et al. 2009 ; *cf.* Cadre théorique – Partie I.1.3.1.3). Ainsi, les stratégies utilisées par l'individu pour l'orientation spatiale influencent la façon dont ce dernier va construire les représentations internes dynamiques de son corps, de son environnement, et de leurs interactions. De ce fait, ces-dernières vont influencer sur la motricité et sur le contrôle postural, et ce, notamment par le biais de son influence sur l'élaboration d'une représentation perceptive centrale dans nos activités : la verticale.

### ***1.1.1.3.2. Représentation de la verticale***

Parmi les nombreux référentiels contribuant à l'action, le sens de la verticalité constitue le point d'ancrage perceptif du contrôle postural mais aussi, par extension, de l'ensemble des activités motrices. Afin de s'orienter et d'orienter les éléments de l'environnement, l'être humain construit une représentation mentale de la verticale autour de laquelle s'articule ses perceptions et sa motricité (Barra et Pérennou 2013). En tant que vecteur d'informations relatives à la gravité terrestre, le système vestibulaire contribue grandement cette représentation. Toutefois, de nombreuses études ont démontré que ce système sensoriel n'assurait pas seul le sens de la verticalité, dans la mesure où ce dernier dépendait également de la contribution des informations visuelle et somesthésique

(Barbieri et al. 2008 ; Pérennou et al. 2008 ; 1998 ; Trousselard et al. 2004 ; Kavounoudias et al. 1999 ; Dietz et Colombo 1996 ; Dietz 1992). En effet, ces deux modalités (*i.e.* somesthésiques et visuelles) sont elles-mêmes porteuses d'information sur la verticale, respectivement au travers d'indices tels que l'axe céphalo-caudal (*i.e.* axe du corps), ou via les objets orientés verticalement (*e.g.* immeubles, lampadaires, murs). Par ailleurs, l'étude de la perception de la verticale a permis de révéler la présence d'une nouvelle catégorie de récepteurs sensoriels : les gravicepteurs (Mittelstaedt 1992). Catégorisés comme récepteurs somesthésiques, les gravicepteurs sont localisés autour des reins et des gros vaisseaux, et contribuent significativement à la construction du sens de la verticalité (Vaitl et al. 2002 ; Vaitl, Mittelstaedt, et Baisch 1997 ; Dietz et Colombo 1996 ; Dietz 1992 ; Mittelstaedt 1992).

En provoquant des conflits entre les informations issues des différentes modalités sensorielles, ou plus simplement en retirant l'une d'entre elles, l'évaluation du sens de la verticale cherche à appréhender la contribution de ces différents systèmes à la construction de cette perception. Différentes méthodes de mesure du sens de la verticalité ont donc été développées, et évaluent tantôt la verticale visuelle (VV ; *e.g.* Barra et al. 2010), tantôt la verticale haptique (VH ; *e.g.* Bronstein et al. 2003), ou encore la verticale posturale (VP ; *e.g.* Bisdorff et al. 1995). Toutes ces évaluations reposent sur le même principe, le sujet testé doit orienter un objet, visuellement (VV) ou manuellement (VA), voire orienter son propre corps (VP) selon une verticale gravitaire. L'environnement visuel utilisé par ces différentes méthodes peut toutefois varier, et présenter des indices visuels congruents ou incongruents vis-à-vis des autres modalités sensorielles (test de la baguette et du cadre – Rod et Frame Test : RFT ; *e.g.* Yardley 1990), voire priver totalement le sujet d'indices visuels (verticale visuelle subjective – VVS ; *e.g.* Barra et al. 2010). Lorsque le sujet est privé d'informations visuelles, l'évaluation vise à quantifier la contribution relative des modalités vestibulaires et somesthésiques au sens de la verticalité, ou au contraire, à quantifier l'influence exercée par les informations visuelles lorsque celles-ci sont présentes mais incongruentes.

Riccio et Stoffregen (1988) ont proposé une théorie selon laquelle le maintien de la posture érigée fournirait en lui-même une information pertinente sur la verticale. Borel et al. (2008) vient renforcer ce constat en observant la disparition du biais ipsilésionnel induit par une ablation vestibulaire unilatérale dans la perception de la VVS (*i.e.* biais observé en position allongé sur le dos) lorsque le sujet est debout. Par conséquent, ceci suggère que la position debout contribue activement à la représentation de la verticale. Ainsi, au-delà de la contribution du sens de la verticalité à l'orientation de la posture, le maintien de la posture, en lui-même, contribue au renforcement de cette représentation indispensable à l'ensemble des activités motrices. De façon cohérente, différents auteurs ont observé la présence conjointe de troubles du sens de la verticalité



et de l'équilibre chez des populations présentant des troubles sensorimoteurs (Pérennou et al. 2008 ; Bonan et al. 2006 ; Bonan et al. 2006 ; Benaim et al. 1999).

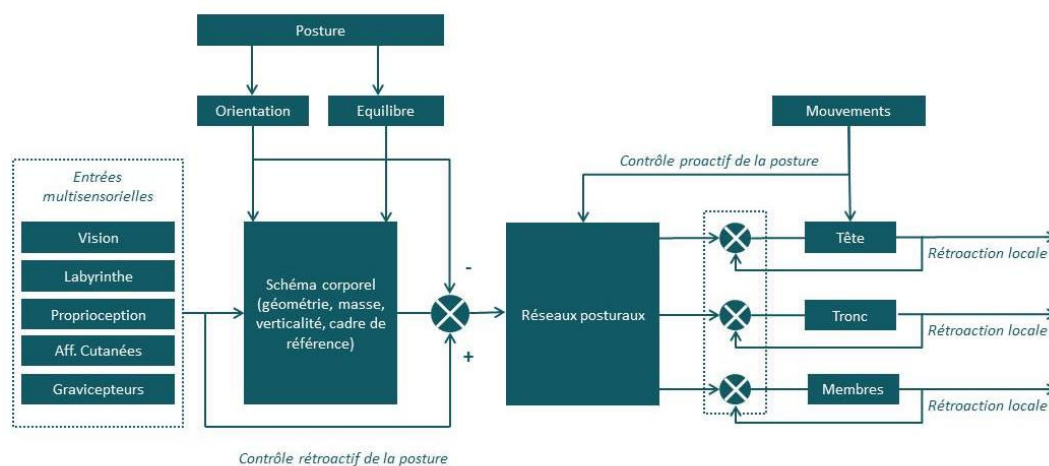
#### ***I.1.1.3.3. Schéma corporel postural***

Afin de maintenir une cohérence perceptive et motrice, notre cerveau a besoin de connaître les mouvements effectués par notre propre corps. Le phénomène du membre fantôme illustre bien l'existence de représentations internes des éléments du corps, et suggère, in extenso, la présence d'un schéma corporel. Chez les sujets exprimant la présence d'un membre fantôme, le membre soudainement retiré, possède toujours une existence perceptible alors qu'il est physiquement absent. Ainsi, malgré l'absence de signaux somesthésiques provenant du membre disparu, une représentation de ce dernier serait maintenue par le cerveau, générant alors chez le sujet l'illusion que son membre est encore présent. Berthoz (1997) a approfondi cette question et suggéré qu'il n'y aurait non pas un, mais plusieurs schémas corporels, chacun étant adapté à la fonction qu'il remplit. Cette proposition repose sur l'étude de cas conduite par Sirigu et al. (1991). Dans cette étude une patiente atteinte de lésions cérébrales diffuses, n'était plus en capacité de localiser ni les parties de son propre corps, ni celles d'autres personnes, mais était encore en mesure de les nommer. La capacité de ladite patiente à reconnaître le membre comme le sien et de le nommer, était donc préservée mais elle était incapable de le situer spatialement. En se basant sur ces observations, on peut donc raisonnablement postuler que le cerveau possède des représentations internes propres à chacune des parties du corps. Il est par conséquent possible que le contrôle postural repose sur la contribution d'au moins deux représentations internes du corps. La première concernerait la géométrie globale du corps dans une position donnée (ici la station debout érigée ; nommée schéma corporel postural), et la seconde serait parcellaire et concernerait les différentes parties du corps isolément.

Du point de vue du contrôle postural, la complexité inhérente aux ajustements posturaux ne peut s'appréhender sans envisager une représentation interne de la position des segments les uns par rapport aux autres, de leurs inerties, et des conditions d'appui (Pagano, Garrett, et Turvey 1996 ; Pagano et Carello 1996 ; Turvey et al. 1996 ; Pagano et Turvey 1995 ; Turvey et Carello 1995). Au-delà du phénomène du membre fantôme qui tend à asseoir solidement la présence d'une représentation interne, des expériences évaluant la posture en microgravité confirment également la présence d'une représentation interne de la configuration du corps lorsque le sujet adopte la position dite posturale. En effet, les auteurs de cette étude montrent qu'après quelques jours d'exposition à la microgravité, lorsque les sujets sont placés les pieds accrochés au sol de la cabine, ils adoptent spontanément une position debout érigée (Gurfinkel et al. 1988 ; Clément et al. 1984).

Dans ces conditions, l'adoption de cette posture n'est possible que si le sujet possède une représentation interne, une mémoire, de la géométrie de son corps lors du maintien postural, en d'autres termes un schéma corporel postural.

Gurfinkel et al. (1988) ont donc établi le concept de schéma corporel postural. Issu de l'intégration des informations sensorielles, ce dernier constitue une représentation interne, à la fois innée et acquise, de la configuration d'ensemble du corps telle qu'organisée pour le maintien de l'équilibre postural. Selon Massion (1994 ; 1997) le schéma corporel postural repose sur 3 types de représentations internes : une représentation de la géométrie du corps, une représentation de l'orientation du corps par rapport à la verticale, ainsi que des forces appliquées au corps, et notamment des forces d'appui.



**Figure 4.** Organisation centrale du contrôle postural, inspirée du Modèle proposé par Massion (1994).

En effet, en contribuant au maintien du Cdm dans la base de sustentation, la représentation des forces d'appui au sol, principalement sous-tendues par les afférences cutanées plantaires, opère un rôle essentiel pour l'organisation du maintien postural. Une représentation de l'orientation du corps par rapport à la verticale, comme nous l'avons spécifié plus haut, est fondamentale pour permettre à la posture d'observer un positionnement antigravitaire. Enfin, la représentation de la géométrie du corps repose essentiellement sur les afférences proprioceptives musculaires de type Ia, qui renseignent sur la position et la vitesse des segments les uns vis-à-vis des autres (Roll et al. 1998 ; Roll, Velay, et Roll 1991). Nourri par les afférences sensorielles, et plus particulièrement par les afférences proprioceptives, le schéma corporel postural permet notamment le fonctionnement proactif du contrôle postural.

#### **I.1.1.4. Les deux composantes fonctionnelles de la posture : Orientation et Stabilisation.**

Selon Massion (1997) la posture garantit donc deux fonctions : une fonction antigravitaire et une fonction d'interface. La fonction antigravitaire a pour vocation première l'élaboration et le maintien des segments du corps dans une posture en référence opposée à la force de pesanteur. La fonction d'interface, quant à elle, assure la jonction entre le corps et le monde extérieur pour la perception et l'action. Ces fonctions reposent sur deux mécanismes distincts mais en interaction. Le premier contrôlerait la stabilisation et la position des différents segments corporels les uns relativement aux autres, et le second contrôlerait l'orientation et la configuration du corps dans l'espace (Amblard et al. 1985).

La stabilisation met elle-même en jeu deux mécanismes : la production du tonus postural et l'équilibration. Selon Massion (1997) la posture s'organise de façon modulaire. C'est-à-dire que l'organisation du corps durant le maintien de l'équilibre postural peut être envisagé comme une superposition de modules interdépendants, posés les uns au-dessus des autres, et poursuivant l'objectif de maintenir la position verticale (**Figure 1**). Le maintien de cette position nécessite donc de fournir la raideur articulaire indispensable au maintien de la superposition des segments corporels les uns au-dessus des autres selon un axe antigravitaire. La production de cette raideur repose donc sur le tonus postural, qui en produisant une force opposée à l'effet de la gravité par le biais des muscles extenseurs (muscles antigravitaires), contribue donc à cette fonction. L'équilibration, ou contrôle de l'équilibre, renvoie à la régulation du paramètre de référence. Si l'on s'en réfère aux écrits de Massion (1997) il s'agira de la régulation de la position du CdM afin que celle-ci demeure dans la base de sustentation (Massion 1997).

Comme susmentionné dans la partie portant sur la représentation de la verticale (*cf.* Cadre théorique – Partie I.1.1.3.2), la posture fournit un support stable, en d'autres termes un référentiel servant d'ancrage tant pour la perception de l'environnement que pour l'organisation de l'action. Grâce aux informations transmises par les afférences sensorielles visuelles, vestibulaires, et somesthésiques, elle permet à la fois de déterminer la position du corps et de ses différents segments par rapport à l'environnement, mais également la position des éléments de l'environnement par rapport au corps. L'orientation posturale est donc le positionnement du corps et de ses différents segments (ou modules) par rapport à l'environnement. Cette fonction va jouer un rôle important lors de l'interaction posture mouvement, en permettant notamment d'offrir un référentiel stable lors de la production d'un mouvement volontaire.

## **I.1.2. Spécificités des contributions sensorielles au contrôle postural**

### **I.1.2. Spécificités des contributions sensorielles au contrôle postural**

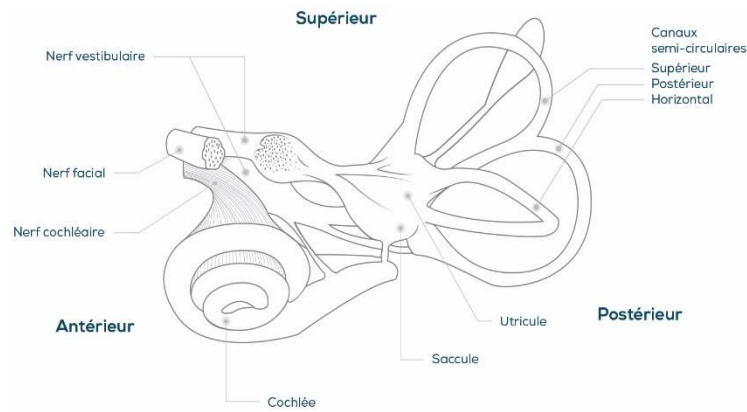
#### **I.1.2.1. Contribution du système vestibulaire**

En tant que détecteur de l'invariant géophysique qu'est la gravité, l'organe vestibulaire est le principal contributeur à la construction du référentiel géocentré. L'une des fonctions essentielles qui incombe au maintien de l'équilibre postural est sa fonction antigravitaire. On perçoit dès lors l'importance que revêt un organe à même de percevoir la gravité pour produire un comportement consistant à se positionner en opposition vis-à-vis de cette dernière. Le système vestibulaire joue donc un rôle central dans l'ajustement de notre posture (statique) et nos activités motrices (dynamiques), et ce, notamment au travers de la stabilisation du regard et du corps lors du mouvement pour assurer notre équilibre (Assaiante et Amblard 1993 ; Grossman et Leigh 1990).

##### ***I.1.2.1.1. Base neurophysiologique du système vestibulaire***

Le système vestibulaire comprend un organe sensoriel permettant de percevoir le mouvement et la gravité terrestre. Il se compose d'une structure osseuse située dans l'os temporal du crâne. Au sein du labyrinthe osseux se trouve son homologue membraneux contenant l'ensemble des capteurs sensoriels cochléo-vestibulaires. En son sein deux types de capteurs se distinguent : i) les canaux semi-circulaires ii et les organes otolithiques. L'organe vestibulaire apparut en premier dans l'évolution des espèces (500 millions d'années), s'est, au fil de l'évolution, étendu et rattaché à l'organe de la cochlée support du système auditif. Sur le plan fonctionnel, deux fonctions sensorielles se distinguent au sein du système vestibulaire ; l'une en charge de recueillir les accélérations angulaires de la tête, à savoir les canaux semi-circulaires, et l'autre en charge de recueillir les accélérations linéaires de la tête et donc du corps, à savoir les otolithes.

Les otolithes réagissent à la position de la tête par rapport à la gravité ainsi qu'à ses accélérations linéaires (*e.g.* accélérations effectuées par une voiture, ou un ascenseur), et ce, avec un seuil perceptif extrêmement faible. On distingue deux types d'organes otolithiques que sont l'utricule et le saccule, en charge de recueillir les accélérations dans les trois dimensions de l'espace. Ces organes otolithiques se composent de cellules de soutien et de cellules ciliées, qui réagissent et se déplacent en réponse aux mouvements que la tête effectue dans l'axe du canal semi-circulaire. Les canaux semi-circulaires, quant à eux, sont au nombre de trois, agencés de façon orthogonale les uns par rapport aux autres (**Figure 5**).



**Figure 5.** Anatomie du système vestibulaire.

Les neurones bipolaires afférents effectuent la liaison entre les récepteurs sensoriels du vestibule et les noyaux vestibulaires situés dans le tronc cérébral. Plus spécifiquement, au sortir du Ganglion Scapa, l'ensemble des axones issus des capteurs sensoriels forment ensemble le nerf vestibulaire (nerf VIII). Le nerf vestibulaire se sépare alors en deux entre deux branches, et forme ainsi les nerfs vestibulaires inférieur et supérieur. Ces deux derniers regroupent respectivement : les axones provenant de l'utricule et des canaux horizontaux et supérieurs, pour le premier, et les axones provenant également de l'utricule, mais aussi du saccule, et des canaux semi-circulaires postérieurs, pour le second. Ces deux nerfs projettent au niveau du tronc cérébral, sur les noyaux vestibulaires. Situés dans le bulbe rachidien, les noyaux vestibulaires sont au nombre de quatre, les noyaux vestibulaires : latéral, médian, supérieur et inférieur. Les afférences provenant du nerf vestibulaire supérieur et inférieur se connectent chacune au niveau des noyaux supérieur et médian, et inférieur et latéral. Chacun de ces noyaux aura alors des projections spécifiques pouvant atteindre : le cervelet (voies vestibulo-cérébelleuse), le thalamus et le cortex (voies vestibulo-corticales), les structures oculomotrices (voies vestibulo-oculaires), et, la moelle épinière (voies vestibulo-spinales). Ces noyaux sont un premier centre d'intégration multisensoriel recevant des afférences somesthésiques de l'ensemble du corps et proprioceptives des muscles oculomoteurs.

Les trois principales voies impliquées dans les comportements perceptivo-moteurs sont : la voie vestibulo-spinale pour le contrôle postural, la voie vestibulo-oculaire pour le contrôle du regard, et la voie vestibulo-corticale pour la perception de l'orientation et des déplacements du corps dans l'espace. La voie vestibulo-spinale reçoit des afférences provenant des différents segments musculaires cervicaux, thoraciques et lombaires. Le contrôle de la posture « basique » et de l'équilibre s'exerce en partie par les faisceaux vestibulo-spinaux, projetant à tous les étages médullaires. Par son action tonique sur les motoneurones et les muscles extenseurs, la voie vestibulo-spinale contribue à la régulation du tonus postural responsable du positionnement antigravitaire des membres inférieurs et du tronc par des ajustements posturaux réflexes appelés :

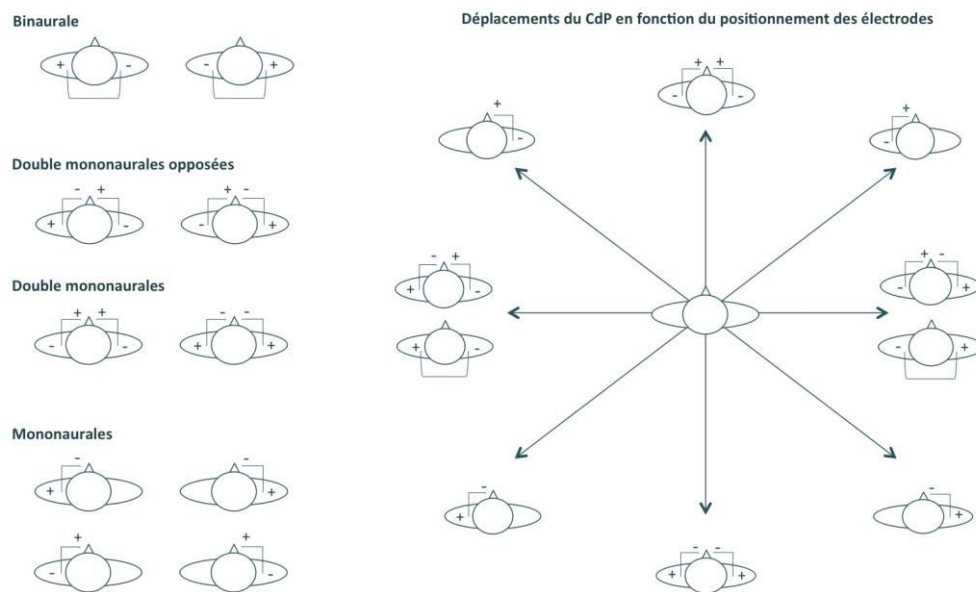
réflexes vestibulo-spinaux. La voie vestibulo-oculomotrice permet, par le biais des réflexes vestibulo-oculaires, la stabilisation du regard (fixation de l'image sur le centre fovéal de la rétine). Ainsi, elle est en charge d'ajuster le positionnement de l'œil aux mouvements de tête et du corps afin de garder une image fixe autrement dit une vision nette. Finalement, les voies vestibulo-corticales projettent sur ces nombreuses aires cérébrales temporo-pariétales (aire 3a, aire 2v, cortex vestibulaire pariéto-insulaire ; Lobel et al. 1998) que l'on nomme communément le réseau vestibulaires primaires, et qui nourrissent actuellement la polémique sur l'existence d'un cortex vestibulaire primaire (région operculaire et retro-insulaire).

Ces aires sont impliquées dans la perception de la verticalité à la base de la perception de soi et de notre orientation dans notre environnement. De façon complémentaire, les informations vestibulaires sont intégrées au sein de l'hippocampe pour la création et la mémorisation de cartes spatiales, à la base de notre capacité de naviguer et d'explorer un nouvel environnement. De fait, le système vestibulaire participe fortement aux fonctions cognitives spatiales étendues à la cognition sociale, à la modulation de nos émotions (Smith et Darlington 2013).

#### ***1.1.2.1.2. Contribution du système vestibulaire : explorations expérimentales***

La contribution du système vestibulaire au contrôle postural a notamment été révélée grâce au développement de paradigmes expérimentaux visant à modifier les informations transmises par le système vestibulaire, afin d'en observer l'impact sur le contrôle postural. L'une des techniques fréquemment utilisée pour explorer le système vestibulaire, basée sur la stimulation transcutanée électrique, est la stimulation galvanique. Cette méthode repose sur la stimulation d'un ou des deux organes vestibulaires via l'émission d'un courant électrique de faible intensité ( $\approx < 5\text{mA}$ ) entre une anode et une cathode, respectivement situées sur chacune des mastoïdes du sujet (stimulation binaural) ou sur une mastoïde (stimulation monaurale). Lors de l'évaluation de l'équilibre postural, l'application de ce courant génère une inclinaison latérale du sujet du côté de l'anode (**Figure 6**). Cette réaction correspond à une réponse compensatrice du système postural, induite en réaction à la stimulation du nerf vestibulaire par la cathode. En effet, lorsque le sujet est libéré du maintien actif de sa posture (*i.e.* contraint par structure venant se suppléer au sujet pour maintenir sa posture) ce dernier présente une inclinaison orientée du côté de la cathode (Fitzpatrick et Day 2004). Cette réaction reflète donc l'excitation du nerf vestibulaire situé du côté de la cathode, excitation compensée, lors du maintien de l'équilibre postural, par la production d'une réponse posturale orientée dans le sens opposé. Plus spécifiquement, l'excitation du système vestibulaire par la stimulation galvanique génère chez le sujet l'illusion d'une inclinaison du côté de la cathode compensée par une inclinaison du côté de l'anode. Ces observations contribuent à démontrer

l'implication du système vestibulaire au maintien de la posture, et révèlent également que celle-ci résulte d'une synergie entre les deux vestibules. Ainsi, la sur-stimulation de l'un des deux vestibules crée un déséquilibre, observable sur le plan postural. Les travaux de Séverac Cauquil et al. (2000) sur l'effet du positionnement des électrodes sur la tête du sujet, confirment que le rôle du système vestibulaire au sein du contrôle postural dépend directement de la contribution relative des deux appareils vestibulaires. Ces auteurs ont en effet démontré que l'orientation de la réponse posturale aux stimulations binaurales (*i.e.* anodes et cathodes placés sur les mastoïdes droit et gauche) et mononaurales (*i.e.* anode sur le front et cathode sur le mastoïde) étaient équivalentes à la somme des réactions à chacune des deux stimulations mononaurales complémentaires (de chaque côté, de polarité opposée ; **Figure 6**). Les doubles stimulations galvaniques mononaurales donnent, quant à elles, lieu à une réponse posturale orientée dans la direction antéropostérieure, équivalente à l'addition de deux stimulations mononaurales complémentaires (de même polarité ; **Figure 6**). De fait ces travaux reflètent bien le travail synergique résultant de l'activité conjointe des deux organes vestibulaires droit et gauche dans le contrôle postural.



**Figure 6.** Schéma présentant les différentes configurations d'électrodes relatives aux stimulations galvaniques binaurales, mononaurales et double mononaurales (standard ou opposées), ainsi que la direction de la réaction posturale qu'elles induisent. Inspiré de l'article de Séverac Cauquil et al. (2000).

Néanmoins, la réponse posturale évoquée par la stimulation galvanique demeure complexe. En effet, la stimulation induit en premier lieu une inclinaison de la tête, mais réalisée lors du maintien de l'équilibre postural, elle provoque également des ajustements de l'ensemble du corps visant à maintenir l'équilibre (Cauquil et Day 1998 ; Day et al. 1997 ; Fitzpatrick et Day 2004). Cette

réponse posturale impliquant l'ensemble du corps vise à maintenir une posture debout convergente avec la verticale gravitaire. Au vu de ses caractéristiques fonctionnelles, la contribution du système vestibulaire au contrôle postural passe principalement par sa capacité à détecter les accélérations de la tête. Grâce à cette détection le système vestibulaire contribue notamment à sa stabilisation posturale en activant les voies vestibulo-spinales qui génèrent des réactions posturales à même d'induire un retour du corps vers sa position d'équilibre (*i.e.* verticale gravitaire ; Lobel et al. 1998). Ainsi, au regard de l'ensemble de ces observations, la contribution du système vestibulaire à l'équilibre postural apparaît principalement basée sur le fonctionnement réciproque des deux appareils vestibulaires. Toutefois, une récente étude montre que si l'implication du système vestibulaire repose sur un fonctionnement réciproque des deux appareils présents dans le corps humain, la relation entre ces deux appareils ne consiste pas en une sommation linéaire de leurs signaux. En effet, Day et al. (2010) observent que si la direction de la réponse posturale produite lors de la stimulation bilatérale des vestibules équivaut à la somme vectorielle de chacun des déplacements induits par la stimulation unilatérale. L'amplitude de la réponse observée ne correspond, pour sa part, pas à la somme des amplitudes observées lors de la stimulation unilatérale de chacun des systèmes vestibulaires. De fait, ces observations confirment une relation non-linéaire dans la contribution des deux appareils vestibulaires au contrôle postural. Également, la réponse posturale observée n'est pas uniquement le fruit de la perturbation induite, et implique d'autres facteurs relatifs aux contraintes imposées par l'environnement ou par le corps lui-même. La réaction posturale émise en réponse aux stimulations galvaniques va donc varier en fonction de contraintes externes telles que le retrait ou la perturbation des autres modalités sensorielles ou encore l'orientation du corps, et tout particulièrement de la tête (Guerraz et Day 2005 ; Day, Guerraz, et Cole 2002 ; Horak et Hlavacka 2001 ; Day et al. 1997). Ainsi, bien que celle-ci varie en fonctions du contexte, la contribution du système vestibulaire au maintien de l'équilibre postural statique semble principalement reposer sur l'équilibre fonctionnel présent entre ses deux appareils.

#### ***1.1.2.1.3. Contribution du système vestibulaire : la pathologie***

Les atteintes vestibulaires ont de nombreuses répercussions cliniques avec : un nystagmus (*i.e.* atteinte de la voie vestibulo-oculaire), des nausées, des vomissements et une sensation vertigineuse (*i.e.* atteinte des voies vestibulo-thalamiques et corticales), mais également une instabilité posturale (*i.e.* atteinte de la voie vestibulo-spinale). Par conséquent, l'évaluation du contrôle postural chez des individus affectés de troubles vestibulaires, est une approche pertinente pour montrer et étudier l'implication du système vestibulaire dans le contrôle postural.



Typiquement, les individus présentant une perte unilatérale de la fonction vestibulaire, présentent, lors du test de marche sur place, une inclinaison de la tête, ainsi qu'une rotation ipsiversive du côté de l'appareil lésé (Fukuda 1983). Sur le plan postural ces mêmes individus souffrent d'un déséquilibre, transfèrent le poids du corps du côté de leurs lésions, et tendent à chuter du côté lésé (Borel et al. 2002 ; Horak et Shupert 1994 ; Takemori, Ida, et Umezu 1985 ; Schaefer et Meyer 1974). Cette inclinaison du corps du côté lésé se renforce lors du maintien postural les yeux fermés. Plus globalement, l'analyse stabilométrique de l'équilibre de ces sujets révèle que ceux-ci présentent une augmentation de leurs oscillations posturales (Lacour et al. 1997 ; Gagey et Toupet 1991 ; Allum, Yamane, et Pfaltz 1988 ; Bless et Dejong 1986 ; Hufschmidt et al. 1980). La perturbation conjointe des entrées visuelles et somesthésiques altère de façon plus importante l'équilibre de sujets vestibulo-lésés que celui des sujets sains (Fetter et al. 1991 ; Black et al. 1989). Dans la même veine, d'autres auteurs ont montré que la présence d'indices visuels réduit les oscillations posturales, mais provoque une réaction posturale accrue du côté opposé à la lésion (Borel et al. 2002). Ensemble, ces observations suggèrent donc que les sujets vestibulo-lésés adoptent des stratégies de compensation sensorielle basées sur les afférences visuelles et somesthésiques.

Ce phénomène a été étudié par Lacour et al. (1997) qui se sont intéressés à la mise en place de ces mécanismes de compensation chez des sujets avant et après neurectomie unilatérale du vestibule. Ces auteurs ont ainsi montré que la neurectomie s'accompagnait d'un changement dans la stratégie sensorielle utilisée pour le contrôle postural. Les stratégies de compensation mises en place par les patients se divisent en deux catégories que Lacour et al. (1997) nomment : les visuelles et les non visuelles. La mise en place de ces stratégies permet aux patients de recouvrer un équilibre postural relativement stable. Toutefois, même à long terme (*i.e.* un an après la neurectomie), les sujets ayant subi cette opération ne récupèrent pas un contrôle postural comparable à celui des adultes sains. Cette dernière observation s'accompagne également d'une mauvaise récupération de la capacité des sujets à stabiliser leur tête (Borel et al. 2002 ; Pozzo et al. 1991). Ainsi, bien qu'efficace, les mécanismes de compensation sensorielle ne permettent qu'une réhabilitation partielle du contrôle postural. Ce phénomène démontre qu'un système sensoriel ne peut se substituer complètement à l'autre, et que les trois entrées sensorielles restent indispensables pour le maintien de l'équilibre. La persistance de cette altération de l'équilibre postural est également responsable de sa perte d'automatisme, se traduisant par une augmentation des ressources attentionnelles nécessaires au contrôle postural chez les patients vestibulo-déficients (Redfern et al. 2004 ; Yardley et al. 2001).

De façon intéressante, si la perte bilatérale de la fonction vestibulaire est associée à une perte de stabilité posturale, celle-ci affecte de façon moins prononcée l'équilibre postural statique. En effet, comparativement aux sujets présentant une lésion vestibulaire unilatérale, contrôle postural des patients atteints de lésions vestibulaires bilatérales tend à se rapprocher de celui des sujets sains (Nashner, Black, et Wall 1982). Egalement, le biais ipsilésionnelle dans la représentation de la verticale, présent chez les patients vestibulo-lésés unilatéraux ne s'observe pas chez les patients vestibulo-lésés bilatéraux (Lacour et al. 1997). Seule la perturbation d'un autre système sensoriel (*i.e.* visuel ou somesthésique) permet de distinguer ces patients des sujets sains (Gresty, Bronstein, et Barratt 1987 ; Nashner, Black, et Wall 1982). Cette observation révèle, par conséquent, la mise en place, chez ces patients, d'une stratégie sensorielle de compensation basée sur les systèmes préservés. Néanmoins, la relative préservation de l'équilibre postural en présence d'une atteinte vestibulaire bilatérale nous amène à deux conclusions : i) elle renforce l'hypothèse selon laquelle l'efficacité fonctionnelle du système vestibulaire dépend de la contribution relative des deux appareils vestibulaires, et ii) les informations vestibulaires ne semblent pas être déterminantes pour le maintien de l'équilibre postural statique lorsque les autres systèmes sont fonctionnels. En effet, bien que très sensible, le système vestibulaire traite des fréquences plus importantes que celles observées lors du maintien de l'équilibre postural (*i.e.* 0 et 0.2Hz), et contribue donc que de façon très limitée au contrôle postural orthostatique (Fitzpatrick et McCloskey 1994). En revanche lorsque le contrôle postural inclut une composante dynamique, ou le retrait d'informations sensorielles visuelle ou somesthésique alors la contribution des informations vestibulaires augmente (Thomas Mergner et al. 2009 ; Maurer et al. 2000).

### **I.1.2.2. Contribution du système visuel**

Comme nous venons de le voir, comparativement aux systèmes sensoriels visuels et somesthésiques, l'information vestibulaire ne contribue que de façon relativement faible au maintien de l'équilibre postural en condition standard. Les modalités somesthésiques et visuelles représentent donc les principaux contributeurs du contrôle postural (Rougier et Caron, 1997). Que ce soit pour le contrôle postural, locomoteur, ou plus globalement, de la motricité, la vision est l'un des systèmes clés du comportement humain (Clement, Flanagan, et Harding 1985 ; Soechting et Berthoz 1979 ; Lestienne, Soechting, et Berthoz 1977). L'une des questions fondamentales ayant longtemps mué la communauté scientifique est donc l'influence exercée par l'entrée visuelle sur la motricité.

#### ***I.1.2.2.1. Nature de la contribution visuelle au contrôle postural***

La vision est constituée de deux composantes principales : la vision centrale, localisée dans les régions fovéale et périfovéale de la rétine, et la vision périphérique, située au niveau de sa région périphérique. Ces deux composantes ne se différencient pas uniquement sur le plan anatomique mais également sur le plan fonctionnel. En effet, l'œil capte deux types d'indices visuels : les indices visuels statiques, c'est à dire la vision de la position, et les indices visuels dynamiques, c'est à dire la vision du mouvement, ce dernier est également nommé flux visuel. Les flux visuels informent donc des mouvements du corps dans l'environnement ou de l'environnement autour du corps. On dissociera alors la sensation egocentrique de déplacement, c'est-à-dire la sensation de déplacement du corps, de la sensation exocentrique, c'est-à-dire le déplacement de l'environnement. Cette dissociation le SNC ne peut l'effectuer sur la base des seuls indices visuels, et va la déterminer en recoupant ces derniers avec les informations issues des autres systèmes sensoriels.

Au sein des indices visuels, Gibson (1966) distingue l'information dite « extérospécifique » relative à la forme et la vitesse des objets, de l'information « priopriospécifique » relative aux mouvements du corps (*i.e.* propriété kinesthésique de la vision). Lee mettra la théorie de Gibson à l'épreuve de l'expérience et établira une nouvelle catégorie d'informations visuelles, à savoir les informations « expropriospécifiques » (Lee et Lishman 1975 ; Lee et Aronson 1974). Ces auteurs ont mis à jour cette nouvelle catégorie d'indices visuels en plaçant un sujet immobile au sein d'une chambre en mouvement. Les mouvements de la chambre délivraient alors au sujet des indices visuels de nature expropriospécifique, tandis que les indices priopriospécifiques indiquaient au sujet l'absence de mouvement. En conséquence, les mouvements de chambre provoquaient chez les sujets des ajustements posturaux. Les informations expropriospécifiques intègrent donc dans le schéma de contrôle moteur les modifications environnementales générées par les mouvements du sujet. Ainsi, dans le contrôle postural, la vision fournit à la fois des informations sur la position du corps dans l'espace, mais également, par le biais des flux visuels, sur les oscillations et déséquilibres posturaux, et enfin sur d'éventuelles modifications de l'environnement.

#### ***1.1.2.2. Contribution du système visuel : explorations expérimentales***

La modalité visuelle étant une modalité sensorielle facilement manipulable sur le plan expérimental, sa contribution au contrôle postural a été largement explorée. Les évaluations du contrôle postural ont ainsi révélé que si le retrait des informations visuelles n'entraînait pas la chute du sujet, il se traduisait toutefois par une perte de stabilité posturale (*i.e.* augmentation de la variabilité des oscillations posturales telle que mesurée par les déplacements du CdP sur plateforme stabilométrique ; Lacour et al. 1997 ; Collins et De Luca 1995 ; Black et Wall 1981 ; Litvinenkova et Baron 1968 ; Baron et Litvinenkova 1968 ; Travis 1945). Conjointement, les analyses

fréquentielles effectuées sur le signal postural (*i.e.* déplacements du CdP) montrent également une augmentation globale des fréquences exprimées (*i.e.* hautes comme basses) lors de la privation visuelle (Amblard et al. 1985 ; Nashner et Berthoz 1978). Ensemble ces deux observations révèlent donc que la privation visuelle lors du contrôle postural induit à la fois une baisse de sa stabilité et une augmentation de la dépense énergétique qui y est associée. Bien que les informations visuelles n'apparaissent pas indispensables au maintien de l'équilibre postural, elles semblent, de fait, y contribuer en le facilitant et en le stabilisant (Amblard et al. 1985). Contribution d'autant plus importante lorsqu'une perturbation vient complexifier le maintien de l'équilibre postural en compromettant l'entrée somesthésique ou en réduisant la surface d'appui (Christine Assaiante, Marchand, et Amblard 1989 ; Woollacott, Shumway-Cook, et Nashner 1986 ; Amblard et al. 1985 ; Berthoz, Lacour, et Soechting 1979 ; Lee et Lishman 1975).

Les recherches sur la contribution des informations visuelles au contrôle postural poursuivent un objectif majeur qui consiste à déterminer l'influence exercée par les différentes natures d'indices visuels. Pour ce faire les chercheurs mettent en place des paradigmes expérimentaux reposant sur la manipulation sélective des diverses caractéristiques des informations visuelles (*e.g.* manipulation des informations relatives à la position ou aux mouvements effectués par l'environnement visuel). Dans cette veine, Amblard et al. (1985) ont utilisé des environnements visuels constitués de lumière stroboscopique afin de différencier l'influence exercée par les indices visuels de nature statique ou dynamique. De cette façon, ces auteurs ont démontré que ces deux catégories d'indices visuels impactaient distinctement les oscillations posturales de basse fréquence ( $< 2$  Hz) et de haute fréquence ( $>4$ Hz). Or, selon cet auteur les basses et les hautes fréquences correspondent respectivement à des oscillations posturales lentes, relatives à l'orientation de la posture, et à des oscillations posturales rapides, relatives à sa stabilisation. Ainsi, Amblard et al. (1985) distinguent la contribution des indices visuels statiques principalement impliqués dans l'orientation posturale, de celle des indices visuels dynamiques responsables de sa stabilisation. Ce faisant, ces auteurs démontrent qu'au sein d'une seule et même modalité sensorielle, ici la vision, les différentes informations qui en sont extraites peuvent contribuer de façon distincte à l'équilibre.

De nombreux travaux montrent une implication privilégiée de la vision périphérique, et notamment du flux visuel, dans le contrôle postural (Nougier et al. 1997 ; Stoffregen 1985 ; Paulus, Straube, et Brandt 1984 ; Amblard et Carblanc 1980). A l'aide de stimulation optocinétique (*i.e.* scène visuelle en mouvement), ces explorations ont notamment démontré que cette influence était en partie induite par la sensation devection générée par les flux visuels. Ainsi, cette sensation devection serait à l'origine de réajustements posturaux réalisés dans le sens de la perturbation, lorsqu'elle effectue des mouvements de rotation (*e.g.* Howard et Childerson 1994) ou de translation (*e.g.*

Delorme et Martin 1986 ; Berthoz, Pavard, et Young 1975 ; Brandt, Dichgans, et Koenig 1973). Plus précisément, ce phénomène provoquerait chez le sujet une sensation d'inclinaison, ou de translation de leurs corps, inversée par rapport à la perturbation présentée (Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; Delorme et Martin 1986 ; Mauritz, Dichgans, et Hufschmidt 1977 ; Lee et Lishman 1975). Par conséquent, lorsque l'environnement visuel effectue des mouvements de rotation ou de translation, les sujets produisent une réponse posturale inversement orientée, et en phase, avec les mouvements effectués par l'environnement (Isableu et al. 2011 ; Ravaioli et al. 2005 ; Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; Dijkstra et al. 1994). Toutefois, si la réponse posturale observée dépend des caractéristiques globales du mouvement effectué par l'environnement visuel, elle dépend également de caractéristiques plus fines (*e.g.* vitesse, amplitude des mouvements) et de la richesse structurelle de l'environnement (Massion et al. 1995 ; Lestienne, Soechting, et Berthoz 1976 ;1977). Les caractéristiques temporelles (*e.g.* vitesse de translation) et spatiales (*e.g.* amplitude) des mouvements effectués par l'environnement visuel influencent donc, de façon significative, la réponse posturale observée (Carver, Kiemel, et Jeka 2006 ; Jeka et al. 2006 ; Christoph Maurer et Peterka 2005 ; Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; Dietz et al. 1994 ; van Asten, Gielen, et Denier van der Gon 1988). Parallèlement, la perturbation des informations visuelles, telle que produite par les mouvements de l'environnement, s'accompagne généralement d'une modification plus globale du comportement postural du sujet ; modification se traduisant par une perte de stabilité posturale (Mauritz, Dichgans, et Hufschmidt 1977 ; Dichgans et al. 1972). En dehors de son effet stabilisant lors de la présence de repères verticaux, la vision centrale opère, en comparaison, un impact tout à fait minime sur le contrôle postural (Amblard et Carabanc 1980). Impact qui augmente toutefois dans la direction médiolatérale lorsque les afférences somesthésiques sont compromises (Nougier et al. 1997).

Ainsi, si la vision n'apparaît pas strictement indispensable au maintien de l'équilibre postural, elle semble néanmoins y contribuer de façon importante. Ensemble, les informations statiques et dynamiques, centrales et périphériques, contenues dans l'environnement visuel contribuent de façon plus ou moins importantes, et plus ou moins spécifiques, à la stabilisation et à l'orientation de l'équilibre postural. Cette contribution semble d'autant plus significative que les autres modalités sensorielles sont compromises.

#### ***I.1.2.2.3. Contribution du système : du déficit à la dépendance visuelle***

De façon convergente avec les observations effectuées par le biais de paradigmes expérimentaux, en condition standard la présence d'un déficit majeur du système visuel ne semble pas impacter outre mesure le contrôle postural. En effet, les évaluations posturales conduites sur des sujets non voyant révèlent que ceux-ci présentent une stabilité posturale comparable, voire meilleure, que celle des sujets sains, en présence d'une perturbation des afférences somesthésiques (*i.e.* maintien de l'équilibre sur tapis mousse ; Pyykkö et al. 1991). Il est donc raisonnable de supposer que les non-voyants ont su mettre en œuvre des stratégies de compensations basées sur le recrutement des autres modalités sensorielles efficaces, leur ayant permis de développer un contrôle postural robuste. A contrario, les individus affectés de troubles du système visuel présentent une perte de stabilité posturale, et ce, de façon particulièrement marquée dans la direction médiolatérale (Paulus, Straube, et Brandt 1984). Une information visuelle présente mais altérée semble donc plus délétère au contrôle postural que l'absence totale de cette dernière. Des évaluations posturales conduites chez le sujet sain tendent à confirmer cette observation. Ainsi, une immersion des sujets dans l'obscurité totale accroît leur stabilité comparativement à celle qu'ils présentaient en amont de l'expérience. De plus, ce phénomène augmente proportionnellement à la durée d'immersion (Litvinenkova et Hlavacka 1971 ; Baron et Litvinenkova 1968). Il apparaît donc que l'absence d'informations visuelles possède un caractère facilitant pour la stabilisation posturale, et que conséquemment, le SNC gère plus facilement l'absence d'information sensorielle qu'une information de mauvaise qualité pour le contrôle postural.

Phénomène particulièrement remarquable lorsque l'on s'intéresse à la contribution visuelle au contrôle postural : la stabilité du contrôle postural du sujet semble liée à l'importance que celui-ci accorde à la modalité visuelle (Isableu et al. 1997). En effet, les sujets présentant un équilibre postural plus stable en condition standard (*i.e.* les yeux ouverts sans perturbation), sont également ceux qui s'adaptent le mieux à l'absence d'informations visuelles. Ces derniers présentent donc une stabilité posturale équivalente indépendamment de la présence ou non d'informations visuelles. L'un des aspects notables de la contribution visuelle au contrôle postural, est sa grande variabilité interindividuelle (Isableu et al. 2011 ; 2010 ; 2003 ; 1998 ; 1997 ; Lacour et al. 1997 ; Rougier et Caron 1997 ; Collins et De Luca 1995 ; Crémieux et Mesure 1994 ; Mauritz, Dichgans, et Hufschmidt 1977). Toutefois, d'un point de vu intra-individuel, on note une relative stabilité dans le temps de l'importance accordée à cette afférence sensorielle pour le contrôle postural (Isableu et al. 2011 ; 2010 ; 2003 ; 1998 ; 1997). Ainsi, les individus utiliseraient pour leur contrôle postural des stratégies sensorielles plus ou moins basées sur la contribution des informations visuelles. Isableu et al. (1997) parlent alors d'individu dépendant ou indépendant aux informations visuelles pour leur contrôle postural (Isableu et al. 1997 ; 1998 ; 2003). Dans leur étude Morrison et al. (1994)

établissent ainsi que la proportion d'individus totalement indépendants vis-à-vis des informations visuelles constitue 10 à 20% d'une population en bonne santé. Lacour et al. (1997) revoit ces proportions à la hausse en établissant que 47% des sujets testés montraient une relative indifférence à la présence ou à l'absence des informations visuelles pour maintenir leur équilibre postural. Une hypothèse permettant de répondre aux importantes variations observées dans la proportion d'individus dépendants à l'information visuelle, est celle d'un continuum dans l'utilisation des informations visuelles pour le contrôle postural. Ce continuum irait donc de profils d'individus parfaitement indépendants vis-à-vis du champ visuel, aux individus totalement dépendants de cette information pour le maintien de leur équilibre postural.

De façon comparable, la perturbation des informations somesthésiques provoque d'un sujet à l'autre une altération variable du maintien de l'équilibre postural (Isableu et Vuillerme 2006 ; Crémieux et Mesure 1994). Or, Rougier et Caron (1997) ont montré que les sujets les plus sensibles à la manipulation des informations visuelles étaient également les moins sensibles à la manipulation des informations somesthésiques. Ces observations suggèrent donc que la propension d'un sujet à utiliser les informations visuelles est inversement proportionnelle à sa propension à utiliser les informations somesthésiques. Cette variabilité interindividuelle dans la sensibilité à la manipulation visuelle lors du contrôle postural pourrait donc, au moins partiellement, résulter de la propension du sujet à utiliser les informations somesthésiques.

Enfin, cette propension à utiliser les informations visuelles pour le contrôle postural est particulièrement observable chez des individus présentant des fragilités sensorimotrices. En effet, il a été observé une tendance à la visuodépendance durant le développement, le vieillissement, ainsi que dans certaines pathologies neurologiques s'exprimant au travers d'une altération des mécanismes sensorimoteurs (Brady et al. 2012 ; Eikema et al. 2012 ; Gueguen, Vuillerme, et Isableu 2012 ; Isableu et al. 2010 ; Viel, Vaugoyeau, et Assaiante 2010 ; Jamet et al. 2004 ; Lord et Webster 1990). Cette entrée sensorielle semble donc occuper une place privilégiée dans la mise en place de stratégies sensorielles de compensation lorsque l'individu se trouve dans une situation provoquant l'altération du fonctionnement sensorimoteur.

### **I.1.2.3. Contribution du système somesthésiques**

La somesthésie, aussi appelée sensibilité du corps, constitue un système primordial pour la perception du corps et de ses mouvements. Elle est communément associée au toucher ainsi qu'à la perception de la douleur et de la température, respectivement sous-tendues par l'activité des mécanorécepteurs cutanés tactiles, des thermorécepteurs et des nocicepteurs, mais elle est également responsable des sensations proprioceptives, telles que le sens de la position et la

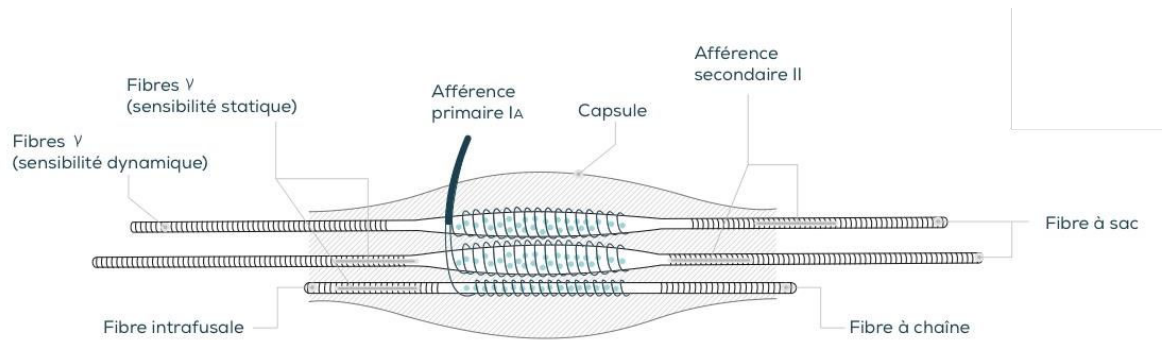
kinesthésie ; sensations, donc, directement en lien avec la production du mouvement. En tant que principale source d'information sur le corps, la somesthésie constitue donc un contributeur essentiel au développement du schéma corporel, et représente le socle de notre motricité.

#### ***1.1.2.3.1. Base neurophysiologique du système somesthésique***

De par sa nature diffuse et la diversité de ses récepteurs, la somesthésie est un sens complexe à appréhender. Elle comprend donc les récepteurs à la douleur et à la température, mais aussi, et surtout, les récepteurs proprioceptifs et tactiles, directement impliqués dans le maintien de l'équilibre et la production du mouvement. Étant donné leur rôle central dans la régulation de la posture, seuls ces deux derniers types de récepteurs seront présentés ici.

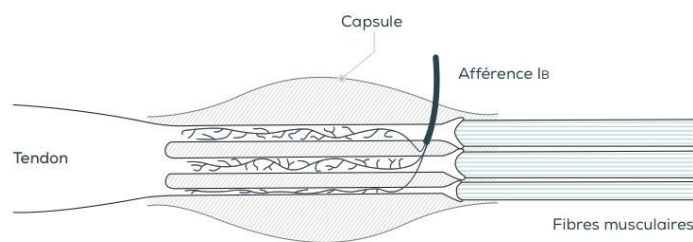
En premier lieu, le système somesthésique inclue les unités musculotendineuses. Constitués de fuseaux neuromusculaires, ceux-ci sont en charge de fournir des informations sur la longueur du muscle, ainsi que sur la vitesse avec laquelle cette longueur varie. Les fuseaux neuromusculaires sont fusiformes, attachés au tissu conjonctif intramusculaire, et disposés parallèlement aux fibres musculaires contractiles. Au sein du fuseau neuromusculaire, enserrées dans une capsule de tissus conjonctifs, se trouvent les fibres intrafusales (**Figure 7**). On distingue deux types de fibres intrafusales : les fibres à chaîne dont les noyaux sont alignés, et les fibres à sac dont les noyaux sont regroupés en leur centre. Ces fibres sont innervées par des terminaisons primaires et secondaires. Les terminaisons secondaires sont sensibles à la longueur du muscle (sensibilité statique). Les terminaisons primaires, innervées par des fibres de type Ia, possèdent également une sensibilité statique, mais sont aussi sensibles au changement de longueur, ce qui leur confère donc une sensibilité dynamique. Elles sont au nombre d'une par fuseaux neuromusculaires et s'enroulent autour de la région centrale des fibres intrafusales. Avec une densité de fuseaux neuromusculaires variant d'un groupe musculaire à l'autre, et dont la concentration est particulièrement élevée dans les muscles de la main et du cou, ces récepteurs proprioceptifs présentent une distribution relative à la demande fonctionnelle de chaque partie du corps. Plus globalement, ces récepteurs opèrent un rôle central dans la localisation et l'orientation des membres dans l'espace (Proske et Gandevia 2012 ; Gordon et Ghez 1991).





**Figure 7.** Schéma d'un fuseau neuromusculaire. Adapté de Proske et Gandevia (2012)

Parmi les propriocepteurs musculaires se trouvent également les organes tendineux de Golgi, localisés au niveau de la jonction myotendineuse (**Figure 8**). Ces organes sont composés d'une seule connexion afférente, de type Ib, dont la terminaison nerveuse se situe dans une capsule et se ramifie pour entourer plusieurs fibres de collagène. Par le biais de l'étirement ou de la contraction du muscle les fibres de collagène s'étirent également, et activent ainsi les afférences Ib. Les organes tendineux de Golgi sont donc en charge de fournir des informations sur la tension musculaire active, c'est-à-dire l'intensité de la tension exercée au sein du muscle. Les articulations sont également richement innervées en récepteurs proprioceptifs. Ceux-ci sont sensibles à la tension et à la compression développée lors du mouvement. Très proche des organes de Golgi, les corpuscules de Golgi-Mazzoni exercent une fonction analogue à ces derniers en informant de la tension au sein des ligaments, ce sont les principaux informateurs de la limite articulaire du mouvement (Proske et Gandevia 2012).

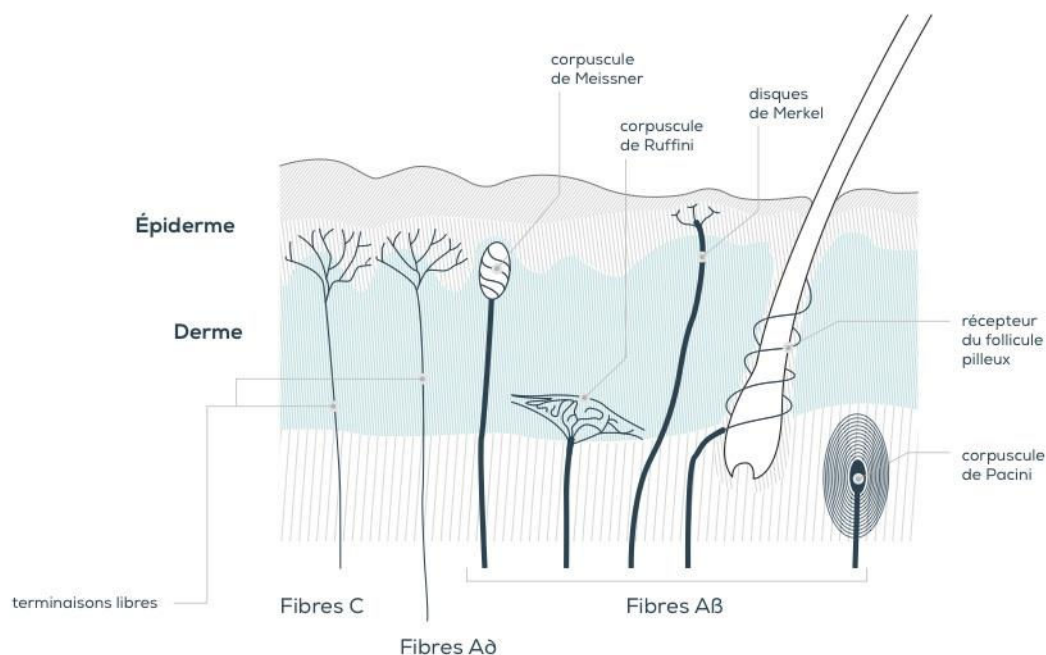


**Figure 8.** Schéma d'un organe tendineux de Golgi. Adapté de Proske et Gandevia (2012).

Les corpuscules de Ruffini sont à la fois impliqués dans la proprioception des articulations et dans la sensibilité tactile. Ces propriocepteurs, localisés au niveau des ligaments et dans le derme, se présentent sous la forme de faisceaux intégrés à la matrice de collagène (**Figure 9**). Ces récepteurs réagissent lors des mouvements de l'articulation (Grigg et Hoffman 1996). Plus

précisément, lorsqu'ils sont situés au sein des articulations, ces récepteurs renseignent sur la position et le déplacement des articulations, ainsi que sur la vitesse angulaire de ce déplacement, et sur la pression intra articulaire. Lorsqu'ils sont situés dans le derme, ces récepteurs renseignent principalement sur les étirements de la peau (Johansson 1991).

Dans le derme, sont également présents, les corpuscules de Pacini. Aussi présents dans les tissus plus profonds, et notamment dans les articulations, ces récepteurs sont encapsulés, formés d'une multitude de couche (**Figure 9**). Ils possèdent une grande réactivité à la déformation mécanique mais réagissent peu aux déformations de grandes amplitudes. Les récepteurs de Pacini sont impliqués dans la proprioception articulaire en véhiculant des informations sur les accélérations effectuées par l'articulation (Bell, Bolanowski, et Holmes 1994).



**Figure 9.** Schéma représentant les différents mécanorécepteurs présents dans le derme, l'épiderme et les tissus sous-cutanés.

Enfin, les disques de Merkel et les corpuscules de Meissner sont quant à eux spécifiquement dédiés à la sensibilité tactile. Les disques de Merkel sont des cellules localisées dans les couches superficielles de la peau, qui informent sur la pression verticale locale exercée sur la peau (**Figure 9** ; Johnson 2001). Ils sont en outre particulièrement sensibles à des sensations telles que la reconnaissance tactile d'un objet. Les corpuscules de Meissner sont, eux aussi, situés dans les couches très superficielles de la peau (juste sous l'épiderme ; **Figure 9**). Ils sont formés de couches de cellules entourant des terminaisons nerveuses à adaptation rapide. L'adaptation rapide de ces récepteurs leur confère la capacité de capter les déformations dynamiques de la peau (Johnson 2001).

L'une des caractéristiques du système somesthésique est donc d'avoir une structure diffuse basée sur un large panel de mécanorécepteurs tant tactiles, qu'articulaires, ou musculaires. La question se pose alors de la création d'une cohérence entre ces différentes informations. En d'autres termes, comment ces multiples sources d'informations éparses vont former un ensemble consistant. L'une des hypothèses formulées pour répondre à cette problématique propose que les informations soient transmises au SNC par le truchement d'un codage intégrant l'ensemble des récepteurs, plutôt que par chaque récepteur spécifiquement (Pedersen et al. 1999). Une partie des informations provenant des récepteurs proprioceptifs est donc transmise au SNC par les voies latérales dorsales jusqu'au cortex somatosensoriel. Cette voie afférente est associée à la perception somesthésique, et véhicule des informations relatives au toucher, à la pression, aux vibrations, mais également possiblement des informations relatives à la position des membres et du corps. L'autre partie des informations est véhiculée par la voie cérébro-spinale qui transmet ces informations au cervelet. Cette voie est, quant à elle, associée à des informations relatives à la position des membres ou encore aux tensions musculaires (Warren, Yezierski, et Capra 1997).

#### ***1.1.2.3.2. Contribution du système somesthésique : explorations expérimentales***

En raison de ses caractéristiques structurelles, l'exploration expérimentale de la contribution somesthésique au contrôle postural est relativement complexe. Toutefois ces dernières décennies ont vu émerger des paradigmes expérimentaux originaux à même de conduire une évaluation, même partielle, de la contribution somesthésique au contrôle de la posture.

La manipulation de la consistance ou de la mobilité du support sur lequel se tient le sujet est une technique courante pour venir perturber la contribution des informations somesthésiques au maintien de l'équilibre postural. L'usage d'un tapis mousse se suppléant, ou se superposant, au support sur lequel se tient le sujet est une technique communément utilisée. L'utilisation de ce tapis a pour vocation de réduire la résistance offerte par la surface d'appui sur laquelle se trouve le sujet. Ce faisant, elle génère du bruit dans les signaux émis par les propriocepteurs musculaires et articulaires, ainsi qu'une baisse du retour au niveau des afférences podales. Ensemble ces phénomènes brisent les informations transmises par le système somesthésique, et se répercutent par une altération de la stabilité posturale (*i.e.* augmentation de l'amplitude des oscillations posturales (Patel et al. 2008 ; Fransson et al. 2007 ; Allum et al. 2002 ; Nougier et al. 1997 ; Teasdale, Stelmach, et Breunig 1991)).

Les déplacements du support constituent également une méthode communément utilisée pour venir perturber les entrées somesthésiques. Ce type de technique est appelée posturographie dynamique, par opposition à son homologue statique durant laquelle la base de support demeure

immobile. Les mouvements du support utilisés dans ce type de paradigme peuvent posséder différentes caractéristiques spatiales (*e.g.* mouvements de rotation ou de translations) et temporelles (*e.g.* mouvement continu ou ponctuel). Les mouvements ponctuels, ou en d'autres termes, les déplacements inopinés du support permettent d'observer l'émergence de réactions posturales induites par l'étirement passif du muscle (*i.e.* provoquées par le mouvement du support ; Hatzitaki, Pavlou, et Bronstein 2004 ; Inglis et Macpherson 1995 ; Horak et Shupert 1994 ; Macpherson et Inglis 1993 ; Horak, Nashner, et Diener 1990 ; Nashner 1976). La réponse posturale communément observée s'effectue dans le sens opposé à la perturbation et se décompose en deux temps. La première réponse intervient très rapidement (entre 80 et 120 ms) et consiste à contracter le muscle étiré lors de la perturbation. La seconde suit immédiatement la première et consiste en une réaction de compensation du déplacement postural initialement produit (entre 130 et 320 ms ; Carpenter, Frank, et Silcher 1991 ; Diener et al. 1984). De façon intéressante, la première réponse posturale possède une latence à la fois trop importante pour relever d'une réaction réflexe de nature spinale, mais également trop courte pour correspondre à une réponse corticale. De plus, l'intensité de cette première réponse diminue avec la répétition de la perturbation, suggérant de fait que celle-ci relève de boucles sensorimotrices basées sur des rétroactions proprioceptives (Nashner 1976). Ce faisant, ces études ont permis d'illustrer la particularité des processus sensorimoteurs impliqués dans le contrôle postural qui possède des mécanismes de régulation ne relevant ni de la réaction réflexe, ni d'un processus cortical (Nashner 1976).

De façon complémentaire, les paradigmes basés sur des déplacements continus du support, permettent d'observer la mise en place par le sujet d'ajustements posturaux anticipés basés sur les informations transmises par les afférences somesthésiques. Ainsi, après plusieurs cycles de déplacement les sujets anticipent les déplacements du support et mettent en place des coordinations inter-segmentaires et des synergies posturales visant à adapter la posture à la perturbation (Akram et al. 2008 ; Nashner, Black, et Wall 1982). Dans cette veine, Vaugoyeau et al. (2007) ont développé un paradigme permettant d'évaluer la contribution de la proprioception à l'orientation posturale, basé sur des oscillations lentes du support. Le principe de cette tâche est d'isoler la contribution proprioceptive à l'orientation posturale en demandant au sujet de maintenir son équilibre, en l'absence d'informations visuelles (yeux fermés) et vestibulaires (oscillations lentes du support se situant en dessous du seuil de détection du système vestibulaire canalaire, *i.e.*  $0.2^\circ/s^2$  ; Fitzpatrick et McCloskey 1994 ; Henn, Cohen, et Young 1980). Par conséquent, les sujets doivent recourir aux informations proprioceptives pour maintenir une orientation de leur corps continuellement adaptée vis-à-vis de l'inclinaison du support. De cette façon, en observant que les sujets soumis à ces oscillations étaient capables de maintenir leur orientation posturale selon une verticale

gravitaire, ces auteurs ont démontré le rôle privilégié des informations proprioceptives pour l'orientation posturale (Vaugoyeau et al. 2007).

La vibration musculotendineuse est une technique visant, par la stimulation des afférences proprioceptives, à générer l'illusion de l'étirement du muscle (Caudron et al. 2007 ; Ceyte et al. 2006 ; Cordo et al. 1995 ; Roll et Vedel 1982). En effet, l'application de vibrations au niveau des muscles et/ou des tendons crée, par le biais de l'activation spécifique des afférences musculaires Ia, un message nerveux biaisé dont l'intégration par le SNC induit une illusion kinesthésique (Roll et al. 1998 ; Roll et Vedel 1982). Le message nerveux est alors interprété par le SNC comme un étirement du muscle vibré (Roll et al. 1998 ; Roll et Vedel 1982). Lorsque le sujet est en position debout, cette illusion est à l'origine de réponses posturales compensatrices consistant à contrecarrer l'illusion d'étirement du muscle vibré par la contraction de ce dernier (Roll et Roll, 1988). Par exemple, lors de l'application des vibrations sur les tendons d'Achille, le SNC interprète le signal reçu comme une élongation des muscles soléaires. Or, lorsque le sujet se tient debout cette élongation signifie que le corps s'incline vers l'avant. Cette inclinaison, illusoire, est donc compensée par une réponse posturale vers l'arrière (Caudron, Nougier, et Guerraz 2010 ; Caudron et al. 2008 ; Fransson et al. 2003 ; Hayashi et al. 1981 ; Kavounoudias, Roll, et Roll 1999 ; Roll et Roll 1988). Néanmoins, cette réponse compensatoire vers l'arrière (latence 500 à 1000ms) est précédée d'une première réponse vers l'avant (latence 160 ms). Cette primo-réponse posturale, initiée dans le sens inverse à la réaction compensatoire, correspond à la force initiale appliquée par le sujet sur le support afin de générer le déplacement de son corps vers l'arrière (Smetanin, Popov, et Kozhina 2002). Enfin, suite à la mise en place de la réponse compensatoire, le sujet entame une phase d'oscillation posturale qui se maintiendra jusqu'à l'arrêt de la stimulation (Polonyova et Hlavacka 2001). Les spécificités des oscillations posturales exprimées au cours des oscillations dépendent notamment de la durée et de la fréquence des vibrations (Čapičikova et al. 2006 ; Kavounoudias, Roll, et Roll 2001 ; Polonyova et Hlavacka 2001 ; Roll et Roll 1988). Ainsi, au travers de la réponse posturale produite par le sujet, les vibrations musculotendineuses nous renseignent sur la contribution des afférences issues de la proprioception musculaire au contrôle postural.

De nombreuses techniques ont donc été élaborées afin d'ouvrir une fenêtre d'observation sur la contribution somesthésique au contrôle postural. Ensemble, ces différents paradigmes ont permis de démontrer le rôle central joué par la somesthésie au sein des mécanismes sous-tendant le contrôle postural.

#### ***1.1.2.3.3. Contribution du système somesthésique : la pathologie***

Une grande partie des connaissances acquises sur l'implication du système somesthésique dans le contrôle postural, l'a été grâce à l'évaluation du contrôle postural chez des populations présentant un déficit. Cependant, il est notable que le nombre d'études portant sur ce système demeure relativement faible. L'une des raisons majeures en mesure d'expliquer le peu d'étude sur l'implication somesthésique dans le contrôle postural tient dans la nature diffuse et multisystémique de ce système sensoriel. Cette caractéristique rend difficile l'identification de dommages sur ses récepteurs et les réseaux qui sous-tendent son intégration, et donc, la mise en relation du déficit somesthésique avec ses conséquences fonctionnelles. Néanmoins, dans certaines pathologies comme la maladie de Parkinson (PD) ou la neuropathie diabétique périphérique (NDP), la présence d'un déficit somesthésique, et plus spécifiquement proprioceptif, est relativement bien établie. Ainsi, bien qu'il soit difficile de dissocier les observations émergeant directement des troubles de l'intégration somesthésique, de celles résultant de la présence d'autres altérations fonctionnelles concomitantes à chacune de ces pathologies, les évaluations du contrôle postural fournissent, malgré tout, une fenêtre d'observation sur les conséquences sensorimotrices du déficit somesthésique.

La maladie de Parkinson induit un déficit primaire de la proprioception, ainsi qu'une altération de la capacité à intégrer les informations proprioceptives pour la perception et le contrôle moteur (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011 ; Benatru, Vaugoyeau, et Azulay 2008 ; Jacobs et Horak 2006 ; Horak, Dimitrova, et Nutt 2005 ; Keijsers et al. 2005 ; Zia, Cody, et O'Boyle 2002 ; Nieves, Miyasaki, et Lang 2001 ; Azulay et al. 2001). Néanmoins, si la présence d'un déficit proprioceptif est relativement bien établie, ses répercussions motrices sont difficiles à dissocier de celles résultant des troubles de la planification motrice (*i.e.* induite par le déficit dopaminergique au sein des ganglions de la base ; Conte et al., 2013). De multiples travaux ont démontré que l'altération de l'intégration proprioceptive était au moins partiellement responsable des troubles moteur développés par les patients atteints de la maladie de Parkinson (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011 ; Konczak et al. 2009 ; Maschke et al. 2003 ; 2006 ; Schneider et Chein 2003 ; Klockgether et al. 1995). Sur le plan postural, ces troubles semblent en premier lieu s'exprimer par une altération de la stabilité posturale (Panyakaew, Anan, et Bhidayasiri 2015 ; Błaszczyk et al. 2007 ; Viitasalo et al. 2002). Toutefois, dans la mesure où les répercussions du déficit proprioceptif sont difficilement isolables, une évaluation du contrôle postural en condition standard semble offrir une vision trop générale quant à la contribution de ce déficit aux troubles posturaux. C'est pourquoi, cette question a été abordée au travers de paradigmes expérimentaux venant directement interroger l'implication proprioceptive dans le contrôle postural.

Rickards et Cody (1997) ont évalué l'intégration des afférences issues de la proprioception musculaire chez les patients atteints de Parkinson en les soumettant à des vibrations musculotendineuses. Ils ont ainsi observé que ces patients présentaient une baisse de la sensibilité aux vibrations tendineuses (*i.e.* révélée par une baisse de l'amplitude de la réponse motrice). Ce résultat a été contredit par des études ultérieures, dont celle Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011) qui observe, à l'inverse, une sensibilité accrue des patients parkinsoniens à la vibration des tendons d'Achille (*i.e.* révélée par une augmentation de l'amplitude de la réponse motrice Khudados et al. 1999 ; Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006). En effet, si l'on postule que l'amplitude de la réponse motrice aux vibrations est proportionnelle à la sensibilité des sujets vis-à-vis de la proprioception musculaire, alors ces observations suggèrent la préservation de ces dernières. Cette dernière interprétation s'est révélée paradoxale avec les observations relatives aux oscillations lentes du supports, issues de la même étude (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011). En effet, les auteurs ont soumis les patients atteints de Parkinson au paradigme d'oscillation lente, précédemment cité, et ont montré que ces derniers présentaient d'importantes difficultés à utiliser les informations proprioceptives pour orienter leur corps. Face à ces observations à priori contradictoires, Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011) ont donc proposé l'existence de plusieurs voies proprioceptives afférentes, qui diffèrent notamment par leur fonction au sein du programme moteur en charge du contrôle postural. Cette proposition s'appuie notamment sur la théorie de Goldscheider (1898) qui dissocie le sens du mouvement, c'est à dire l'habilité à détecter la direction, l'amplitude, et la vitesse du mouvement (*i.e.* proprioception dynamique), et le sens de la position, c'est-à-dire l'habilité à comparer une position finale à une position initiale (*i.e.* proprioception statique). Dans la continuité de ces observations, Marianne Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011) proposent une utilisation différenciée de ces deux fonctions pour le contrôle postural. Le sens du mouvement contribuerait alors principalement à la stabilisation posturale, alors que le sens de la position contribuerait à son orientation (Marianne Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011 ; Amblard, Crémieux, et al. 1985). Cette proposition s'appuie notamment sur des recherches conduites par Aniss et al. (1990 ; 1990b), portant sur l'activité des fuseaux neuromusculaires des muscles fléchisseurs pré-tibiaux durant le contrôle postural. Ces études ont permis de révéler une modulation différente du signal neural émis par les afférences proprioceptives musculaires en fonction de la nature des perturbations sensorielles expérimentales (*e.g.* inclinaison du support). Ainsi, si la stimulation provoquait des mouvements du corps lents et de petite amplitude alors le signal neural émis par les fuseaux neuromusculaires était très faible. A l'inverse, si celle-ci suscitait des mouvements du corps rapides et de grande amplitude, alors ces derniers provoquaient une importante activité des fuseaux neuromusculaires, résultant de l'activité des fibres fusimotrices

suffisante pour modifier la décharge de ces derniers (Aniss, Diener, Hore, Gandevia, et al. 1990). De fait, en fonction de la nature de l'information reçue, l'activité produite par les afférences proprioceptives musculaires qui en résulte possède des caractéristiques distinctes. En se basant sur ces observations Marianne Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011) ont donc émis l'hypothèse que le déficit proprioceptif présent dans la maladie de Parkinson affecterait de façon sélective les entrées proprioceptives statiques en charge donc de l'orientation posturale et épargnerait, du moins dans les stades précoces de la maladie, la proprioception dynamique en charge de sa stabilisation (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011).

L'hypoxie endoneurale présente dans la NDP résulte d'une mauvaise perfusion limitant le transport d'oxygène dans les capillaires sanguins situés dans les membres périphériques. Ce phénomène a pour conséquence l'altération du fonctionnement des récepteurs sensoriels localisés dans les différents membres du corps. Cette altération affecte en premier lieu les fibres sensorielles myélinisées de gros diamètres, mais également, selon la neuropathie en présence (*e.g.* polyneuropathie diabétique), les fibres de type II de plus petit diamètre. La neuropathie sensorielle induit donc une conduction ralentie des afférences issues de la proprioception musculaire (Ametov et al. 2003). Tel qu'observé dans la plupart des troubles sensorimoteurs, la NDP se traduit par une altération de la stabilité posturale (Bergin et al. 1995). Une baisse de sensibilité au stimulus vibratoire est également observée (Boucher et al., 1995). Dans certain cas extrême cette altération des afférences somesthésiques provoque la perte totale de la motricité (Cole et Paillard 1995). Cette perte apparaît néanmoins générer la mise en place de mécanismes de compensation basés sur une réorganisation du fonctionnement sensorimoteur permettant au patient de récupérer certaines de ses habilités motrices (Cole et Paillard 1995). De façon convergente, Simoneau et al. (1995) ont conduit un protocole de perturbation sélective des entrées sensorielles, et ont ainsi montré que les patients atteints de neuropathie sensorielle présentaient plus de difficultés que les sujets sains à maintenir leur équilibre lorsque les modalités visuelles ou vestibulaires étaient perturbées. Ce faisant, ces auteurs ont ainsi confirmé la mise en place, par les patients atteints de NDP, de stratégies de compensation basées sur le recrutement des systèmes sensoriels encore efficaces, c'est à dire les systèmes visuels et vestibulaires. Lajoie et al. (1996b) montrent que ces patients accusent néanmoins une perte d'automatisme de leur locomotion, signifiant donc que malgré la compensation visuelle et vestibulaire, le fonctionnement sensorimoteur de ces patients demeure altéré.

Au travers des études portant sur ces deux pathologies on observe que les répercussions de ce déficit sur le contrôle postural demeurent difficiles à isoler. Néanmoins, l'utilisation de paradigmes expérimentaux reposant sur la manipulation des informations somesthésiques durant



le contrôle postural permet de confirmer l'implication du déficit proprioceptif dans les troubles du contrôle moteur. L'observation de pathologies porteuses de déficits somesthésiques, et plus globalement sensorielle, révèle un phénomène extrêmement intéressant, c'est à dire la mise en place de stratégies de compensations basées sur le recrutement des afférences sensorielles non compromises. Ces pathologies nous révèlent donc le caractère plastique de notre système nerveux et sa capacité à s'adapter à la fois sur le court et le long terme afin de trouver une nouvelle stratégie à même de permettre à l'individu de conserver autant que possible un fonctionnement efficient. Toutefois, on observe globalement, que malgré la mise en place de stratégies de compensation, le contrôle moteur des patients présentant des pathologies sensorielles exige un recrutement cognitif accru. Ce phénomène suggère, de fait, une perte quasi-systématique d'automatisme, mais également un lien entre intégration sensorielle et ressources cognitives dans le cadre du fonctionnement sensorimoteur.

### **I.1.3. Intégration multisensorielle : au-delà des disparités, construction d'une cohérence**

Outre l'apport spécifique de chaque entrée sensorielle au contrôle postural, l'ensemble des études présentées dans la partie précédente met à jour la capacité du SNC à moduler la contribution de chacune de ces entrées dans la production d'un acte moteur. Cette contribution peut donc fluctuer en réponse à des facteurs opérant sur le court (*i.e.* perturbation d'une entrée sensorielle) ou long terme (*i.e.* altération d'une entrée sensorielle induite par la pathologie). Comme nous l'avons mentionné précédemment, les afférences sensorielles véhiculent certes des informations qui leur sont spécifiques mais également des informations de nature redondante et complémentaire. Ainsi, un individu effectuant une rotation de la tête de droite à gauche en sera informé à la fois par le flux visuel, perçu par ses yeux, par l'accélération angulaire, perçue par le système vestibulaire, et par la contraction des muscles de son cou, perçue par les récepteurs proprioceptifs. Toutefois, au regard des différences notables entre chacune de ces modalités sensorielles, tant par la divergence des caractéristiques structurelles et fonctionnelles de leurs récepteurs sensoriels respectifs, que par les propriétés des signaux transmis, il est possible de s'interroger sur la manière dont notre SNC parvient à créer un ensemble, une synthèse, cohérente à partir de composantes sensorielles aussi disparates. En effet, les informations transmises par ces entrées sensorielles divergent dans leurs propriétés à la fois sur le plan spatial, par le système de coordonnées dans lequel elles évoluent (*e.g.* référentiel euclidien pour les informations vestibulaires, et lié au mouvement pour les informations proprioceptives), et temporel, avec des délais d'influx nerveux différents pour chacun des systèmes.

Une question fondamentale se pose alors : comment à partir de signaux aussi différents notre SNC parvient-il à créer une cohérence perceptive ? Selon Berthoz (1997) l'intégration des informations sensorielles et la construction d'une unité perceptive à partir de celles-ci, suppose l'implication de mécanismes centraux actifs. Ces mécanismes auraient alors pour rôle la levée des ambiguïtés, le rattrapage ou l'anticipation des retards différentiels entre capteurs, l'unification des espaces. Ces mécanismes centraux relatifs à la perception ne se contenteraient donc pas de lire et d'intégrer de façon linéaire les informations reçues, mais fourniraient une interprétation dont la cohérence serait une construction dépendante de facteurs endogènes et des actions envisagées par le sujet (Berthoz 1997). Droulez et Darlot (1989) proposent un modèle de fusion multisensorielle, intéressant pour adresser cette question. En effet, selon ces auteurs le cerveau chercherait à reconstruire des grandeurs pertinentes au regard des comportements. Pour ce faire, le cerveau recouperait ces informations disparates en utilisant la redondance des informations transmises par les différents systèmes sensoriels. Ces auteurs illustrent ce principe au travers de la perception d'une information : la vitesse angulaire de la tête durant une rotation. D'après le modèle proposé par ces auteurs, les rotations de la tête sont estimées au travers de deux processus. Le premier, direct, provient des informations transmises par le système vestibulaire, spécialisées dans la détection des mouvements de la tête. Le second, indirecte, serait la convergence multisensorielle d'autres grandeurs, telles que les contractions des muscles du cou, ou les glissements rétinien de l'œil dans son orbite. La somme de ces diverses informations convergentes donnerait donc une estimation de la vitesse de rotation de la tête (Droulez et Darlot 1989). Cependant Cornilleau-Pérès et Droulez (1993), proposent d'aller plus loin qu'une simple estimation d'erreur reposant sur la discongruence entre les différentes entrées sensorielles. En effet, pour ces auteurs, tant par le bruit véhiculé par les signaux sensoriels, variable en fonction du contexte, que par, la multiplicité des interprétations possibles relatives à un seul et même signal sensoriel, le traitement par le SNC des signaux sensoriels ne peut se faire que par le biais d'une comparaison entre le signal reçu et une estimation interne. Les signaux sensoriels ne seraient pas directement utilisés pour estimer les variables pertinentes mais pour estimer l'écart entre des estimations internes et les variables pertinentes. Deux visions s'opposent donc ici une vision proposant une interaction directe des informations sensorielles proposée par Droulez et Darlot (1989), et une autre postulant que l'intégration des informations sensorielles ne peut se faire que par le biais de leur comparaison avec une estimation interne proposée par Cornilleau-Pérès et Droulez (1993).

### **I.1.3.1. Mécanismes de l'intégration multisensorielle : Pondération et repondération sensorielles**

Le SNC aurait donc la capacité d'évaluer, de comparer, de trier les informations sensorielles reçues en fonction de leur fiabilité pour finalement les combiner et les synthétiser afin d'en extraire un ensemble cohérent. En ce qu'il nécessite l'implication de rétroaction sensorielle, le contrôle postural dépend de la capacité du SNC à intégrer et synthétiser les différentes informations sensorielles. Les théories divergent néanmoins sur la nature des mécanismes en jeu dans l'intégration des afférences provenant des différents systèmes sensoriels, et plus spécifiquement sur la façon dont ces dernières sont combinées pour être traitées par le SNC. Différents modèles ont été proposés afin de répondre à cette problématique, parmi lesquels : le modèle d'intégration linéaire additive (Peterka 2002 ; Jeka, Oie, et Kiemel 2000 ; Johansson 1998 ; Jeka et al. 1998 ; Hlavacka, Mergner, et Bolha 1996), le modèle d'intégration non-linéaire (Carver, Kiemel, et Jeka 2006 ; Kiemel et al. 2002 ; Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; van der Kooij et al. 2001 ; 1999 ; Maurer et al. 2000), ainsi que le modèle de combinaison linéaire pondérée (Deneve et Pouget 2004 ; Ernst et Bühlhoff 2004a ; Körding et Wolpert 2004 ; Battaglia, Jacobs, et Aslin 2003 ; Ernst et Banks 2002 ; Zupan, Peterka, et Merfeld 2000).

#### ***1.1.3.1.1. Intégration multisensorielle au sein du contrôle postural***

Les modèles computationnels, également appelés modèle d'intégration linéaire additive, postulent que l'intégration des informations sensorielles par le SNC consisterait en une addition linéaire des différentes entrées sensorielles. Ce modèle suggère donc une intégration directe des signaux sensoriels par le biais de voies sensorimotrices indépendantes, sans modification de la nature des informations sensorielles, ni interactions entre elles (Peterka 2002 ; Jeka, Oie, et Kiemel 2000). Par conséquent, chaque système détecterait une erreur indiquant la déviation de l'orientation du corps par rapport à sa position de référence (Peterka 2002). Chacune des erreurs signalées par chacun des systèmes sensoriels serait alors sommée aux autres afin de produire une réponse motrice qui correspondrait à la somme de ces multiples erreurs. En démontrant que la réponse posturale observée correspondait à la somme des perturbations auxquelles le système postural était soumis, quelques travaux tendent à confirmer ce modèle (Fransson et al. 2007 ; Kavounoudias, Roll, et Roll 2001 ; Hlavacka, Mergner, et Bolha 1996 ; Hlavačka, Křížková, et Horak 1995). Parmi eux, les travaux menés par Peterka (2002) tentent d'illustrer ce modèle. Pour ce faire, cet auteur a soumis simultanément le système postural à deux perturbations sensorielles, chacune d'entre elles étant présentée avec une modalité de présentation fixe ou variable. La première partie de cette étude a ainsi montré que lors de rotations continues du support et du champ visuel, avec des modalités de présentation fixes (*i.e.* amplitude et fréquence de la stimulation), la réponse posturale des sujets correspond à la somme linéaire des deux perturbations. Cette observation converge donc tout à

fait avec les résultats prédits par modèle computationnel. Toutefois, dans la seconde partie de son expérience Peterka (2002) fait varier la fréquence et l'amplitude des perturbations, la réponse posturale produite alors présente des caractéristiques non-linéaires. Afin d'expliquer cette observation, ces auteurs proposent que bien que chaque rétroaction agisse par une voie spécifique, elle puisse être pondérée avant d'être sommée aux autres informations sensorielles (Peterka et Loughlin 2004 ; Peterka 2002). Ainsi, si ces observations n'imposent pas une remise en question du modèle computationnel, elle illustre toutefois ses limites.

Bien qu'intéressant et pour partie vérifié sur le plan expérimental, le modèle computationnel se trouve néanmoins incapable d'expliquer certaines réactions posturales observées lors de perturbation et/ou altération d'un ou plusieurs systèmes sensoriels. Selon le modèle computationnel, une réaction posturale à une perturbation donnée devrait être préservée lorsque celle-ci est combinée à une autre perturbation. Or, il a été observé une augmentation de la réponse à la perturbation présentée lorsque celle-ci était concomitante à l'altération d'une autre entrée sensorielle (Blümlé et al. 2006 ; Mergner et al. 2005). De fait, l'altération de l'une des entrées sensorielles provoque une augmentation de la sensibilité à la perturbation induite, et suggère donc que l'altération d'une entrée sensorielle donnée viendrait moduler les rétroactions produites par une autre entrée sensorielle. Le phénomène inverse a également été observé. En effet, l'enrichissement des informations transmises par un système sensoriel induit une baisse de sensibilité à la perturbation d'une autre entrée sensorielle (Guerraz et Day 2005 ; Day et Cole 2002). De plus, le retrait d'une information sensorielle, ou la nature des consignes données en amont de la tâche, peuvent également modifier la réaction posturale produite en réponse à une perturbation (*e.g.* Caudron et al. 2007). L'influence de ces variables contextuelles sur la réaction posturale émise en réponse à une seule et même perturbation sensorielle réfute l'approche linéaire. C'est pourquoi le modèle d'intégration non linéaire a été proposé. Contrairement au modèle computationnel, ce dernier postule que l'intégration multisensorielle ne passe pas par une action directe de chaque afférence sensorielle sur l'équilibre postural, mais par le biais d'une confrontation entre les signaux sensoriels reçus et un modèle interne à même de prédire l'état du système à venir (Carver, Kiemel, et Jeka 2006 ; Kiemel et al. 2002 ; Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; van der Kooij et al. 2001 ; 1999 ; Maurer et al. 2000). Selon ce modèle le contrôle de la posture passe par une confrontation entre la posture réelle et la posture estimée par un modèle interne élaboré à partir des afférences reçues (rétroactions sensorielles) et de la commande motrice émise (*i.e.* copie d'efférence ; Kuo 2005 ; 1995 ; van der Kooij et al. 2001 ; 1999). Ce type de modèle est dit récursif car il nécessite la connaissance de l'état antérieur du système afin d'en estimer l'état actuel. Le filtre de Kalman illustre bien ce mécanisme. Son objectif est de trouver la meilleure estimation linéaire en se basant sur la

variance conditionnelle minimale. Sur cette base, il est à même de fournir des prédictions, mais est également capable de mettre à jour les estimations. Cet estimateur prédit donc les mesures provenant des systèmes sensoriels et les compare aux mesures réelles faites par ces mêmes systèmes. L'écart entre ces deux mesures est ensuite utilisé pour prédire l'état futur du système (van der Kooij et al. 2001 ; 1999).

Enfin, à mi-chemin entre les deux modèles précédemment cités, le modèle de combinaison linéaire pondérée propose que l'intégration multisensorielle soit la somme pondérée des différentes entrées sensorielles (Deneve et Pouget 2004 ; Ernst et Bühlhoff 2004a ; Körding et Wolpert 2004 ; Battaglia, Jacobs, et Aslin 2003 ; Ernst et Banks 2002 ; Zupan, Peterka, et Merfeld 2000). Ce modèle repose sur de récents travaux qui tendent à démontrer que l'utilisation des informations sensorielles par le SNC, tant pour la perception que pour l'action, répond à des règles probabilistes. Avant de les fusionner ensemble, le SNC accorderait un poids aux différents signaux sensoriels en fonction de leurs fiabilités. De cette façon le SNC tendrait à réduire l'incertitude sensorielle résultant des différentes sources interne et externe de bruit (Kiemel et al. 2002 ; Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; Jeka, Oie, et Kiemel 2000 ; Hlavacka, Mergner, et Bolha 1996). L'estimation optimale des règles physiques des objets ou des événements présents ou ayant cours dans un environnement reposerait sur la détection et l'intégration de la structure probabiliste des signaux courants provenant des afférences sensorielles, mais également des connaissances antérieures que possède l'individu (priors). Les priors sont des informations, des connaissances que le sujet possède sur lui et son environnement, et qui lui permettent d'anticiper la présentation du stimulus ; en cela les priors sont indépendants du stimulus en tant que tel (Beierholm, Quartz, et Shams 2009). Selon le modèle de combinaison linéaire pondérée, le SNC combinerait linéairement la structure probabiliste associée à chaque modalité sensorielle avec ses connaissances antérieures (priors), afin d'établir une probabilité postérieure possédant un minimum de variance. Par ce procédé, aussi appelé inférence bayésienne ou maximum de vraisemblance, le SNC parvient donc à réduire l'incertitude sensorielle associée aux différentes sources de bruit (Körding et Wolpert 2004). Cette incertitude se reflète dans la largeur de la distribution des probabilités ; plus celle-ci est étroite plus l'incertitude baisse (*i.e.* minimum de variance). Ce modèle a été mis à l'épreuve au travers de tâches de détermination perceptive multisensorielle. De nombreux auteurs ont ainsi illustré le principe de maximum de vraisemblance en utilisant des tâches d'estimation visuovestibulaire de la vitesse (Stocker et Simoncelli 2006), visuohaptique de la taille ou de la forme des objets (Ernst et Banks 2002 ; Helbig et Ernst 2007), et visuoproprioceptive de la position de la main (van Beers, Wolpert, et Haggard 2002). L'étude de van Beers, Wolpert, et Haggard (2002) a notamment mis à jour un effet bénéfique d'information multimodale sur la précision de l'estimation réalisée, en d'autres termes, les

estimations réalisées sur la base de plusieurs modalités sont plus précises que les estimations basées sur une information unimodale (Bresciani, Dammeier, et Ernst 2006). Par ailleurs, Ernst et Bühlhoff (2004) ont également illustré le principe de la réduction de la certitude induite par du bruit, en manipulant la fiabilité du signal visuel. Ces auteurs ont ainsi démontré que l'ajout de bruit dans le signal visuel induisait une repondération de l'intégration sensorielle en faveur des informations haptiques. Ensemble, ces auteurs ont démontré la présence d'un mécanisme dynamique visant à moduler continuellement le poids attribué aux informations sensorielles en fonction de leur fiabilité à savoir : la repondération sensorielle.

#### ***1.1.3.1.2. La repondération sensorielle, un processus clé de l'adaptation motrice***

La repondération sensorielle est donc un processus visant à moduler la contribution des afférences sensorielles en fonction de la fiabilité des informations qu'elles apportent. En réponse à des bouleversements internes (*i.e.* inhérents au corps) ou externes (*i.e.* résultants de l'environnement) venant altérer la fiabilité d'une ou plusieurs entrées sensorielles, le SNC va donc activement réguler le poids accordé aux différentes informations sensorielles (Carver, Kiemel, et Jeka 2006 ; Mahboobin et al. 2005 ; Ravaioli et al. 2005 ; Peterka et Loughlin 2004 ; Kiemel et al. 2002 ; van der Kooij et al. 2001). Le SNC affecterait un poids d'autant plus important que le signal est fiable (non biaisé, bruit faible), et inversement, réduirait, ou induirait une sous-pondération, des afférences les moins fiables. Le SNC serait également à même de mettre en œuvre des mécanismes de compensation (adaptation rapide), en générant une augmentation du poids attribué, ou « surpondération », des entrées sensorielles fiables, lorsque, parallèlement, d'autres entrées sensorielles sont altérées (Chiba et al. 2016). Oie et al. (2001) ont illustré ce phénomène en combinant la présentation de perturbations visuelles et somesthésiques d'amplitude variable durant le contrôle postural. Ces auteurs montrent ainsi une amélioration du maintien de l'équilibre postural lorsque la fiabilité des informations somesthésiques augmente, et ce malgré la présence d'une perturbation visuelle. Cette observation démontre, de fait, une relation d'interdépendance dans la régulation des pondérations relatives aux différentes entrées sensorielles (Jeka, Oie, et Kiemel 2008 ; Blümle et al. 2006 ; Cenciarini et Peterka 2006 ; T. Mergner et al. 2005). Carver, Kiemel, et Jeka (2006) ont également observé que la vitesse de la repondération sensorielle pouvait être modulée en fonction du risque que la perturbation sensorielle représente pour le maintien de l'équilibre postural. Afin de mettre à jour ce phénomène, ces auteurs ont manipulé l'amplitude de

la perturbation visuelle présentée au sujet. Ils ont ainsi observé que la vitesse avec laquelle s'opère la repondération sensorielle croît avec l'amplitude de la perturbation présentée.

La présence d'une pathologie affectant un système sensoriel influe sur la capacité de repondération sensorielle de l'individu. Nashner, Black, et Wall (1982) l'ont notamment démontré en comparant la capacité de sujets sains et présentant un déficit vestibulaire, à repondérer la contribution des modalités somesthésique et visuelle en présence de déplacement du support et du champs visuel. Ils ont ainsi observé une altération accrue du contrôle postural des patients lors de l'appauvrissement des ressources sensorielles disponibles, et ce proportionnellement à la sévérité de l'atteinte présentée par le patient. Ce faisant, ces auteurs illustrent l'impact délétère du déficit sensoriel présenté par ces patients sur leur capacité à repondérer les informations sensorielles. Cette difficulté serait induite par l'impossibilité pour ces patients de compenser la sous-pondération des modalités visuelle et somesthésique lorsqu'elles sont compromises, par une surpondération de la modalité vestibulaire. Des observations analogues ont également été réalisées chez des individus présentant une atteinte somesthésique (Day et Cole 2002 ; Day, Guerraz, et Cole 2002). La pathologie, à fortiori sensorielle, pourrait donc, lorsqu'elle ne prive pas totalement le sujet de l'afférence déficiente, être une source de bruit dans le signal transmis par ledit système. Les signaux issus de ce dernier étant dès lors considérés comme non fiables, le SNC ne serait pas en capacité d'accroître sa pondération afin de compenser une éventuelle perte de fiabilité des modalités non compromise. Au regard de ces observations, on comprend donc comment l'atteinte d'une entrée sensorielle engendrée par une pathologie peut induire une perte de flexibilité au sein des mécanismes sensorimoteurs, et comment ceux-ci se traduisent, sur le plan moteur, par une perte d'adaptabilité.

Le poids relatif des entrées sensorielles varie donc selon l'efficacité des systèmes sensoriels en présence, mais également selon les stratégies sensorielles utilisées par le sujet pour réguler sa posture. La variabilité interindividuelle observée dans les réactions posturales produites en réponse à une perturbation sensorielle, et ce, par des sujets ne présentant, à priori, aucune atteinte sensorimotrice, nous indique la présence de modes de fonctionnements sensoriels variables d'un individu à l'autre. Cette variabilité pourrait être attribuée à des facteurs internes jouant sur la fiabilité de l'information sensorielle, et poussant le sujet à attribuer « par défaut » un poids plus important aux informations les plus fiables. Tout comme l'environnement est en mesure, par la richesse ou la pauvreté de l'information qu'il transmet, de moduler la pondération attribuée par le SNC à un système sensoriel en particulier. Les expériences de vie, telles que l'âge, l'apprentissage, la pratique d'une activité sportive, d'une rééducation, ou encore la pathologie, génèrent des modifications dans la façon dont le SNC pondère les informations sensorielles, et influent par conséquent sur les

capacités du SNC à repondérer ces dernières (*e.g.* Bonan, Yelnik, et al. 2004 ; Lacour et al. 1997). Il y aurait, de fait, des facteurs internes agissant à long terme jouant sur la fiabilité des informations sensorielles, et donc influant la pondération et la repondération de ces dernières au sein du fonctionnement sensorimoteur. Dans ce sens, Chiba et al. (2015), ont dissocié les dynamiques adaptatives mises en place en réponse à une modification soudaine des entrées sensorielles (*e.g.* perturbations sensorielles), qu'ils nomment « dynamiques rapides », et les dynamiques adaptatives résultant d'une modification à long terme du fonctionnement sensorimoteur de l'individu induite par ses expériences de vie, dynamiques qu'ils nomment donc « dynamiques lentes ».

### ***1.1.3.1.3. Profil sensorimoteur : Référentiels spatiaux et vicariances***

Comme nous l'avons mentionné précédemment, les informations extraites des signaux sensoriels vont contribuer à l'élaboration de trois principaux cadres de référence spatiale, les référentiels : égocentré (*i.e.* relatif au corps), allocentré (*i.e.* relatif à l'environnement), et géocentré (*i.e.* relatif à la gravité), chacun fournissant des informations à la fois spécifiques et redondantes. Si Ohlmann (1990) propose que les individus aient la capacité de toujours choisir le bon référentiel afin de bien percevoir leur environnement, de nombreux travaux ont toutefois reporté que les individus pouvaient diverger dans la sélection du cadre de référence utilisé pour réaliser une tâche (Ohlmann 1995). Il est alors possible de s'interroger sur les mécanismes à l'œuvre dans la sélection d'un référentiel pour la perception ou la réalisation d'une tâche donnée, ainsi que sur les éventuelles différences interindividuelles émergeant de la sensibilité développée par l'individu vis-à-vis des cadres de référence.

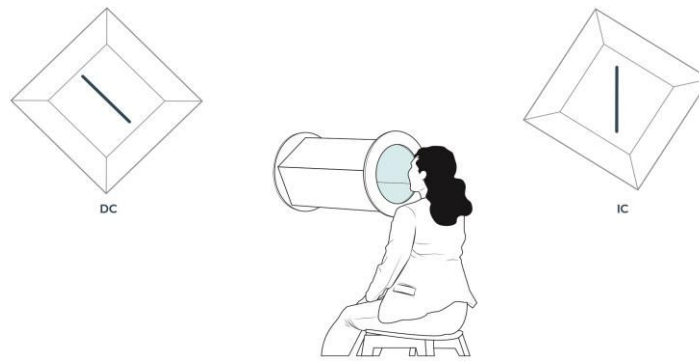
Selon Reuchlin (1978) chaque individu dispose de plusieurs processus sensoriels redondants pour accomplir une tâche perceptive, mais utilisera de façon préférentielle l'un d'eux. Ce phénomène est également nommé principe de vicariance. Le spectre des processus pouvant être utilisés pour répondre à une tâche est néanmoins conditionnés par le degré de contraintes associées à celle-ci (Ohlmann 1995). Par conséquent, si la tâche à accomplir est associée à un faible degré de contrainte le sujet disposera d'un large panel de processus, et sélectionnera celui qu'il utilise de façon préférentielle. Si la tâche est, au contraire, associée à d'importantes contraintes, celles-ci restreindront la quantité de processus adéquat pour y répondre, et par voie de conséquence, la variabilité présente entre les sujets testés. Prenons l'exemple d'une tâche de détermination de la verticale. Si l'ensemble des informations sensorielles sont disponibles, un sujet utilisant



préférentiellement le référentiel allocentré, y aura recours pour déterminer la position de la verticale. A l'inverse, si l'on retire l'information visuelle (*i.e.* principale contributrice au référentiel allocentré ; *cf.* partie I.1.1.3.2) le sujet ainsi contraint, utilisera un processus basé sur une autre modalité sensorielle. Deux catégories de seuils déterminent le passage du mode de fonctionnement préférentiel à un mode de fonctionnement par défaut. Le premier est un seuil absolu, relatif aux contraintes imposées par la tâche. Le second est un seuil relatif, ou optimal, au-delà, duquel il est plus aisé, moins coûteux, d'utiliser un processus alternatif au processus préférentiel. Ce dernier est variable d'un individu à l'autre (Ohlmann 1995).

Toutefois, si les individus fonctionnent préférentiellement sur un processus sensoriel, la présence de préférence ne signifie pas que l'individu ne soit pas à même d'employer les autres processus. Ce phénomène Ohlmann (1990) l'appelle « hiérarchie d'évocabilité des processus ». Bien que l'ensemble des systèmes sensoriels contribue à la construction des différents référentiels spatiaux, ces derniers demeurent respectivement sous-tendus par la contribution prédominante d'un système sensoriel spécifique. Ainsi, les afférences visuelles, somesthésiques et vestibulaires contribuent principalement aux référentiels allocentré, égocentré et géocentré, respectivement (Barbieri et al. 2008 ; Borel et al. 2008 ; Lopez et al. 2007 ; Anastasopoulos et al. 1999). Par conséquent, se pose la question de savoir si l'utilisation préférentielle d'un référentiel spatial n'est pas, dans une certaine mesure, déterminée par la façon dont l'individu pondère la contribution des différentes afférences sensorielles au sein des processus perceptivo-moteurs.

Witkin et al. (1949 ; 1954 ; 1962) ont développé la notion de style perceptivo-cognitif, dépendant de la capacité de l'individu à ignorer un contexte visuel. Cette théorie repose sur une épreuve simple proposée par Witkin (1949) aussi nommée test de la baguette et du cadre (Rod et Frame Test – RFT ; **Figure 10**). Dans ce test, largement repris depuis, le sujet doit replacer à la verticale une baguette inclinée dans un cadre (*i.e.* champ visuel) lui-même incliné. Deux profils de sujets émergent du RFT, les sujets « dépendants à l'égard du champ » (DC) ayant tendance à orienter la baguette en se basant sur les indices verticaux fournis par le cadre externe (*i.e.* indices visuels), et les sujets « indépendants à l'égard du champ » alignant la baguette avec les indices verticaux internes, donnés par la gravité et/ou l'axe du corps (*i.e.* indices vestibulaires et somesthésiques). Ce test a ainsi permis de mettre à jour des différences interindividuelles dans l'utilisation des informations sensorielles pour l'orientation spatiale. Ces individus, incapables d'ignorer un contexte visuel, étaient alors nommés « dépendants vis-à-vis du champ visuel », et les individus qui, à l'inverse, étaient indifférents au champ visuel étaient nommés « indépendants vis-à-vis du champ visuel ». Les individus se répartissent sur un continuum allant du profil très dépendant du champ visuel à un profil totalement indépendant du champ visuel.



**Figure 10.** Illustration du dispositif utilisé par Ohlmann (1990), pour le test de la baguette et du bâton (Rod et Frame Test – RFT).

De façon intéressante, de nombreuses études montrent, via l'utilisation du RFT, une dépendance au champ visuel accrue au cours du développement (Assaiante et Amblard 1995 ; Lee et Aronson 1974) et du vieillissement (Agathos et al. 2015 ; Sundermier et al. 1996) ou dans le cas de pathologies affectant le fonctionnement sensorimoteur (Lopez et al. 2007 ; Azulay et al. 2002 ; Bronstein et al. 1996). Par ailleurs, le phénomène de dépendance au champ visuel est souvent associé à la présence d'une altération des mécanismes du contrôle postural ou d'optimisation de la pondération attribuée à chaque modalité sensorielle (Brady et al. 2012 ; Eikema et al. 2012 ; Gueguen, Vuillerme, et Isableu 2012 ; Isableu et al. 2010 ; Viel, Vaugoyeau, et Assaiante 2010 ; Jamet et al. 2004 ; Lord et Webster 1990). En conséquence, bien que les mécanismes qui sous-tendent la dépendance à l'égard du champ visuel soient encore mal compris, l'observation de ce phénomène chez les populations fragiles, et l'association de ce dernier avec des marqueurs indicateurs d'une perte d'efficacité du fonctionnement sensorimoteur, suggèrent fortement qu'une utilisation excessive du champ visuel résulte d'une altération de l'intégration des afférences somesthésiques ou vestibulaires. En effet, cette altération réduirait la contribution des référentiels égo-centré et géo-centré, et en conséquence, conduirait ces populations à se baser préférentiellement sur le référentiel allocentré dont le principal contributeur est la vision.

Ainsi, le style perceptivo-cognitif, et notamment le phénomène dit de « dépendance au champ visuel » développé par un individu apparaît directement lié à l'efficacité de son système sensorimoteur, et pourrait donc constituer un bon marqueur de ce dernier. Une utilisation accrue des informations visuelles est également observée pour le contrôle postural chez ces mêmes populations (Lacour et al. 1997 ; Bronstein et al. 1990 ; 1996 ; Sundermier et al. 1996 ; Lee et Aronson 1974). Il est donc possible que ces phénomènes résultent de modifications plus globales du fonctionnement sensorimoteur poussant ou contraignant l'individu à se désinvestir des systèmes sensoriels somesthésiques et/ou vestibulaires, pour adopter une stratégie rigide consistant à se baser excessivement sur les informations visuelles que celle-ci soit pertinente ou non.

### **I.1.3.2. Coût cognitif de l'intégration sensorielle au sein du contrôle postural**

Comme nous avons pu le constater, la littérature met en lumière l'implication de mécanismes sensorimoteurs complexes en jeu dans le contrôle de la posture. Ainsi, bien que ce dernier s'effectue la plupart du temps de façon quasi-automatique, il nécessite néanmoins l'apport de ressources cognitives, et plus généralement, attentionnelles. Ces ressources sont particulièrement impliquées lors de situations nécessitant l'adaptation à des bouleversements intrinsèques (*e.g.* pathologie sensorielle) ou extrinsèques (*e.g.* modification de l'environnement) à l'individu.

Afin de quantifier la demande cognitive associée au contrôle postural, les chercheurs ont communément recours au paradigme de double tâche cognitivo-posturales consistant à la présentation simultanée de deux tâches cognitive et posturale (*e.g.* Potvin-Desrochers, Richer, et Lajoie 2017 ; Bernard-Demanze et al. 2009 ; Huxhold et al. 2006 ; Redfern et al. 2004 ; Woollacott et Shumway-Cook 2002 ; Melzer, Benjuya, et Kaplanski 2001 ; Redfern, Yardley, et Bronstein 2001 ; Teasdale et Simoneau 2001 ; Andersson, Yardley, et Luxon 1998 ; Lajoie et al. 1996 ; 1993 ; Abernethy 1988). Ce paradigme repose sur le postulat selon lequel deux tâches réalisées simultanément interfèrent si elles utilisent des sous-systèmes fonctionnels et cérébraux communs (Pashler 1994). La baisse de performance dans l'une des deux tâches lors de leurs présentations simultanées, indique que, la demande cognitive dépassant les capacités du système, le sujet est contraint de privilégier l'une des deux tâches au détriment de l'autre (Yardley et al. 2001). L'observation des modifications engendrées par l'ajout d'une tâche cognitive à la tâche posturale, ou de la tâche posturale à la tâche cognitive, permet donc de quantifier à la fois la demande cognitive relative à la tâche posturale, mais également d'observer les stratégies de priorisation adoptées par le sujet.

Par conséquent, le maintien des performances dans l'ensemble des deux tâches en condition de double tâche indique que la demande cognitive nécessaire à leur réalisation simultanée demeure en deçà des ressources dont dispose le sujet. Chez les sujets jeunes ce phénomène est fréquemment observé, reflétant donc que leur contrôle postural est associé à une faible demande cognitive (Lajoie et al. 1993). Plus qu'un maintien, l'ajout de la tâche cognitive à la tâche posturale peut induire une amélioration de la performance posturale chez ces sujets (Potvin-Desrochers, Richer, et Lajoie 2017 ; Lajoie et al. 1993). Cette amélioration suggère donc que la présentation concomitante de la tâche cognitive libère la tâche posturale d'une charge attentionnelle trop importante qui opère, en simple tâche, un effet délétère sur la performance du sujet. Cette charge attentionnelle est induite par les conditions expérimentales qui imposent au sujet de porter une

attention excessive au maintien de sa posture, attention quasiment jamais déployée dans le quotidien du sujet. À l'inverse, lorsque la combinaison des deux tâches déplace les ressources disponibles (*i.e.* complexification de l'une des deux tâches), les sujets jeunes tendent à donner la priorité à la performance cognitive au détriment de la performance posturale, phénomène aussi nommé « cognition en premier » (Huxhold et al. 2006 ; Maylor, Allison, et Wing 2001 ; Shumway-Cook et al. 1997). Cette stratégie est spécifique aux sujets jeunes et en bonne santé, car celle-ci implique de la part du sujet une relative confiance en sa capacité à maintenir son équilibre. Elle n'est, par ailleurs, pas adoptée par ces mêmes sujets lorsque la complexification de la tâche posturale génère un risque de chute (Carpenter et al., 2004).

Les sujets âgés et pathologiques vont, de leur côté, adopter une stratégie dite de « posture en premier », qui va les amener à prioriser la tâche motrice au détriment de la tâche cognitive (Boisgontier et Nougier 2013 ; Li et Lindenberger 2002 ; Li et al. 2001 ; Lindenberger, Marsiske, et Baltes 2000). De fait, en raison de l'altération plus ou moins prononcée des capacités sensorimotrices chez ces individus, ceux-ci présentent un risque de chute accru (réel ou supposé) les poussant, par sécurité, à adopter cette stratégie. Par ailleurs, il est notable que, chez les populations présentant des troubles sensorimoteurs, la demande cognitive associée à la réalisation de la double tâche dépasse les capacités du système pour des tâches posturales considérablement plus simples que chez le sujet jeune (Yogev-Seligmann et al. 2013 ; Brown, Sleik, et Winder 2002 ; Redfern et al. 2004 ; Redfern, Yardley, et Bronstein 2001). Cette observation suggère donc une augmentation du coût cognitif associé au contrôle postural chez ces populations, ou, en d'autres termes une perte d'automatisme. Or, comme nous l'avons mentionné plus haut, la présence d'une atteinte sensorielle prive le sujet d'une source sensorielle d'information fiable. En conséquence, le SNC dispose de moins d'information pour son fonctionnement sensorimoteur ; perte d'information qui oblige très probablement le sujet à accroître son investissement cognitif dans les tâches motrices afin de ne pas chuter. Ainsi, cette augmentation de la demande cognitive associée au contrôle postural chez ces populations suggère une implication des ressources cognitives dans les mécanismes centraux relatifs à l'intégration sensorielle.

Quelques chercheurs ont investigué cette question. Afin, d'observer l'implication des mécanismes cognitifs dans les processus sensoriels relatifs au contrôle postural, ces auteurs ont manipulé le contexte sensoriel présenté lors de la double tâche cognitivo-posturale (Redfern et al. 2004 ; Teasdale et Simoneau 2001 ; Shumway-Cook et Woollacott 2000). De cette façon, Redfern et al. (2004) ont démontré que l'intégration des informations sensorielles, en particulier lorsqu'elles sont conflictuelles, nécessitait l'implication de ressources attentionnelles. Ainsi, il est tout à fait plausible qu'en présence d'informations sensorielles biaisées, la repondération sensorielle opérée

par le SNC nécessite l'implication des fonctions cognitives attentionnelles, voire exécutives, afin d'adapter (de mettre à jour) leurs représentations internes en inhibant (sous-pondérant) l'information sensorielle biaisée, et en sélectionnant (surpondérant) les informations sensorielles pertinentes. Dans cette veine, Teasdale et Simoneau (2001) sont venus interroger le recrutement cognitif nécessaire à la repondération sensorielle lors du contrôle postural. Pour ce faire, ces auteurs ont soumis des sujets jeunes et âgés à une double tâche cognitivo-posturale durant laquelle les informations visuelles et/ou proprioceptives, précédemment absentes, pouvaient être subitement réintroduites. Ils ont ainsi montré une augmentation de la demande attentionnelle spécifiquement associée à la réintroduction des informations proprioceptives, et ce, de façon d'autant plus prononcée chez les sujets âgés. Par cette expérience, ces auteurs ont donc confirmé la demande attentionnelle nécessaire au processus de repondération sensorielle, et ce en particulier lorsque la modalité manipulée est proprioceptive. Ils démontrent également que la demande associée à ce processus augmente avec l'âge. Dans la continuité de ces travaux, Shumway-Cook et Woollacott (2000) se sont spécifiquement intéressés à l'influence de l'âge sur la demande cognitive associée au maintien de l'équilibre dans des contextes sensoriels différents. De façon similaire, ces auteurs ont donc soumis des sujets jeunes et âgés à une double tâche cognitivo-posturale. En parallèle de cette tâche, ceux-ci venaient manipuler le contexte sensoriel dans lequel les sujets devaient maintenir leur équilibre. Six contextes ont ainsi été présentés manipulant tantôt la fiabilité ou la disponibilité des afférences somesthésiques, tantôt celles des afférences visuelles. Grâce à cette exploration, ces auteurs ont pu observer que le contexte sensoriel opérerait un effet différent sur la demande cognitive associée au contrôle postural des sujets jeunes et âgés. Chez les sujets jeunes le contexte sensoriel n'affecte ni leurs performances cognitives, ni leurs performances posturales. Il apparaît donc que pour les sujets jeunes maintenir leur équilibre postural dans un contexte sensoriel appauvri ne constitue pas une tâche suffisamment complexe, pour que la demande cognitive associée à la double tâche dépasse les capacités du réservoir attentionnel. A contrario, chez les sujets âgés, l'appauvrissement du contexte sensoriel induit une altération de la performance en double tâche qui se traduit par une priorisation de la tâche cognitive, pour les sujets en bonne santé, ou par une priorisation de la tâche posturale, pour les sujets à risque de chute.

Ainsi, les mécanismes relatifs à l'intégration sensorielle pour le contrôle postural nécessitent le recrutement des ressources cognitives. Ce recrutement apparaît particulièrement nécessaire pour la mise en œuvre de processus adaptatif de repondération sensorielle. Par ailleurs, l'altération du fonctionnement sensorimoteur induit par l'âge ou la pathologie apparaît également influencer sur la charge cognitive associée au contrôle postural. Cette augmentation apparaît, au moins pour partie,

relative à la complexification des processus sensorimoteurs induite par la perte de fiabilité des afférences sensorielles.

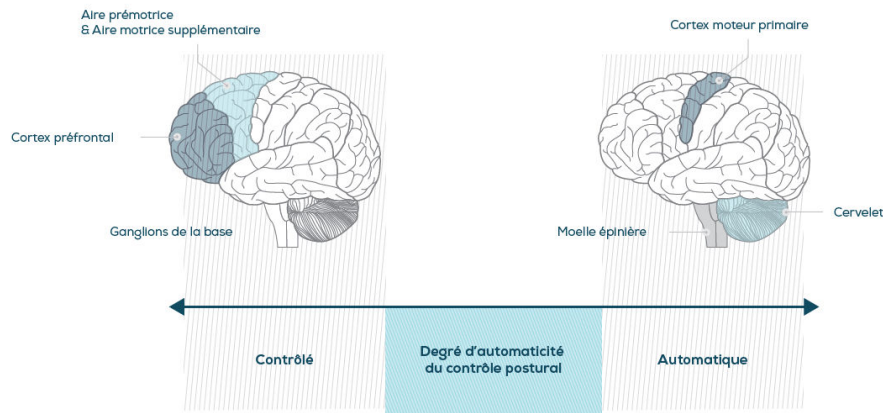
### **I.1.3.3. Bases neurophysiologiques du contrôle postural**

Depuis quelques décennies le contrôle postural est donc reconnu comme une activité motrice nécessitant le recrutement de réseaux neuronaux complexes basés sur des structures cérébrales corticales et sous-corticales. Les afférences provenant des différents récepteurs sensoriels visuels, vestibulaires, et somesthésiques sont intégrées à différents niveaux du SNC et utilisées pour la régulation de la posture. Ainsi, le contrôle de la posture va mettre en jeu à la fois le tronc cérébral, le cervelet et les structures corticales.

En synthèse, le cervelet va, par le biais de la copie d'efférence, effectuer la comparaison entre la commande motrice initialement produite et les conséquences sensorielles de l'acte moteur réalisé. C'est pourquoi, ce dernier reçoit de multiples afférences spinales, corticales, vestibulaires, et envoie des efférences vestibulaires, corticales, thalamiques et réticulaires, tout aussi nombreuses. Grâce à ces afférences, le cervelet compare simultanément les informations sensorielles et centrales (copie d'efférence), et peut donc modifier la commande du mouvement avant même qu'il soit exécuté. De par leur implication dans la régulation du tonus postural, ainsi que de certains automatismes moteurs, les noyaux gris centraux jouent un rôle central dans le contrôle postural. C'est notamment eux qui vont susciter l'activité au sein des cortex frontal et préfrontal durant le contrôle postural. Enfin, les régions corticales sont responsables de la réalisation de la motricité volontaire. Les aires somesthésiques et visuelles sont respectivement en charge de l'élaboration du schéma corporel et l'analyse d'images rétiniennes. Ces régions vont également permettre l'organisation du mouvement et le contrôle visuo-moteur par le biais des connexions directes pariéto-frontales et occipito-frontales, ainsi qu'indirectes par l'intermédiaire du cortex associatif. Enfin, le réseau cortical vestibulaire, et plus spécifiquement les aires pariétales 3a et 2V et le cortex préfrontal, apparaissent être le point de convergences des différentes afférences sensorielles. Ils permettraient ainsi la détermination du référentiel égocentrique (Lopez et al., 2005).

En raison de sa nature portative et non-invasive, la technique de neuroimagerie de spectroscopie proche infrarouge (functional near infrared spectroscopy : fNIRS), a permis des avancées significatives sur la connaissance des mécanismes corticaux sous-tendant le contrôle postural. Herold et al. (2017) ont publié une revue permettant d'établir une vue d'ensemble sur l'identification, par le biais de l'utilisation de la NIRS, de structures corticales en jeu dans le contrôle postural, mais également locomoteur. En analysant les divers résultats obtenus dans la littérature

ces auteurs sont parvenus à établir les structures corticales impliquées dans le contrôle postural et locomoteur en fonction de leur degré d'automatisme (Figure 11).



**Figure 11.** Illustration schématique des voies indirectes et directes sous-tendant le contrôle postural en fonction du degré d'automatisme du contrôle moteur. Inspirée de la revue de Herold et al. (2017).

Ainsi, si le maintien de l'équilibre postural est exécuté de façon relativement automatique cette dernière nécessitera essentiellement le recrutement des structures spinales, cérébelleuses, ainsi que du cortex moteur primaire. A l'inverse, si cette activité demande un degré de contrôle plus important, alors il sera observé une implication accrue des aires motrices supplémentaires, du cortex préfrontal et des ganglions de la base. Le recrutement du cortex préfrontal est notamment observé lors de la présentation de perturbations sensorielles (Basso Moro et al. 2014 ; Ferrari et al. 2014 ; Huppert et al. 2013). Ce phénomène est aussi observé lors du maintien de l'équilibre postural en condition standard ou perturbée (*i.e.* perturbations sensorielles), chez les sujets âgés ou présentant des altérations du fonctionnement sensorimoteur (*i.e.* AVC ou Maladie de Parkinson ; Fujimoto et al. 2014 ; Mihara et al. 2008). Au regard du rôle joué par le cortex préfrontal dans le contrôle de l'attention, ces deux observations convergent avec celles relatives au paradigme de double tâche qui tendent à démontrer un recrutement des ressources cognitives pour les mécanismes relatifs à l'intégration sensorielle. Le recrutement des aires préfrontales apparaît donc relatif à la survenue de bouleversements tant internes qu'externes dans le fonctionnement sensorimoteur, et suggère donc que ceux-ci sont vecteurs d'une perte d'automatisme du contrôle postural. Parallèlement, Clark et al. (2014) ont démontré qu'un renforcement de l'intégration des informations somesthésiques provenant des afférences cutanées plantaires, via le port de semelle adaptée, provoquait une baisse de recrutement du cortex préfrontal pour la marche chez le sujet âgé. Le renforcement des afférences somesthésiques, ici cutanées plantaires, apparaît donc partiellement contrecarrer la perte d'automatisme induite par le vieillissement. De façon indirecte,

cette observation suggère une association entre les processus sensoriels, et plus spécifiquement l'intégration des afférences somesthésiques, et la perte d'automatisme associée au contrôle postural au sein du vieillissement. Enfin, la perturbation expérimentale de l'information sensorielle induit une activité au sein du gyrus temporal supérieur (Karim et al. 2013 ; Jahn et al. 2004 ; Bense et al. 2001 ; Brandt et al. 1998). Ainsi, cette aire corticale semble particulièrement impliquée dans l'intégration des informations sensorielles pour le contrôle postural.



### POINTS CLES DE LA PARTIE 1 :

- ❖ Le maintien de la posture humaine est un perpétuel défi lancé à la gravité. Le corps étant sans cesse animé de micromouvements, une fois orienté de façon antigravitaire, le maintien du corps dans la posture érigée est une recherche constante de la position d'équilibre. Cette recherche passe par une régulation des mouvements effectués par le CdM visant à le ramener vers son point d'équilibre, phénomène aussi nommé stabilisation.
- ❖ Le maintien de l'équilibre postural implique **un ensemble de processus neuronaux hiérarchisés** corticaux, sous-corticaux, et périphériques, de nature plus ou moins complexe.
- ❖ Le maintien de l'équilibre postural nécessite l'apport **d'informations sur le corps et l'environnement** ; informations transmises par les différents systèmes sensoriels, et notamment les systèmes visuels, vestibulaires et somesthésiques.
- ❖ Le système vestibulaire contribue à l'équilibre postural au travers de la contribution relative de deux appareils vestibulaires droit et gauche. Toutefois, de par ses caractéristiques fonctionnelles, le système vestibulaire ne contribue que de façon limitée au maintien de l'équilibre orthostatique.
- ❖ En véhiculant des informations sur les mouvements effectués par le corps au sein de son environnement, mais également sur l'environnement lui-même, le **système visuel** apporte une contribution qui, sans lui être indispensable, contribue au maintien de l'équilibre postural. Néanmoins, il est notable qu'une utilisation accrue des informations issues du système visuel est associée à une perte d'efficacité du contrôle postural.
- ❖ Le système somesthésique est la principale source d'information sur le corps, et au travers de sa contribution au schéma corporel postural, constitue un élément clé de l'orientation et de la stabilisation du corps dans l'espace durant le maintien de l'équilibre postural.
- ❖ Les différentes modalités sensorielles sont porteuses d'informations spécifiques, mais également redondantes, et permettent ainsi au SNC de pallier l'absence ou la perte de fiabilité d'une modalité, par le biais d'une autre modalité sensorielle ; cette dynamique adaptative peut être rapide (e.g. en réponse à un bouleversement contextuel) ou lente (e.g. en réponse à une pathologie).
- ❖ Le contrôle postural, et notamment la mise en jeu de processus adaptatifs de repondération sensorielle nécessite le recrutement de ressources cognitives.
- ❖ Plus le contrôle postural implique le recrutement de ressources cognitives, plus celui-ci induit une activité de nature frontale et préfrontale.



## **PARTIE 2. De la variabilité dans la mesure du mouvement : approches non-linéaires du contrôle postural**

---

### **I.2.1. Théorie des systèmes dynamiques : les grands principes**

Dans l'imaginaire collectif le terme de « chaos » s'oppose à l'ordre. Le chaos serait donc, tel qu'indiqué dans sa définition : « un désordre important ». En outre, il serait la résultante d'un événement à caractère ponctuel, et marquerait la différence entre deux états : ordonné, et désordonné ; chaotique. Un système ne serait donc chaotique que par contraste avec son état, antérieur ou ultérieur, ordonné. Pourtant, en remontant à l'origine étymologique du terme chaos on s'aperçoit que ce dernier prend un tout autre sens. Dans la mythologie grecque Chaos est l'élément primordial donnant naissance à l'univers. Cette notion fut réinvestie par les religions monothéistes ultérieures pour lesquelles le chaos définit l'état de l'univers précédant l'intervention divine. En retournant aux origines de ce terme on perçoit donc une autre dimension de la signification du chaos, celle d'un état naturel non déterminé par une intervention divine. État, donc, dans lequel il est impossible d'identifier avec certitude les conditions initiales du système.

A l'origine, le concept de chaos a été repris par la communauté des sciences mathématiques et physiques pour formuler *la théorie du chaos* servant à étudier les systèmes dynamiques. Comme son nom le suggère un système dynamique est un système qui évolue au cours du temps (Hirsch 1984). Aussi, en mathématiques, chimie ou physique, le terme de système dynamique renvoie à l'équation qui permettra de décrire l'évolution du système au travers de ses propriétés. Un système dynamique possède deux caractéristiques principales : i) *une caractéristique causale*, c'est-à-dire que son avenir ne dépend que de phénomènes passés ou présents, et ii) *une caractéristique déterministe*, c'est à dire qu'à une condition initiale donnée à l'instant présent va correspondre à chaque instant ultérieur un, et un seul, état futur possible. On peut donc prédire l'état futur du système dynamique à partir de son état présent et passé, mais également déduire son état passé à partir de son état présent. Toutefois, un système dynamique n'est pas nécessairement chaotique. Pour que le système soit considéré comme chaotique ce dernier doit posséder une dépendance sensible à ses conditions initiales, aussi appelée effet papillon. Par conséquent, dans un système chaotique une modification, même très faible, de la valeur initiale aura de fortes répercussions sur son état ultérieur (Lorenz 1972). Cette grande sensibilité aux conditions initiales rend conséquemment le calcul de l'évolution du système difficile, et sur le long terme impossible.

Le mouvement en tant que système en constante évolution illustre parfaitement le concept de système dynamique. L'application de la théorie des systèmes dynamiques (TSD) à l'étude du mouvement humain paraît parfaitement justifiée. Ainsi, son application pour l'étude du mouvement permet de fournir un cadre de réflexion et des outils à même d'analyser la dynamique

sous-tendant les comportements moteurs, et donc l'impact des interactions entre le système nerveux, le corps et son environnement sur ce dernier.

## **I.2.2. Introduction à la variabilité**

### **I.2.2.1. Origine de la variabilité dans le mouvement**

En biologie, la variabilité se définit comme : « l'aptitude d'un être vivant ou d'un ensemble d'êtres vivants à subir des modifications dans sa forme ou dans ses fonctions, sous l'influence de facteurs externes ou internes » (Cuénot et Rostand 1936). Pourtant, dans le domaine médical et plus généralement scientifique, la présence de variabilité, bien qu'inhérente à l'expression du vivant, revêt fréquemment une connotation péjorative. Elle est considérée comme la manifestation d'un bruit, d'une erreur, d'une déviation vis-à-vis de la norme, et constitue donc un élément indésirable, un élément à éliminer. Cette vision réductrice de la variabilité a été remise en question avec l'émergence, dans le domaine des sciences du vivant, de courants de pensées basés sur la TSD. En ce sens, l'intérêt récent des chercheurs pour les modèles issus de la TSD ont influencé, et influencent encore, significativement la vision développée vis-à-vis de la variabilité et de sa signification. Des chercheurs tels que Goldberger et al. (2002) font date dans le domaine et illustrent bien ce changement de vision au travers de son étude de la variabilité du rythme cardiaque. Ces auteurs ont montré au moyen de techniques issues de la TSD, que les intervalles de battement à battement, à priori très réguliers, varient dans le temps, et que ses variations sont corrélées entre elles, c'est-à-dire que les variations d'intervalles exprimées dans le passé conditionnent les variations futures. Ce faisant ces auteurs ont démontré que la variabilité exprimée par un système physiologique possédait une origine déterministe, la rendant, de fait, significative vis-à-vis du système étudié. La variabilité est dès lors envisagée comme une caractéristique indissociable du fonctionnement d'un système biologique, et devient par conséquent un objet d'étude à part entière.

L'approche dynamique de la motricité repose sur un constat : notre motricité est éminemment variable (Nicholas Stergiou, Harbourne, et Cavanaugh 2006). On peut dès lors se poser la question de l'apport fonctionnel de cette variabilité et des mécanismes à l'œuvre dans sa production. Nombre de théories ont tenté d'apporter une réponse à l'origine de la variabilité (Summers et Anson 2009 ; Latash, Scholz, et Schöner 2002 ; Newell et al. 1993). L'approche basée sur la TSD considère la variabilité présente dans la production du mouvement comme issue des équivalences sensorimotrices émergeant de la multiplicité (abondance) des degrés de liberté intrinsèques au système sensorimoteur humain (Newell et Slifkin 1998). Bernstein en 1967 fut le premier à proposer une théorie permettant de résoudre le problème fondamental posé par le nombre considérable de degrés de liberté associés de la production du mouvement humain. Selon

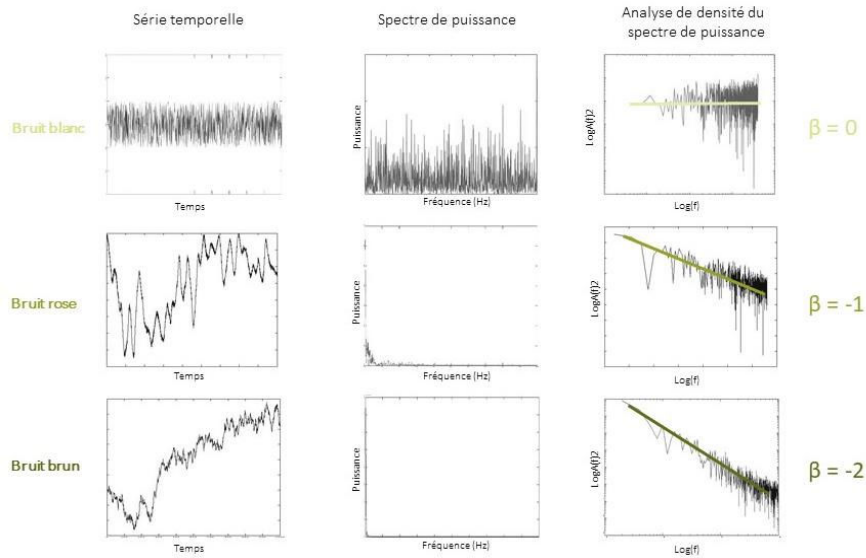
lui il est impossible que la régulation du mouvement repose sur l'action du système nerveux sur chaque unité motrice impliquée dans sa production. Il a ainsi proposé l'existence de synergies entre les systèmes impliqués, ou le regroupement des paramètres contrôlés, comme mécanisme visant à simplifier le contrôle moteur en réduisant le nombre de degrés de liberté régulés par le système. Bernstein a ainsi fait émerger une idée fondamentale, pilier de l'étude du mouvement humain, à savoir qu'afin de produire une réponse stable, l'être humain doit être en mesure de structurer, d'organiser, ses comportements moteur dans le temps et l'espace. En d'autres termes la production du mouvement humain repose sur la capacité du système sensorimoteur à **s'auto-organiser**.

Selon Haken (1983) l'auto-organisation est un processus au sein duquel les interactions internes du système conduisent à la formation d'un patron organisé sans intervention de processus externe. Plus concrètement, cette auto-organisation se traduit au cours du temps par l'émergence de modes d'organisations collectifs entre les différentes composantes du système dynamique (Kelso 1997). Dans la production du mouvement celle-ci se manifesterait par la production par le système d'un nombre quantifiable d'états organisationnels stables, appelés attracteurs, accompagnés de transitions soudaines entre ces différents états (Kelso et Schöner 1988 ; Haken, Kelso et Bunz 1985 ; Bernard 1901). Ces transitions seraient opérées en réponse à la survenue de contraintes internes (*e.g.* altération de l'une des composantes du système) et/ou externes (*e.g.* modification de l'environnement) poussant les composantes du système à changer. L'application de la TSD à l'étude du mouvement cherche donc à mettre en lumière un « patron dynamique » à même de capturer la stabilité associée à la persistance et aux variations présentes dans la production d'un mouvement. Ce patron dynamique représente une structure invariante, stable, socle de la production du mouvement. Cette stabilité émergerait de la nature auto-organisée du système. En d'autres termes, un tel processus d'auto-organisation permettrait au système de faire l'économie du contrôle ses multiples degrés de libertés en adoptant des modes de coopération préférentiels entre les différents composants de ce système, conditionné notamment par les contraintes qui pèsent sur eux (Camazine et al. 2001). Cet état d'auto-organisation permet notamment au système de corriger d'éventuelles erreurs introduites par une composante du système en faisant varier la contribution des autres composantes du système pour minimiser les répercussions de cette erreur (Latash, Scholz, et Schöner 2002). Un système biologique génère donc à la fois des états stables (persistants) et flexibles (variables) pour être en mesure de s'adapter relativement rapidement à un changement d'intentions dans la tâche ou de conditions environnementales (Camazine et al. 2001).

### I.2.2.2. Mesure de la variabilité dans un système biologique

La variabilité observable d'un système découle de deux sources primaires : i) des fluctuations stochastiques (aléatoires), et ii) des fluctuations déterminées chaotiques (en apparence aléatoire, mais mathématiquement prédictible lorsque les conditions initiales sont connues). Classiquement la variabilité est mesurée au travers de mesures linéaires telles que l'écart-type standard. Or, ces mesures fournissent une description de la quantité ou de la magnitude globales des variations autour d'un point central. L'utilisation de ces mesures pour décrire la variabilité d'un système présuppose toutefois que les variations présentes dans la répétition d'une tâche soient aléatoires et indépendantes les unes des autres dans le temps (Stergiou et Decker 2011). Deux signaux présentant des valeurs linéaires (moyenne et écart-type) identiques peuvent en réalité cacher une structure extrêmement différente. Bien que complémentaire ces mesures doivent donc être complétées par des approches permettant de tenir compte de l'interdépendance des valeurs au cours du temps (Newell et Slifkin 1998).

Les mesures issues de la TSD ont montré que la variabilité exprimée par un système biologique présente un caractère déterministe. Or, la présence de ce déterminisme implique nécessairement une relation temporelle entre les variations, relation qui ne peut être prise en compte par une description aussi globale que celle de la magnitude des variations. Newell et Slifkin (1998) ont donc développé une méthode permettant d'analyser rapidement la nature des variations présentes dans le signal. Cette méthode a pour objectif de donner une couleur au signal, couleur indicatrice de la structure de sa variabilité. La description de la couleur du signal repose sur le profil des fréquences qu'il émet. Plus spécifiquement, pour décrire la couleur du signal on utilise la formule de la loi de puissance inversée  $1/f$ , où  $f$  représentent les fréquences émises par le signal. Parmi les signaux émis par des systèmes biologiques le bruit blanc est sans conteste le plus connu. Le bruit blanc ou  $1/f^0$ , indique qu'il n'y a pas de structure dans le signal. En effet, le bruit blanc émet à parts égales l'ensemble des fréquences possibles, par conséquent lorsque l'on représente sur un graphique bilogarithmique sa puissance en fonction de la fréquence émise on obtient une droite de régression dont la pente ( $\beta$ ) tend vers 0. A l'inverse, plus les fréquences émises sont spécifiques plus la droite possédera une pente tendant vers des valeurs, oscillant entre -1, -2, et -3 correspondant respectivement à du bruit rose  $1/f^1$ , brun  $1/f^2$ , ou noir  $1/f^{>2}$  (**Figure 12**). Ce qui distingue le bruit blanc, des bruits rose ou brun est le degré de déterminisme présent dans le signal mesuré. Là où, au sein d'un signal exprimant du bruit blanc un état passé peut induire l'ensemble des états futures avec d'égales probabilités, dans les bruits roses et brun la présence d'un état passé donné renforcera la probabilité de rencontre de certains états futurs.



**Figure 12.** Séries temporelles de bruit blanc, rose et brun, le graphique correspondant à leur spectre de puissance, ainsi qu'à l'analyse de la densité de ce dernier permettant de calculer la valeur de  $\beta$  qui leur est spécifique. Cette figure illustre les différents degrés d'organisation structurelle, et par conséquent le caractère plus ou moins déterministe relatif aux signaux émis par un système dynamique.

Plus qu'une différence de nature entre systèmes déterministes et stochastiques, on observe une différence de degré allant des systèmes exprimant des variations parfaitement périodiques (forte prédictibilité), à ceux présentant variations totalement aléatoires (absence de prédictibilité) ; la structure chaotique se trouvant à mi-chemin entre les deux (**Figure 12**). Les fluctuations du signal issu d'un système biologique, et d'apparence aléatoire, possèdent donc une origine déterministe ; pour décrire ce signal, plus que de chaos, on parlera alors de complexité. En effet, dans la description des systèmes biologiques, la complexité renvoie aux fluctuations exprimées par un processus physiologique, possédant des propriétés mathématiques chaotiques, mais aussi, possiblement, fractales (*i.e.* corrélations à long terme entre les données successives). Cette complexité, caractéristique des systèmes biologiques, émerge de la présence au sein du système de nombreux éléments en interaction, et est étroitement liée à son organisation et sa coordination. Les interactions entre les composantes d'un système non-linéaire sont, si ce n'est autant, probablement plus importantes que les composants eux même, puisque l'une des propriétés de la non-linéarité est que l'ensemble est plus grand que la somme des parties. Ainsi, deux grandes familles de techniques ont été développées pour étudier la complexité du système : les techniques basées sur la reconstitution de l'espace des phases, et, les techniques basées sur la quantification des autosimilarités.

Les techniques basées sur la reconstruction de l'espace des phases cherchent à distinguer le comportement chaotique du comportement aléatoire. Pour ce faire cette technique reconstitue la dynamique du signal dans un espace multidimensionnel abstrait au sein duquel les coordonnées

représentent les valeurs des différents états exprimés par le système. La séquence des états sur l'échelle de temps définit une courbe appelée trajectoire. A mesure que le temps augmente, la trajectoire converge vers un sous-ensemble de basse dimension : l'attracteur. La représentation de cet attracteur nous permet donc de connaître la quantité d'états organisationnels stables exprimés par un système dont le signal apparaît initialement comme aléatoire. Ainsi grâce à cette famille de mesure il est possible de fournir une description de la nature des variations présentes dans le système (périodiques, chaotiques ou aléatoires).

Un autre panel de techniques est basé sur la mesure d'autosimilarité. L'autosimilarité renvoi à la notion de patrons récurrents présents au sein de la série temporelle, et qui par conséquent, constitueraient une signature fonctionnelle spécifique au système mesuré. Différentes mesures permettent de quantifier la présence et les caractéristiques de ces autosimilarités dans une série temporelle, telles que : la mesure de l'entropie et les mesures fractales. L'entropie permet de mesurer la régularité statistique, et ainsi de quantifier la prédictibilité résultant d'une série temporelle. En d'autres termes plus la série temporelle contient des patrons répétitifs plus cette dernière sera prédictible, à l'inverse moins les patrons se répéteront au sein de la série, moins elle sera prédictible. Les fractales, elles, évaluent la présence de corrélations à court et long terme entre les données successives de la série temporelle. Ces corrélations correspondent à une dépendance statistique entre fluctuations à une échelle de temps donnée et celles présentes sur les autres échelles de temps.

Ainsi, par le biais de différentes méthodes, ces deux familles de technique cherchent à détecter les marqueurs de la présence d'un comportement auto-organisé au sein du système, ainsi que ses déterminants.

### **I.2.2.3. Bénéfices de la variabilité sur le fonctionnement d'un système biologique**

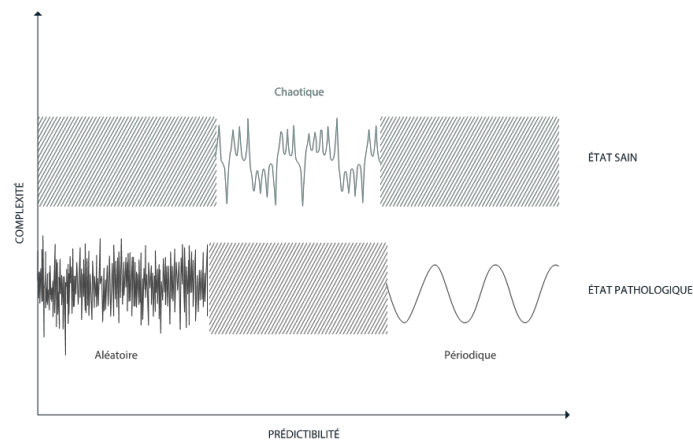
Bernstein (1983) dans son analyse écologique de l'activité humaine révèle que celle-ci a la capacité de s'adapter à la fois aux exigences du comportement produit, mais également à celles sans cesse changeantes du contexte dans lequel se déroule ledit comportement. Selon la TSD la variabilité est donc une caractéristique propre au système et apporte des bénéfices fonctionnels, dont on peut dégager trois grands axes. En premier lieu, la variabilité génère de la flexibilité au sein du système sensorimoteur. Cette flexibilité permet au système d'apprendre de nouveaux patrons moteurs, de sélectionner le patron moteur le plus approprié en fonction du contexte, ou de modifier un patron préexistant pour l'adapter au contexte. Enfin, en fournissant des perturbations stochastiques qui permettent un recueil constant des différents patrons du mouvement



(comportement exploratoire), la variabilité permet au système de toujours sélectionner le patron moteur le plus adéquat (Stergiou 2004).

La variabilité relative au mouvement a donc un rôle fonctionnel dans la sélection des structures coordinatrices qui émergent en réponse à des contraintes externes, telles qu'une modification fortuite de l'environnement, mais également en réponse à des contraintes internes telles que à la baisse de l'état fonctionnel de l'individu (Stergiou 2004 ; James et Bates 1997). Or, un système complexe est un système qui possède une variabilité traduisant sa capacité à s'auto-organiser en produisant des états à fois stables et flexibles (Camazine et al. 2001). Divers auteurs postulent que la complexité exprimée par un système physiologique, traduit sa capacité à produire des adaptations flexibles. Goldberger et al. (2002) ont ainsi formulé la théorie de la « perte de complexité », pour expliquer les modifications induites par l'avancée en âge et les répercussions de la pathologie sur les systèmes physiologiques. Les deux idées principales de cette théorie sont formulées de la manière suivante : i) La sortie d'un système sain révèle une variabilité complexe qui possède des corrélations à long terme et interactions non-linéaires, et ii) cette complexité est altérée par le vieillissement et la maladie, réduisant les capacités d'adaptation de l'organisme. Cette complexité serait la résultante à la fois des multiples composantes impliquées dans le système, mais également de leurs interactions, l'ensemble opérant à différentes échelles temporelles et spatiales (Goldberger et al. 2002). Par conséquent, la complexité serait l'expression directe de la richesse structurelle du système et de sa capacité à s'auto-organiser. Ainsi, une baisse de complexité serait l'expression d'un appauvrissement de l'état fonctionnel du système mesuré, qui pourrait résulter de la baisse des composantes impliquées dans son fonctionnement et de leurs interactions. Cette baisse de la complexité, fréquemment observée dans la pathologie et le vieillissement, se traduirait par un déclin de la flexibilité du système (Decker, Cignetti, et Stergiou 2010 ; Golberger et al. 2002). Vaillancourt et Newell (2002) ont approfondi cette théorie en proposant une approche selon laquelle la complexité d'un signal physiologique peut effectivement décroître en réponse au vieillissement ou à la pathologie, mais également augmenter dans certaines conditions pathologiques (Hartman et al. 1994). Toutefois, dans l'étude sur laquelle se basent ces deux auteurs pour justifier le bienfondé de leur théorie, la quantification de la complexité repose uniquement sur la mesure de l'entropie relative au système testé. Or, l'entropie ne mesure pas la complexité, mais la prédictibilité du signal. Ainsi, si une baisse de l'état fonctionnel du système peut effectivement se traduire par une baisse de sa prédictibilité, la baisse de sa prédictibilité ne signifie pas nécessairement une augmentation de sa complexité (Zhang, 1991 ; **Figure 13**). Un système complexe est un système qui possède une variabilité traduisant sa capacité à s'auto-organiser en produisant des états à la fois stables et flexibles (Camazine et al. 2001). Il va ainsi produire un

comportement qui reflète une organisation à mi-chemin entre l'ordre (signal périodique) et le désordre excessif (signal aléatoire ; Stergiou et Decker 2011). Ces deux phénomènes reflètent une perte de complexité qui va tantôt se traduire par un comportement très prédictible (*i.e.* augmentation de la régularité du signal), tantôt par un comportement non prédictible (*i.e.* diminution de la régularité du signal). Par conséquent, si la mesure de la régularité d'un système constitue un indicateur de sa prédictibilité, elle n'est pas suffisante pour statuer sur sa complexité. L'augmentation tout comme la baisse de la prédictibilité du système suggèrent respectivement un fonctionnement trop rigide ou trop instable du système. L'un comme l'autre, ces deux états rendent le système peu adaptable aux contraintes externes, et traduisent par conséquent un état moins fonctionnel (Decker, Cignetti, et Stergiou 2010). Cependant, la complexité, en ce qu'elle reflète la présence de caractéristiques chaotiques et fractales dans le fonctionnement du système, se trouve à mi-chemin entre le désordre (signal aléatoire) et l'ordre (signal périodique).



**Figure 13.** Model théorique de la complexité et sa relation à la santé. Adaptée de la revue de Decker, Cignetti, et Stergiou 2010.

Ainsi, un système sain exprimera une variabilité idéalement organisée, indiquant que le système tend vers un état fonctionnel optimal. Cet état s'exprimera alors par une organisation située quelque part entre une trop grande rigidité, suggérant d'une baisse des ressources dont dispose le système, et l'absence d'organisation, suggérant une baisse de sa capacité à l'auto-organiser.

### **I.2.3. Étude du mouvement : exploration des caractéristiques des séries temporelles en vue d'analyses non-linéaires**

Que ce soit pour l'exploration des caractéristiques d'un système au moyen d'outils linéaires ou non-linéaires, celle-ci se fait par le biais d'outils à même de capturer au moins une partie de son fonctionnement (*e.g.* ECG, plateforme de force, capture du mouvement). Le signal ainsi acquis permet d'obtenir une mesure partielle de l'expression du système d'intérêt, et fournit une

succession de valeurs réparties sur la durée de l'acquisition, en d'autres termes : une série temporelle. Une série temporelle est donc « une liste de nombres supposés être l'expression des processus enregistrés sur une période de temps » (Stergiou 2004). Le but de l'analyse des séries temporelles au moyen des mesures issues de la TSD est de déterminer les mécanismes qui sous-tendent les différentes dynamiques présentes dans le signal. Cependant, le recours à de tels outils nécessite de nombreuses précautions, ainsi que la présence de certaines caractéristiques dans la série temporelle recueillie justifiant le bien-fondé de leur utilisation.

En premier lieu, l'utilisation d'outils issus de la TSD nécessite que l'on porte attention à la taille de la série temporelle. En effet, la série temporelle en ce qu'elle représente qu'un échantillon prélevé sur un temps déterminé, ne constitue qu'une fenêtre d'observation par laquelle on peut entrevoir une partie du fonctionnement du système. La taille de la série temporelle doit donc être adaptée pour capturer de façon aussi exhaustive que possible la dynamique du système. Sa taille doit être établie relativement à la temporalité dans laquelle évolue le système mesuré, mais également, en tenant compte de l'outil utilisé pour réaliser la capture. Ainsi, un enregistrement de la marche nécessitera une durée d'acquisition bien plus courte que l'observation de la révolution de la terre autour du soleil, car ces deux systèmes évoluent sur des échelles de temps différentes. Afin de déterminer la longueur de la série temporelle nécessaire à la capture de la dynamique du système, la formule suivante a été proposée : longueur de la série =  $10^D$ , D représentant le nombre de dimensions nécessaires pour encastrier la dynamique du système (*i.e.* technique de l'espace des phases). Ainsi un système exprimant 5 dimensions nécessitera, une série temporelle de 100.000 points. Toutefois, ce facteur doit être appréhendé conjointement avec celui de la résolution et/ou de la fréquence d'échantillonnage de l'outil utilisé. La fréquence d'échantillonnage doit être suffisamment haute pour pouvoir capturer la dynamique du changement le plus rapide opérant au sein du système. L'analyse spectrale permet de déterminer les fréquences contenues dans le signal enregistré, ainsi que leurs puissances (*cf.* **Figure 12** - Spectre de puissance). De cette manière, il est possible d'observer l'ensemble des fréquences exprimées et, ainsi, de déterminer la fréquence nécessaire à son acquisition. L'observation du spectre de puissance est particulièrement importante dans le cadre d'analyses non-linéaires car elle permet également de détecter les éventuels bruits présents dans le signal mesuré. Le bruit et/ou les erreurs générés par le matériel utilisé représentent également un facteur de biais lors de l'utilisation des mesures non-linéaires. Cependant, ce dernier étant inhérent à l'ensemble des outils de mesure, l'objectif n'est pas de l'éliminer totalement, mais de le minimiser afin que la contamination des données soit constante et/ou de permettre de répondre aux hypothèses de recherche. Le bruit peut être blanc et se répartir sur l'ensemble du spectre de fréquence, ou investir une fréquence spécifique à laquelle émet l'outil de mesure. Dans

un cas comme dans l'autre le filtrage des fréquences non inhérentes au système mesuré demeure la solution la plus utilisée afin d'obtenir, si ce n'est une valeur absolue du système mesuré, au moins une mesure fiable et reproductible. Ainsi l'utilisation de filtre permet de sélectionner au sein du spectre les fréquences d'intérêt et d'éliminer celles résultant du bruit matériel. La question des fréquences auxquelles émet le signal est donc importante, et doit être déterminée à la fois par l'observation des données, mais également au regard de la littérature sur le système étudié. Enfin, certaines mesures non-linéaires nécessitent la prise en compte d'un facteur supplémentaire : la stationnarité. Une série temporelle est non stationnaire si sa distribution change au cours du temps (*e.g.* déplacements de centre des pressions). A l'inverse, une série stationnaire conserve une valeur moyenne et de variance constante au cours du temps. Toutefois, la stationnarité des données n'est pas systématiquement requise pour l'utilisation des outils non-linéaires, et lorsqu'elle l'est, il est possible de contourner le problème en réalisant une différentiation de la série temporelle originale.

Également, les outils issus de la TSD étant des outils de mesure non-linéaires, pour que leur utilisation soit pertinente le système étudié doit présenter des dynamiques non-linéaires. C'est-à-dire que l'expression de l'ensemble du système, est plus grande que la somme de l'expression de ses composantes. Ainsi, la non-linéarité s'exprime par une réaction qui n'est pas simplement proportionnelle au stimulus appliqué. L'objectif est donc de parvenir à déterminer la non-linéarité du signal afin de justifier de l'utilisation de ces outils, mais également que la non linéarité ne provient pas d'une déformation de la mesure, ce qui conférerait à tort à un système linéaire des caractéristiques non-linéaires. Pour déterminer la non-linéarité d'un signal deux méthodes sont possibles ; celle des substitutions ou celle de l'espace des phases.

La méthode la plus communément utilisée pour y parvenir est celle de la substitution (*i.e.* surrogate data method). Initialement développée pour prévenir les mauvais diagnostics de processus stochastiques, la méthode de la substitution permet, en reproduisant des équivalents partiels de séries temporelles originales de tester leur non-linéarité. La série temporelle générée par la méthode des substitutions partage certaines des propriétés de la série temporelle d'origine (*e.g.* longueur, moyenne, variance, spectre de fréquence). Les séries ainsi générées partagent donc l'ensemble des caractéristiques de la série originale, excepté l'éventuelle origine déterministe de la variabilité qu'elle exprime. L'objectif de cette méthode est donc de confronter les séries temporelles substituée à la série temporelle originale afin de vérifier la véracité de l'hypothèse nulle suivante : la série temporelle est générée par un processus Gaussien stochastique linéaire. On compare donc la mesure non-linéaire d'intérêt lorsqu'elle est appliquée sur la série originale, ou sur celles générées par calcul. On détermine ainsi si cette dernière est significativement différente de celle obtenue avec la série originale ( $t$  pour échantillon apparié). Si la série temporelle originale est

significativement différente des séries temporelles substituées, les données possèdent les caractéristiques non-linéaires capturées par l'indice d'intérêt (*e.g.* mesure d'entropie, mesure fractal), le résultat du test des séries temporelles substituées sera un échec de l'hypothèse nulle.

Différentes méthodes existent pour générer des séries temporelles substituées ; chacune d'entre elles testent une hypothèse nulle différente. En effet, chacun de ces algorithmes va produire des séries temporelles préservant des caractéristiques différentes de la série temporelle originale. L'objectif de cette méthode est donc d'obtenir des séries temporelles substituées possédant la quasi-totalité des caractéristiques de la série originale, en dehors de son éventuelle non-linéarité. En démontrant que le résultat obtenu à partir de la série originale est significativement différent du résultat obtenu avec les séries temporelles substituées, on peut interpréter cette différence comme résultant de la seule caractéristique divergeant entre série originale et substituée à savoir : la non-linéarité. Parmi les différentes méthodes celle de la Transformée de Fourier à Amplitude Ajustée (*i.e.* amplitude adjusted Fourier transform - AAFIT) reste la plus fiable, car applicable à la plupart des séries temporelles indépendamment de leur nature périodique ou de leur stationnarité (Theiler et al. 1992). Cette méthode permet de créer des séries temporelles substituées au sein desquelles l'amplitude de la distribution est préservée, ainsi que les corrélations linéaires entre les données, et le spectre de puissance de la série temporelle originale. A l'aide de cette méthode l'hypothèse  $H_0$ , selon laquelle la série originale est significativement similaire aux séries substituées, va être testée. Pour ce faire, on va calculer  $N$  (ici 20) séries temporelles substituées possédant l'amplitude de la distribution, ainsi que la corrélation linéaire entre les données, et le spectre de puissance de la série temporelle originale. Puis, pour chaque série substituée sera calculée la mesure d'intérêt  $Q$  (*e.g.* entropie). Ainsi, si la série originale possède une valeur  $Q_0$  supérieure ou inférieure à  $Q_n$ , c'est-à-dire différente de  $Q_n$ , alors l'hypothèse  $H_0$  est rejetée. Pour tester  $H_0$  avec un niveau de signification à 95%, un minimum de 19 séries substituées est nécessaire pour un test statistique unilatéral, et 39 pour un test bilatéral.

## **I.2.4. Mesures d'autosimilarité**

### **I.2.4.1. Entropie**

#### ***I.2.4.1.1. Définition générale***

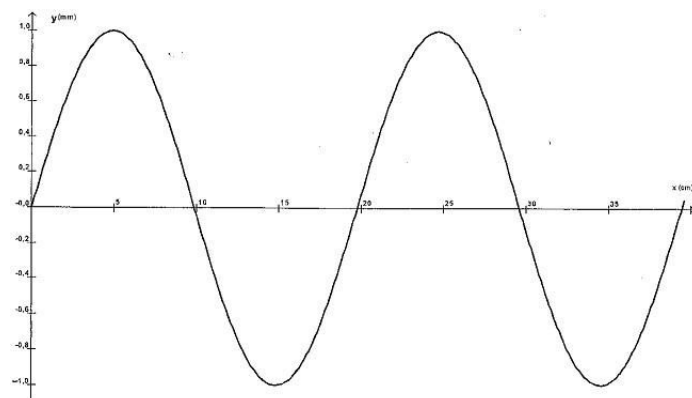
L'entropie est un concept exporté de la thermodynamique, qui se résume en une fonction permettant de quantifier l'énergie déployée par un système et non employée pour réaliser une tâche donnée. En thermodynamique l'augmentation de l'énergie thermique émise par des atomes est associée à l'augmentation de leurs mouvements. Ce phénomène induit, de fait, une augmentation de la variabilité dans la position et la vitesse des atomes. L'entropie permet alors de quantifier la

régularité dans la vitesse et le positionnement successif des atomes, et ainsi de quantifier l'énergie thermique qu'ils émettent ; cette augmentation de l'entropie indiquant que le système tend vers le désordre. L'entropie peut donc être définie comme une mesure de la prédictibilité d'un système, la variabilité faisant alors référence à l'absence de corrélation entre les différentes configurations. Toutefois, une baisse de corrélation entre les différentes configurations n'implique pas une absence de déterminisme.

L'entropie est donc une fonction qui permet d'établir à quel point, à partir de l'état de la série temporelle à un instant donné, il est possible de prédire son état futur. Si l'entropie est très basse alors l'état futur du système est très prédictible, et inversement plus l'entropie est élevée plus il sera dur d'anticiper son état futur. Ainsi, Shannon a formalisé l'entropie dans la formule suivante (Entropie de Shannon -  $H_s$ ; Shannon 1948) ;  $p_i$  représentant la probabilité pour le système d'être dans la configuration  $i$ .

$$H_s = - \sum_i p_i \log p_i$$

Plus la valeur de l'entropie est élevée plus la probabilité de distribution est uniforme. Ainsi, la probabilité de se retrouver dans un état futur  $p$  est égale à celle de l'état  $p_n$ . Prenons l'exemple d'un point  $p_n$  dans une série temporelle générée artificiellement, la sinusoïde se répète à l'identique donc la probabilité de rencontre de  $p_{n+1}$  est très forte, l'entropie qui en résultera sera basse (**Figure 14**). A l'inverse, si tous les états ont une probabilité égale d'être observé alors l'entropie sera très haute.



**Figure 14.** Illustration d'une série temporelle sinusoïdale possédant une entropie très basse en raison de sa grande prédictibilité.

### ***1.2.4.1.2. Application de l'entropie sur une série temporelle***

De façon simplifiée, la valeur d'entropie calculée à partir d'une série temporelle permet de mesurer à quel point il est difficile de résumer cette dernière en une série de patrons (ou vecteurs) se répétant en son sein. Le mot aléatoire est alors employé pour souligner que l'algorithme utilisé n'a pas trouvé de patron récurant au sein de la série temporelle. Toutefois, une haute valeur de l'entropie ne doit pas être interprétée comme l'absence de déterminisme dans le processus physique à l'origine de la série temporelle. Aussi, l'entropie, ou son évolution au cours du temps, doit être interprétée à la lumière des connaissances sur le contexte et les mécanismes en jeu dans le processus physique recueilli. Pour les séries temporelles générées par un processus biologique, l'entropie nous donne une mesure de la régularité de son expression. En d'autres termes, les connaissances de l'observateur à propos du système dynamique mesuré vont conditionner les interprétations faites à partir de la valeur donnée par le calcul d'entropie. Différentes méthodes, ou algorithmes existent pour calculer l'entropie d'une série temporelle. La plus populaire, est celle de l'entropie approximative, mais ces dernières années ont vu émerger des nouvelles méthodes en découlant telles que : l'entropie sur échantillon ou multi-échelle.

### ***1.2.4.1.3. Entropie approximative***

L'entropie quantifie la tendance d'un système à visiter différents états, ou à rester dans quelques états préférentiels. Lorsque celle-ci est mesurée à partir d'une série temporelle, l'objectif est de déterminer la longueur de la série temporelle nécessaire pour observer chacun des états rencontrés par le système, et ainsi déterminer le nombre d'états rencontrés par le système. D'où le terme d'entropie approximative, car pour être sûr du nombre d'états rencontrés par le système, la série temporelle devrait être infinie. L'entropie est approximative, donc, dans la mesure où la série temporelle possède une longueur finie.

L'objectif principal de l'entropie approximative est de déterminer pour chacun des vecteurs détectés dans la série temporelle combien de vecteurs lui sont identiques. Pour que deux vecteurs soient similaires ceux-ci doivent posséder des valeurs identiques avec un seuil de tolérance prédéterminé, appelé «  $r$  ». Si la série est aléatoire, il y aura alors plus de petits vecteurs de longueur  $m$  similaires que de longueur  $m+1$ . Si la série temporelle possède des patrons qui se répètent alors il y aura autant de similarité au sein des vecteurs  $m+1$  que des vecteurs  $m$ .

Afin de calculer l'entropie approximative sur une série temporelle de longueur  $N$ , il faut d'abord définir : la longueur  $m$  des vecteurs recherchés (aussi appelé longueur du pattern), le seuil de tolérance  $r$  (radius - *i.e.* l'autosimilarité est détectée pour les vecteur  $m \pm r$ ), et la distance  $lag$  entre les vecteurs analysés.  $C_i(m)$  est alors calculé et représente la probabilité conditionnelle, soit le

nombre de vecteurs similaires divisé par le nombre de vecteurs avec lesquels la comparaison est effectuée. L'entropie approximative est alors calculée selon la méthode de Pincus et Goldberger (1994), comme suit :

$$\Phi^m = \frac{1}{N - m} \sum_{i=1}^{N-m+1} \ln C_i^m$$

$$\Phi^{m+1} = \frac{1}{N - m} \sum_{i=1}^{N-m} \ln C_i^{m+1}$$

$$ApEn = \Phi^m - \Phi^{m+1}$$

Une valeur de  $\Phi$  est calculée pour chaque longueur de vecteur  $m$  et  $m+1$ , puis ces deux valeurs sont soustraites l'une à l'autre pour obtenir la valeur de l'entropie. L'entropie approximative donnera alors un résultat dont la valeur se situe entre 0 et 2. Un résultat proche de zéro signifie que la série est composée de patrons parfaitement reproduits au cours du temps (e.g. une sinusoïde). A l'inverse, un résultat proche de deux nous signale une série temporelle aléatoire (*i.e.* bruit blanc). Concernant le choix de la valeur de tolérance  $r$ , Pincus et Goldberger (1994) préconisent de prendre une valeur correspondant à 0,1-0,25 fois la valeur de l'écart-type global de la série temporelle. Toutefois, outre la grande sensibilité de l'approximative à la longueur de la série temporelle, les résultats issus de ce calcul présentent un biais systématique dû à l'impossibilité de ne pas comptabiliser le vecteur d'origine comme une autosimilarité, car le logarithme népérien de 0 n'existe pas.

#### ***1.2.4.1.4. Entropie sur échantillon***

L'entropie sur échantillon repose sur le même principe que sa cousine l'entropie approximative. Cette mesure a été développée pour s'affranchir de la problématique qui consiste à compter le vecteur  $m$  original comme étant une similarité vis à vis de lui-même (*i.e.* auto-comparaison). En effet, l'auto-comparaison effectuée systématiquement lors du calcul de l'entropie approximative introduit d'office un biais dans la valeur obtenue ; biais inversement proportionnel à la longueur de la série. Afin d'illustrer ces propos, prenons l'exemple d'une série temporelle courte, composée de 11 valeurs, si la longueur du vecteur  $m$  est égal à 2 alors nous avons 10 comparaisons, en raison de l'auto-comparaison 1/10 des vecteurs seront systématiquement



comptés comme similaires au vecteur original, soit 10%. Autre point névralgique, la variabilité des résultats obtenus par le calcul de l'entropie approximative. En effet, le changement d'un seul paramètre, en particulier la longueur de la série temporelle, peut considérablement faire varier les résultats obtenus lors du calcul. Ce qui engendre l'impératif d'un choix de paramètre totalement invariant pour obtenir des données comparables, entre conditions, sujets, ou protocoles.

Contrairement à l'entropie approximative, l'entropie sur échantillon ne compte pas l'auto-comparaison et prend le logarithme de la somme des probabilités conditionnelles, et non le logarithme de chaque propriété conditionnelle individuellement. Le calcul de l'entropie échantillonné donne un résultat compris entre 0 et l'infini correspondant respectivement à une série temporelle composée de patrons répétés, ou parfaitement aléatoire. Aussi, l'entropie échantillonnée se calcule-t-elle selon les différentes étapes présentées ci-dessous :

$$A_i = C_i^m$$

$$B_i = C_i^{m+1}$$

$$A = \frac{(N - m - 1)(N - m)}{2} A_i$$

$$B = \frac{(N - m - 1)(N - m)}{2} B_i$$

$$-\ln \frac{A}{B}$$

L'entropie sur échantillon a démontré son indépendance et sa fiabilité vis-à-vis de la taille de la série temporelle (Yentes et al. 2013 ; Richman et Moorman 2000). Toutefois, cette théorie s'avère fautive pour les échantillons de petite taille (*i.e.* composés de moins de 100 points), pour lesquels l'entropie sur échantillon montre des divergences vis-à-vis des prédictions (Richman et Moorman 2000). Malgré la récente étude de Yentes et al. (2013) confirmant l'indépendance de cette mesure vis-à-vis de la taille de l'échantillon, il est tout de même conseillé d'opter pour une série temporelle aussi longue que possible, en particulier quand la valeur de tolérance  $r$  sélectionnée est petite.

La sélection des valeurs optimales pour les paramètres  $m$  et  $r$  a été testée à l'aide d'un modèle d'autorégression (Lake et al. 2002). Lake et al. (2002) ont trouvé qu'un  $m$  d'une valeur de 3

est acceptable, toutefois un  $m = 2$  est également très utilisé dans la littérature (Richman et Moorman 2000). Le choix du  $r$  est lui aussi crucial, car si la tolérance est trop grande l'analyse de l'entropie révélera un nombre de similitudes supérieur à celui réellement présent dans la série. A contrario, une tolérance trop faible induit le risque de manquer des similitudes pourtant bien présentes dans l'échantillon. La prise en compte de l'allure de la série temporelle et de la nature du système enregistré, est alors cruciale pour le choix du  $r$ , en effet si le système est relativement régulier, et se caractérise donc par la répétition de patrons, le  $r$  peut être petit pour être discriminant, et inversement si aucun patron n'est directement visible sur la série temporelle, la tolérance doit être plus grande sous peine de passer à côté de la structure du système. Bien que la sélection de ces paramètres demeure relativement subjective, de récentes études méthodologiques portant sur cette question permettent de sélectionner les paramètres  $m$  et  $r$  avec un degré de fiabilité relativement acceptable (Lubetzky, Harel, et Lubetzky 2018).

Chen et al. (2009) ont comparé les résultats obtenus à partir des entropies approximatives et sur échantillon sur un signal neural de respiration et ont montré une plus grande fiabilité des résultats obtenus à partir de cette dernière. Au vu de ces résultats et en raison des limites méthodologiques imposées par l'entropie approximative, l'entropie sur échantillon semble donc à préconiser pour analyser la régularité de la dynamique exprimée par un système biologique.

#### ***1.2.4.1.5. Entropie Multi-Échelle***

La présentation de cette mesure sera moins développée, car elle ne sera pas utilisée dans le présent manuscrit. Néanmoins en raison de son utilisation croissante en analyse du mouvement, et en vue d'explicitier certains contenus scientifiques éclairants pour la démonstration, il paraît essentiel de présenter brièvement cette mesure.

L'entropie multi-échelle est un prolongement de l'entropie sur échantillon, mais contrairement à cette dernière l'entropie multi-échelle s'applique à différentes échelles de temps (Madalena Costa, Goldberger, et Peng 2002). Afin de calculer cet indice, le calcul de l'entropie va être effectué sur des fenêtres temporelles (*i.e.* intervalles) de différentes tailles. La série temporelle originale est moyennée sur chacune des différentes fenêtres afin de créer pour chaque taille de fenêtre une nouvelle série temporelle. Chacune de ces séries temporelles est alors analysée à l'aide d'une mesure de l'entropie ; la mesure la plus utilisée est celle de l'entropie échantillonnée. L'interprétation de données issues d'une analyse par entropie multi-échelle, repose donc essentiellement sur une analyse graphique de l'évolution de l'entropie échantillonnée en fonction de la fenêtre de temps utilisée pour construire la série temporelle (*e.g.* Kang et al. 2009). Par exemple, si un signal montre une décroissance progressive de sa valeur d'entropie avec l'augmentation de la

fenêtre de temps utilisée, le signal est considéré comme porteur d'information uniquement sur les petites échelles. Cette mesure s'intéresse donc plus à la courbe représentant les valeurs d'entropie en fonction du temps, qu'à une valeur d'entropie représentative de la série temporelle. Un index de complexité a néanmoins été utilisé par certains auteurs, et est le fruit du calcul de l'aire sous la courbe représentant l'évolution de l'entropie en fonction de la fenêtre (Manor et al. 2010 ; Kang et al. 2009). L'utilisation de cet index de complexité peut être problématique car deux courbes différentes peuvent obtenir des valeurs similaires, de fait, cet indice ne permet pas de différencier un signal déterministe d'un signal aléatoire.

Ce concept a été initialement développé pour l'analyse du signal cardiaque (Madalena Costa, Goldberger, et Peng 2002). Dans le champ du contrôle postural cette mesure a été utilisée, car elle est considérée comme l'expression de l'ensemble des nodules impliqués dans le fonctionnement du système mesuré (Kang et al. 2009 ; Paillard 1985). Ainsi, les réseaux d'intégration sous le contrôle des nodules influenceraient le comportement au travers de différentes échelles de temps et d'espace, variation mesurée, donc, par l'entropie multi-échelle.

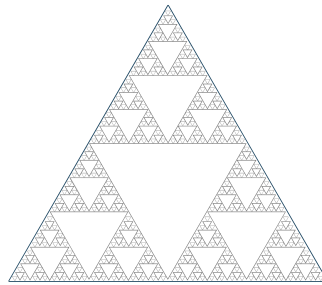
Cette mesure présente toutefois quelques limites, et non des moindres, en termes d'analyse de complexité. La limite principale est qu'en moyennant les valeurs sur différentes fenêtres de temps, la structure de la série temporelle d'origine est modifiée, se faisant la dynamique exprimée par le système est dénaturée. En raison de la taille réduite des séries temporelles analysées au sein de ce manuscrit, ainsi qu'en raison de ses limites conceptuelles, cette dernière, tout comme l'entropie approximative, cet indice n'a pas été calculée sur nos données. Également, il est notable que les questions adressées par cette mesure peuvent également être adressées par l'analyse fractale (*e.g.* exposant de Hurst), analyse que nous avons préféré utiliser.

## **I.2.4.2. Analyses fractales**

### ***I.2.4.2.1. Définition générale***

Initié par Mandelbrot en 1974 le concept de fractal avait pour objectif premier de trouver des solutions à des problèmes de géométrie auxquels la géométrie euclidienne ne pouvait pas répondre. Aussi, l'utilisation d'une figure fractale géométrique, tel que le triangle de Sierpinski, reste la meilleure façon d'illustrer le principe fractal (**Figure 15**). En géométrie, le terme fractal fait référence à un objet ou un système composé de patrons dont la structure est invariante quelle que soit l'échelle à laquelle cet objet est observé. Une structure fractale peut donc être présente dans un objet produit par l'Homme, mais également naturellement dans les objets ou les structures qui nous entourent, tel qu'un chou-fleur ou encore l'arborescence trachéobronchique. Bien-sûr les figures, ou systèmes fractals produits par la nature ne respectent pas une répétition exacte du même patron

à différentes échelles, c'est pourquoi on parlera plutôt de similarité. Il y a donc une certaine variabilité dans les éléments naturellement fractals.



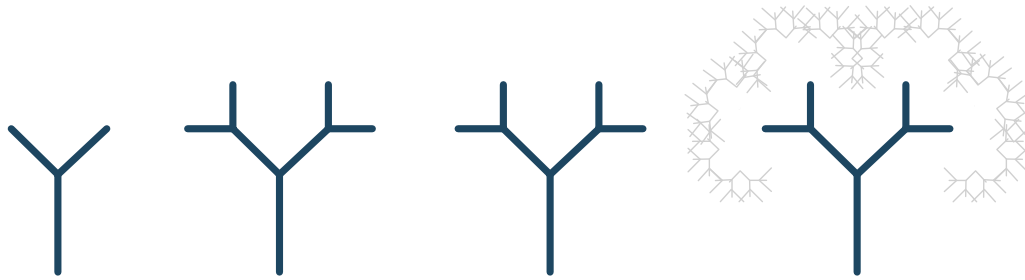
**Figure 15.** Représentation du triangle de Sierpinski.

De la même façon, lorsque l'on observe une représentation graphique de séries temporelles issues de l'enregistrement d'un mouvement humain, des similarités sont présentes entre sa structure globale et sa structure prise à une échelle de temps plus petite (*e.g.* série temporelle des déplacements du CdP). Pour une série temporelle la fenêtre d'observation, ou échelle fractale, est déterminée par l'échelle de temps, donc, sur une durée courte ou longue, une série temporelle peut présenter des structures très proches. Toutefois, comme susmentionné, le patron fractal d'une série temporelle à une échelle donnée n'est pas l'exacte reproduction du patron à d'autres échelles, mais présente de fortes similarités avec eux, on parlera donc d'autosimilarité. Ainsi, contrairement à l'approche fractal d'un objet, ce qui sera mesuré dans une série temporelle issue d'un système biologique ne sera pas la répétition de ses propriétés géométriques à différentes échelles spatiales mais la répétition de ses propriétés statistiques à différentes échelles de temps. En d'autres termes, il sera regardé si les fluctuations présentées par le système semblent de même nature, lorsqu'elles sont regardées à l'échelle de l'année, de la semaine, du jour, de l'heure, de la minute ou de la seconde. A titre d'exemple, si la quantité de variations présentes dans une portion analysée est la même que sur l'ensemble de la courbe, il s'agit donc d'une autosimilarité statistique présente à différentes échelles de temps.

#### ***1.2.4.2.2. Concepts mathématiques relatifs aux analyses fractales***

Pour réaliser l'analyse fractale d'un objet, celui-ci est décrit au travers de l'une de ses caractéristiques quantifiables, par exemple, sa taille, qui dépendra donc de l'échelle à laquelle il est mesuré. Cette relation, entre une des propriétés de l'objet et l'échelle à laquelle elle est mesurée, est caractérisée par un indice appelé dimension fractale. La dimension fractale décrit donc la relation

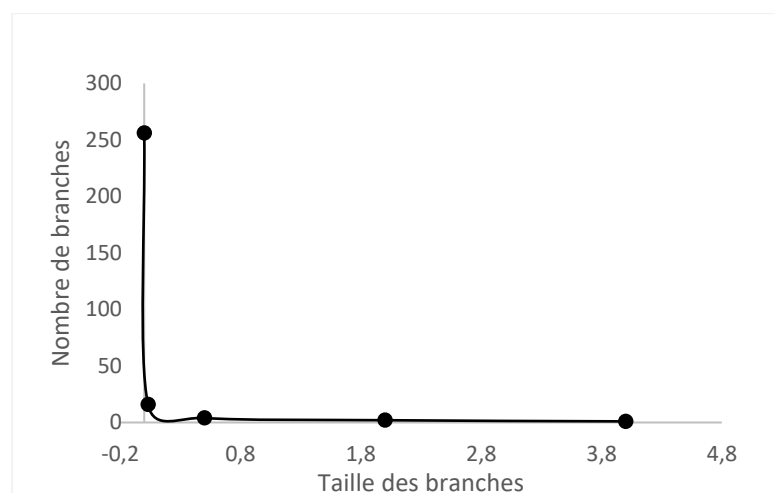
entre la propriété statistique d'un objet mesuré à petite échelle et celle mesurée à grande échelle. Prenons l'exemple de l'arbre communément utilisé pour illustrer ce principe (**Figure 16**) :



**Figure 16.** Représentations progressives de l'arborescence d'un arbre fractal.

Si l'on illustre graphiquement le nombre de branches en fonction de leur taille on obtient, la loi de puissance de la distribution.

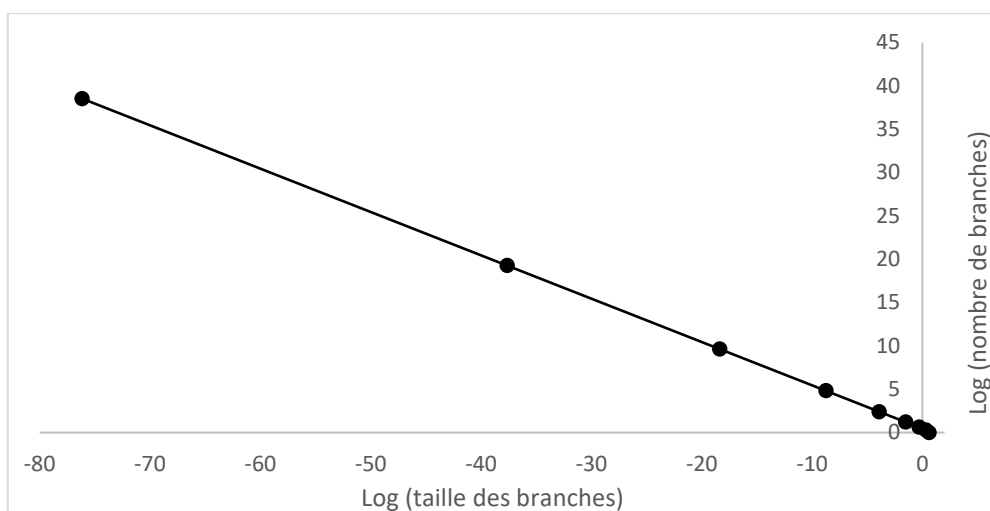
$$y = Ax^n$$



**Figure 17.** Graphique représentant le nombre de branches (axe y) en fonction de leurs tailles (axe x ; figure d'illustrative ; unité arbitraire).

A présent, si l'on transforme ce graphique en graphique bilogarithmique on obtient une droite dont la pente nous indique la relation qui existe entre la taille des branches et leur nombre. La transformation de ce rapport en rapport bilogarithmique permet donc de construire une droite de type :  $y = ax + b$  (**Figure 17**). Ainsi, la pente « a » de la droite du graphique bilogarithmique obtenue sera égale à « n » l'exposant de l'équation initiale.

$$\log y = \log A + n \log x$$



**Figure 18.** Graphique bilogarithmique du nombre de branches (axe y) par rapport à leurs tailles (axe x).

Une caractéristique des séries temporelles dites fractales est donc la présence de corrélations entre données successives qui caractérisent les dimensions fractales, et font référence à la relation statistique qui existe entre les variations mesurées sur de petites échelles et de grandes échelles de temps. En d'autres termes, la présence de corrélations sérielles entre les données successives au sein d'une série temporelle signifie que les données observées à l'instant  $t$  dépendent des données exprimées précédemment. Dans une série aléatoire les données ne sont pas corrélées entre elles, puisque les données observées à un instant  $t$  peuvent donner à l'instant suivant l'ensemble des données possibles avec la même probabilité d'apparition. A l'inverse, si les valeurs sont corrélées entre elles alors la valeur actuelle est déterminée, au moins partiellement, par la valeur précédente. La corrélation peut également n'être qu'incomplète, il ne subsistera alors qu'une fraction de la valeur précédente dans la valeur actuelle, déterminant ainsi la force des corrélations présente entre les valeurs successives. Les corrélations susmentionnées correspondent donc à des corrélations dites « à court terme », dans la mesure où la valeur mesurée ne conserve la mémoire que des valeurs qui l'ont directement précédée. Or, la caractéristique principale d'une série fractale est certes la présence de corrélations à court terme, mais également de corrélations à long terme.

La notion de patron spécifique dans une série temporelle fractale, renvoie par exemple, une tendance positive entre des valeurs successives à une échelle de temps donnée, tendance intégrée au sein d'une tendance positive similaire observées à une échelle plus grande. Ainsi, si l'on observe une tendance à la croissance dans une série temporelle, celle-ci aura tendance à se prolonger dans le futur. Des fluctuations statistiquement similaires peuvent être observées à différentes échelles de temps ; de la seconde, à la minute, à l'heure, au jour, au mois, ceci étant dépendant de la nature des données collectées. La série temporelle fractale posséderait ainsi la « mémoire » des valeurs qui

ont précédé. Cette notion se retrouve fréquemment dans l'étude des systèmes dynamiques, où il y est fait référence sous différents noms tels que : mémoire à long terme, dépendance à long terme, corrélation à long terme, processus fractal, ou bruit  $1/f$ . En substance, la présence de ce processus au sein d'une série temporelle signifie que la valeur observée à un instant  $t$  est dépendante de l'histoire antérieure des fluctuations de la série (Delignières et Torre 2009). Ainsi, au sein d'une série temporelle fractale la présence de ces corrélations entre les données constitue un marqueur des processus déterministes à l'œuvre dans l'expression du système mesuré.

L'analyse fractale d'une série temporelle repose plus spécifiquement sur la mesure de la force des corrélations présentes entre les données d'une série temporelle. La méthode développée par Newell et Slifkin (1998), consistant à établir la couleur du signal au moyen de l'analyse des fréquences qui le composent, constitue l'un des moyens de mesurer les corrélations présentes dans une série temporelle. Ainsi, la pente issue du graphique bilogarithmique illustrant le rapport de la puissance en fonction de la fréquence, nous permet de mesurer les corrélations présentes dans la série analysée (**Figure 18**). Plus la pente est forte plus le rapport entre la rareté des événements et leur impact sur le système est important. Ainsi, au sein d'un système exprimant du bruit blanc l'impact des événements sur le système est totalement indépendants de la régularité avec laquelle ils sont présents dans celui-ci ; un événement rencontré fréquemment aura le même impact qu'un événement plus rare. Aucune corrélation n'est présente, la pente est donc égale à 0. A l'inverse, l'augmentation des corrélations au sein de la série temporelle va engendrer une inclinaison négative de sa pente proportionnelle aux corrélations présentes, et donc sa prédictibilité (**Figure 18**). Une pente négative nous indique donc que les événements les plus rares affectent davantage le système que les événements les plus fréquents. Les données seront alors corrélées, et ce, de façon d'autant plus prononcée que la pente est négative. Les séries fractales sont caractérisées par une pente proche de moins 1, appelée aussi bruit  $1/f$ , et représentant une sorte d'équilibre entre une absence totale d'ordre (série totalement aléatoire ; pente proche de 0) et un ordre trop rigide (série périodique : pente  $< -1$ ). Ainsi la série fractale est une série complexe car son comportement n'est dicté ni par un déterminisme trop strict, ni par une absence de déterminisme. Selon Delignières et Torre (2009), le bruit  $1/f$  serait donc la signature naturelle de la dynamique intrinsèque des systèmes complexes.

### ***1.2.4.2.3. Méthodes d'analyse des dimensions fractales basées sur le Bruit Gaussien et le Mouvement Brownien Fractionnaire***

#### ***1.2.4.2.3.1. Présentation générale***

La méthode appliquée pour l'analyse fractale repose sur les concepts de mouvement brownien fractionnaire et de bruit Gaussien. En effet, les processus fractals peuvent être divisés en deux familles : le bruit fractionnaire Gaussien (fGn), qui représente les séries temporelles avec une moyenne et une variance constante, et le mouvement fractionnaire brownien (fBm), qui représente les séries temporelles non stationnaires avec une variance évoluant au court du temps. Ces concepts sont basés sur deux processus stochastiques que sont le bruit blanc et le mouvement Brownien. La principale différence entre le bruit blanc et le mouvement brownien et leurs homologues fractionnaires, est que les incréments successifs de ces derniers sont corrélés. La variance du déplacement pour le fBm correspond à une fonction de puissance du temps sur lequel ce déplacement est effectué, fonction que l'on peut aussi formuler ainsi :

$$ET(\Delta x) \propto \Delta t^H$$

Cette loi d'échelle est aussi appelée propriété de diffusion du fBm, propriété dont les caractéristiques dépendent de l'exposant H. Plus l'exposant H est élevé plus le fBm sera de nature diffuse. Toutefois l'exposant H n'a pas tout à fait les mêmes implications lorsqu'il s'agit de fGn et de fBm. En effet, fGn ne possède pas les propriétés de diffusion présentes dans le fBm. L'exposant H ne reflétera donc pas les propriétés de diffusion de la série temporelle, mais ses propriétés de corrélations. Lorsque  $H > 0.5$  cela indique une corrélation positive, signifiant donc qu'une tendance positive dans le passé sera suivie d'une tendance positive dans le futur, il sera alors dit que la série est persistante. A l'inverse, si  $H < 0.5$  cela indique une corrélation négative, une tendance positive est suivie d'une tendance négative, on parlera alors de série antipersistante (Delignières, Torre, et Bernard 2011).

#### ***1.2.4.2.3.2. Analyse par densité spectrale de puissance***

L'analyse de la densité spectrale de puissance est l'une des méthodes les plus utilisées pour extraire les propriétés fractales d'une série temporelle. Le spectre, ou périodogramme, est obtenu par une analyse de Fourier. Histogramme avec les fréquences  $f$  en abscisse, et le carré des amplitudes correspondantes, notées  $S(f)$ , en ordonnées, et peut être formulée ainsi :

$$S(f) \propto 1/f^\beta$$



Dans cette formule  $f$  est la fréquence,  $S(f)$  correspond à l'amplitude au carré, et  $\beta$  correspond à la pente négative ( $-\beta$ ) du graphique bilogarithmique de  $S(f)$  en fonction de  $f$  (**Figure 12**). Pour un processus de bruit blanc,  $\beta$  est égal à 0. Un mouvement brownien est caractérisé par un exposant  $\beta$  égal à 2. Enfin, l'exposant  $\beta = 1$  correspond au cas particulier où  $S(f)$  est proportionnel à  $1/f$ . Il s'agit du bruit rose, ou bruit  $1/f$ . A partir de la valeur de  $\beta$ , l'exposant  $H$  est calculé pour les deux familles de processus fractals, fGn et fBm, comme suit :

$$H = \frac{\beta+1}{2} \quad \text{Pour fGn}$$

$$H = \frac{\beta-1}{2} \quad \text{Pour fBm}$$

#### ***1.2.4.2.3.3. Analyses des fluctuations redressées***

L'Analyse des fluctuations redressées est une procédure communément utilisée pour étudier les séries temporelles issues de système biologiques (Peng et al. 1993). Comparativement aux méthodes précédemment citées, celle-ci permet de détecter le phénomène d'autosimilarité au sein de séries temporelles en apparence non stationnaires, et elle évite également la fausse détection de l'autosimilarité manifeste qui est un artefact de non-stationnarité. Cette méthode se base sur le postulat selon lequel les séries fractales ont une forme statistique particulière pouvant être décrites par une loi de puissance. Dans une première étape, la série originale  $x(i)$  est intégrée. Pour cela on remplace chaque donnée par la somme cumulée des écarts à la moyenne :

$$y(k) = \sum_{i=1}^k [x(i) - \bar{x}]$$

On peut noter que si la série originale constitue un bruit blanc, la série intégrée sera un mouvement brownien. La série intégrée est ensuite divisée en fenêtres indépendantes de longueur équivalente  $n$ . Dans chaque fenêtre de longueur  $n$ , une droite des moindres carrés est estimée, représentant la tendance de cette fenêtre. On note  $y_n(k)$  les coordonnées  $y$  sur ces droites. La série intégrée est ensuite redressée en retranchant la tendance locale, dans chaque fenêtre ( $y(k) - y_n(k)$ ). L'analyse porte donc sur les résidus de la régression. Pour une longueur de fenêtre donnée, la grandeur caractéristique des fluctuations pour cette série intégrée et redressée est :

$$F(n) = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N [y(k) - y_n(k)]^2}$$

$F(n)$  peut être considéré comme un écart-type, calculé par rapport à la moyenne redressée. Ce calcul est répété pour toutes les tailles de fenêtre pour produire une relation entre  $n$  et  $F(n)$ . Les valeurs quadratiques moyennes sont ensuite moyennées pour connaître la valeur moyenne des fluctuations pour l'ensemble des intervalles de longueur  $n$ . L'ensemble des étapes présentées précédemment est fait pour des fenêtres de tailles diverses :

$$F \propto n^\alpha$$

De manière typique,  $F(n)$  croît avec  $n$ . Une relation linéaire, sur graphique bilogarithmique, représentant  $F(n)$  en fonction de la longueur de l'intervalle, révèle la présence d'autosimilarité. Le calcul du DFA permet donc de distinguer le fGn dont la valeur de  $\alpha$  est comprise entre 0 et 1 du fBm dont la valeur de  $\alpha$  est comprise entre 1 et 2, puis ensuite de convertir  $\alpha$  en une valeur de  $H$  selon l'équation suivante :

$$H = \alpha \quad \text{Pour fGn}$$

$$H = \alpha - 1 \quad \text{Pour fBm}$$

## **I.2.5. Mesure de la complexité pour l'analyse du contrôle postural**

### **I.2.5.1. Intérêt des mesures d'autosimilarité dans l'étude du mouvement**

Depuis une vingtaine d'années, l'utilisation d'outils issus de la TSD pour l'analyse du mouvement a offert de nouvelles perspectives pour la compréhension des mécanismes en jeu dans la régulation des activités motrices. En évaluant sa non-linéarité, sa chaoticité, et son niveau de prédictibilité, ces mesures fournissent un éclairage sur la dynamique sous-jacente à la production du mouvement. Pour utiliser ces outils sur des signaux émis par un système, celui-ci doit posséder une dynamique complexe, qui s'exprime par des fluctuations non aléatoires existant au travers de multiples échelles temporelles et spatiales. L'utilisation de ces méthodes d'analyse a donc pour objectif premier d'identifier les mécanismes impliqués dans le fonctionnement du système, leurs dynamiques, ainsi que leurs évolutions en réponse à des bouleversements internes (*e.g.* l'avancée en âge, la pathologie, le développement, ou l'entraînement), mais également externes (*e.g.* modification de l'environnement). Ainsi, l'analyse de la structure temporelle des déplacements du centre des pressions met en lumière la nature non-linéaire et complexe de la dynamique générée par les

processus en jeu dans le maintien de l'équilibre postural. Étant donné le flou demeurant, encore à ce jour, sur la nature chaotique ou non des fluctuations issues des déplacements du CdP, nous avons, ici, choisi d'explorer la dynamique du système postural à l'aide de mesures d'autosimilarité. En effet, contrairement à d'autres mesures non-linéaires telles que l'exposant maximal de Lyapunov ou les dimensions corrélées, qui cherchent à formaliser la dynamique exprimée par système, les mesures d'autosimilarité n'exigent pas un comportement de nature strictement chaotique. Parmi ces mesures, nous nous sommes concentrés sur les analyses fractales et d'entropie, en raison de leur fiabilité et de leur complémentarité dans le cadre de l'analyse de la complexité du système postural.

L'entropie, du fait qu'elle cherche à mesurer la probabilité de rencontre de patrons au sein d'une série temporelle, permet d'en quantifier la régularité. En cela, elle constitue donc une mesure permettant de quantifier la quantité d'informations générées par le système mesuré. S'il est vrai que la complexité ne peut être réduite à la régularité du signal telle que mesurée par l'entropie, cette dernière suggère néanmoins la richesse des mécanismes en jeu au sein d'un système. Ainsi, on peut raisonnablement supposer que plus le nombre de mécanismes en jeu est limité, plus le signal mesuré sera composé d'un faible nombre de patrons, et donc, plus celui-ci sera régulier. À l'inverse, plus le nombre de mécanismes impliqués dans la régulation du système mesuré est important, plus leurs actions sur le système, ainsi que leurs interactions entre eux, enrichiront la structure du signal émis par le système, le rendant par conséquent plus complexe. Cependant, comme nous l'avons mentionné précédemment, un signal irrégulier n'est pas systématiquement synonyme de signal complexe, car une valeur très élevée d'entropie (*i.e.* faible régularité) peut également refléter l'absence de mécanismes de régulation efficaces au sein du système, en d'autres termes la nature aléatoire du signal recueilli. Or, un système complexe est un système qui possède une variabilité traduisant sa capacité à s'auto-organiser en produisant des états à fois stables et flexibles. Il va donc produire un comportement qui reflète une organisation mi-chemin entre l'ordre (signal périodique) et désordre excessif (signal aléatoire ; Stergiou et Decker 2011). Ces deux phénomènes reflètent une perte de complexité qui va tantôt se traduire par un comportement très prédictible (*i.e.* augmentation de la régularité du signal), tantôt par un comportement non prédictible (*i.e.* diminution de la régularité du signal). Par conséquent, si la mesure de la régularité d'un système constitue un indicateur de sa prédictibilité, elle n'est pas suffisante pour statuer sur sa complexité. En cela la structure fractale nous offre un éclairage plus direct sur la complexité puisqu'elle constitue la signature d'un système présentant une coordination optimale entre ses multiples composants, sous-systèmes et sous-fonctions (Kello et al. 2007). Un système complexe exprimera donc des corrélations à long terme, témoignant de la présence d'une mémoire des données

antérieures dans l'expression du système à l'instant « t » (Duarte et Sternad 2008 ; Goldberger et al. 2002).

La notion de fractal renvoi à la présence de fluctuations non aléatoires, présentes à différentes échelles temporelles, au sein d'une sortie physiologique d'apparence irrégulière. La cause et la fonction des corrélations à long-terme observées, la plupart du temps, dans des systèmes sains et fonctionnels, ne sont pas clairement établies. Il est actuellement suggéré que les dimensions fractales exprimées par un système refléteraient de la connectivité entre les processus biologiques impliqués dans son fonctionnement. Ainsi, plus un système exprime de dimensions fractales plus la connectivité entre ses processus sera importante. A l'inverse une baisse des dimensions fractales émergerait d'une détérioration graduelle dans le nombre de composantes fonctionnelles impliquées dans le système, ainsi que d'une baisse de leurs interactions. En effet, Goldberger et al. (2002) montrent dans leur analyse du rythme cardiaque que les séries d'intervalles inter-battements, présentes chez les sujets sains, possèdent des propriétés fractales, qui tendent à disparaître avec l'apparition de pathologie, cet intervalle devenant alors régulier et périodique. La nature fractale d'un système résulterait donc à la fois du nombre de composantes au sein du système, mais également, et surtout, de l'organisation et de la coordination, qui émergent entre celles-ci, et qui vont se traduire par l'émergence de fluctuations non aléatoires présentes à différentes échelles temporelles. Cette organisation serait un compromis optimal entre flexibilité et rigidité, conférant au système son adaptabilité, et permettant à l'organisme de s'adapter au stress d'un nouvel environnement (Van Orden 2007). La présence de corrélations à long terme, indicatrices de la complexité, constitue donc une propriété essentielle, qui peut être perdue avec le vieillissement et la maladie, et rétablie avec la réhabilitation et l'apprentissage. Toutefois, comme nous allons le voir, l'utilisation des analyses fractales pour analyser le fonctionnement du système postural n'est pas sans poser certaines difficultés.

## **I.2.5.2. Intérêt des mesures d'autosimilarité dans l'étude du contrôle postural**

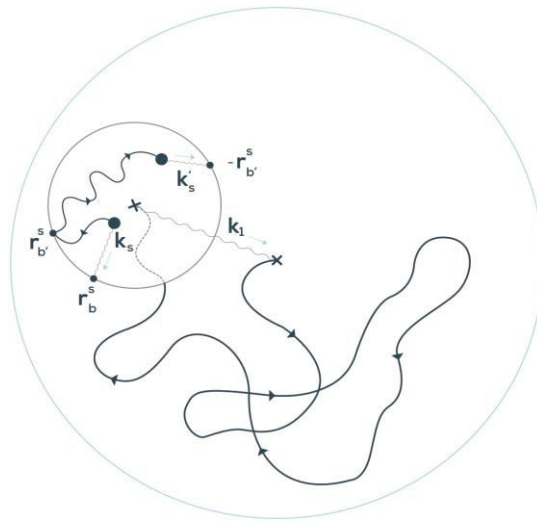
### ***I.2.5.2.1. La régulation du contrôle postural : quels paramètres pour quelles conclusions ?***

Les fluctuations du centre des pressions (CdP) mesurées en position debout sur une plateforme de force constituent une mesure des oscillations effectuées par notre corps durant le maintien de l'équilibre postural (*i.e.* oscillations posturales). En cela, elles fournissent un signal de sortie représentant une expression partielle du fonctionnement du système postural. Reflet des différents processus cognitifs, perceptifs et moteurs impliqués dans la régulation du système, cette mesure représente actuellement le principal marqueur du contrôle postural. De nombreux travaux

ont tenté de caractériser la nature du signal issu des déplacements du CdP ; l'une des questions majeures à laquelle ces travaux cherchent à répondre est la nature de ce signal. En cela, les oscillations posturales possèdent une spécificité tout à fait singulière, puisqu'elles revêtent à la fois un caractère stochastique (*i.e.* évolution du système dans le temps imprédictible) et déterministe (*i.e.* évolution du système dans le temps prédictible ; Delignières, Torre, et Bernard 2011 ; Riley et Turvey 2002 ; Collins et De Luca 1993). Riley et Turvey (2002) confirment la nature bruitée mais pas totalement aléatoire de la structure temporelle des déplacements du CdP. Ceux-ci représenteraient donc une expression combinée de mécanismes stochastiques et déterministes coexistant (Delignières, Torre, et Bernard 2011 ; Riley et Turvey 2002 ; Collins et De Luca 1993). Bien que la nature chaotique des fluctuations du CdP ne fasse pas consensus, il a néanmoins été établi que celles-ci présentaient des corrélations à long terme, conférant donc au système postural une nature complexe susceptible de se prêter à l'analyse des autosimilarités (Myklebust, Prieto, et Myklebust 1995 ; Yamada 1995).

Parmi les outils issus de la TSD, la modélisation en mouvement Brownien fractionnaire, dans lequel s'inscrit les analyses fractales, constitue un modèle intéressant, en ce qu'il permet d'établir la part relative des processus stochastiques et déterministes au sein du système analysé. Proche des analyses fractales, les analyses de la diffusion du stabilogramme (*i.e.* Stabilogram Diffusion Analyses - SDA) ont notamment permis de mettre à jour deux mécanismes dans le contrôle postural, agissant respectivement à court et long termes. Ainsi, Collins et De Luca (1993) ont observé deux mécanismes distincts : un mécanisme persistant agissant à court terme (*i.e.* corrélation sérielle positive - une tendance positive dans le passé sera suivie d'une tendance positive dans le futur), et un mécanisme antipersistant agissant à long terme (*i.e.* corrélation sérielle négative - une tendance positive est suivie d'une tendance négative ; Collins et De Luca 1993). Afin d'expliquer la présence de ces deux mécanismes, ces auteurs ont effectué la proposition suivante : les déplacements effectués par le CdP consisteraient en un mouvement aléatoire, régulé par deux systèmes distincts, l'un fonctionnant en boucle ouverte et l'autre en boucle fermée. Le système opérant à long terme, fonctionnerait en boucle fermée, c'est-à-dire qu'il régulerait les mouvements effectués par le CdP sur la base des informations transmises par les rétroactions sensorielles (*cf.* Cadre théorique – partie I.1.1.2.2). L'action exercée par ce système s'exprimerait au travers de déplacements aléatoires du CdP, autour de son point d'équilibre situé au centre d'une aire circulaire délimitée (**Figure 19**). Si les mouvements du CdP l'éloignent du centre du cercle (*i.e.* point d'équilibre) ; le système réagit en exerçant une force restauratrice, élastique et non-linéaire. A court terme, un autre système agit les déplacements du CdP ; ce système fonctionnerait en boucle ouverte, c'est à dire qu'il repose sur l'activation d'un programme moteur préétabli afin de parvenir

à l'état de sortie désiré (*i.e.* sans recourir aux rétroactions sensorielles ; *cf.* Cadre théorique – partie I.1.1.2.2). Le contrôle exercé par ce second système serait surimposé de façon linéaire aux déplacements CdP induits par l'action à long terme du premier système. A court terme, le CdP effectue donc des mouvements aléatoires au sein d'une aire circulaire plus petite que celle imposée par le premier système (**Figure 19**). Lorsque les déplacements du CdP dépassent le périmètre délimité par l'air circulaire, la source agissant sur les déplacements du CdP au sein du premier cercle serait désactivée, et celle située de l'autre côté du périmètre rentrerait en action. Toutefois, dans le fonctionnement à court terme du système, le centre de l'aire circulaire ne constitue pas le point d'équilibre.



**Figure 19.** Schéma du modèle en boucle ouverte/fermée proposé par Collins et De Luca (1993). Au sein du premier système, dont l'aire est délimitée par le cercle le plus large, les déplacements aléatoires du CdP sont soumis à l'action d'un ressort (force restauratrice possédant une raideur  $k_1$ ) qui est attaché au centre de la zone circulaire la plus grande. L'action d'un autre système est surimposée linéairement à ce premier système. Celui-ci agit dans la zone circulaire plus petite, au sein de cette zone les déplacements du CdP sont soumis à l'action un système de ressorts alternatifs basés sur des seuils. Ici, le CdP est initialement sollicité par un ressort (de raideur  $k_s$ ) fixé en  $r_b^s$ . Après le franchissement de la limite en  $r_b^s$ , le premier ressort est désactivé et le ressort (de raideur  $k_s$ ), attaché à  $-r_b^s$ , est activé. Figure inspirée de l'article de Collins et De Luca (1993).

Pour expliquer leur modèle ces auteurs ont donc proposé que la régulation posturale reposerait sur deux mécanismes de contrôle neuromusculaire respectivement responsables de la régulation à court et long termes de l'équilibre postural : un mécanisme en boucle ouverte et un mécanisme en boucle fermée. Ils ont ainsi émis l'hypothèse que les oscillations posturales sont laissées sans contrôle par le système postural jusqu'à ce qu'elles dépassent un certain seuil systématique ; seuil à partir duquel des mécanismes correctifs, basés sur les rétroactions sensorielles, sont appelés à entrer en jeu. Ces derniers induiraient donc un bornage de la série temporelle des déplacements du CdP. Selon Collins et De Luca (1993), la mise en jeu des mécanismes correctifs découlerait de la présence de seuils dans la détection des signaux sensoriels ;

ces seuils seraient donc à l'origine d'une « zone aveugle » dans la régulation des oscillations posturales.

Malgré quelques controverses sur le modèle en boucle ouverte/ boucle fermée proposé par Collins et De Lucas, au vu des résultats obtenus dans la littérature, l'hypothèse d'une régulation posturale basée sur deux mécanismes distincts agissant respectivement à court et long termes apparaît incontestable. Ce modèle a notamment été repris par d'autres auteurs proposant différentes interprétations à ce phénomène. Ainsi, Sabatini (2000) propose que la régulation de l'équilibre postural à court terme engage des filtres linéaires invariants dans le temps, reflétant l'implication d'un contrôle neuronal caractéristique de l'organisme. Riley et al. (1997 ; 1999) interprètent, quant à eux, la présence de ces deux comportements comme étant le reflet d'une stratégie exploratoire basée sur le couplage perception-action sur le court terme, et d'un comportement performatif sur le long terme. Selon eux les oscillations posturales sont essentielles pour acquérir les informations nécessaires à la régulation du contrôle postural.

Les études ultérieures basées sur l'analyse des fluctuations redressées (*i.e.* Detrended Fluctuation Analysis – DFA) appliquée aux séries temporelles des déplacements du CdP, n'ont, de façon surprenante, pas permis de révéler ce bornage de la série temporelle. Delignières, Torre, et Bernard (2011) ont émis l'hypothèse que cette discordance entre les résultats obtenus à l'aide du SDA et du DFA, résultait de la méthode d'analyse relative au SDA. En effet, le calcul du SDA s'effectue sur la série temporelle des positions, mais, contrairement au DFA, il n'inclut pas d'étape d'intégration de la série temporelle. En conséquence, appliquer le DFA sur la série temporelle de la vitesse du CdP, plutôt que sur la série temporelle des positions/déplacements du CdP, revient à appliquer le SDA sur la série temporelle des positions du CdP. Au regard de ces constatations, Delignières, Torre, et Bernard (2011) proposent que les conclusions apportées par Collins et De Luca (1993), à savoir la présence de mécanismes en boucle ouverte et boucle fermée, et le phénomène de bornage de la série temporelle qui en résulte, concernent en réalité les fluctuations de vitesse, et non celles de position. Ainsi, en appliquant le DFA à la série temporelle de vitesse du CdP, Delignières, Torre, et Bernard (2011) parviennent à reproduire le phénomène de transition de la persistance vers l'antipersistance observé par Collins et De Luca (1993), et tendent, par conséquent à confirmer leur hypothèse de départ à savoir que le contrôle postural serait basé sur la régulation de la vitesse plus que sur celle de la position.

Pour Collins et De Luca (1993 ; 1995), les mécanismes en boucle ouverte (intervenant à court terme) et en boucle fermée (intervenant à long terme) correspondent, respectivement, à un mode de contrôle local basé sur l'activité des muscles posturaux, et à un mode de contrôle central, appelé à entrer en jeu à plus long terme, nécessitant l'apport des rétroactions sensorielles (Priplata

et al. 2002 ; Collins et De Luca 1993). Ainsi, selon le modèle proposé par Collins et De Luca (1993), le fonctionnement à court terme du système postural s'effectuerait en boucle ouverte, et serait donc supposément indépendant de toute afférence sensorielle. Ce phénomène constituerait une « zone aveugle » qui résulterait de la combinaison du délai de transmission de l'influx nerveux et de celui relatif aux voies afférentes et efférentes impliquées dans le fonctionnement sensorimoteur, ainsi que d'un délai imposé par l'inertie du système. Cependant, Peterka (2000) ont tenté de simuler le modèle proposé par Collins et De Luca (1993), et ont montré que le comportement exprimé par le système postural, au travers de l'analyse par SDA, peut être généré sans qu'un fonctionnement à court terme en boucle ouverte ne soit envisagé. En d'autres termes, la dynamique du système serait déterminée par une régulation continue en boucle fermée, et l'effet d'incrémentations successive observé à court terme résulterait de l'inertie produite par le système postural. De fait, puisque l'inertie du corps est fixe et relative à un contexte donné, la dynamique exprimée par le système postural à court terme est principalement le reflet de la dynamique du contrôle généré par les rétroactions sensorielles (Peterka 2000). Ainsi, selon cet auteur, le mécanisme basé sur les rétroactions sensorielles est suffisant pour expliquer la plupart des phénomènes observés, tant dans le maintien de l'équilibre orthostatique, que dans les mécanismes mis en jeu lors de son adaptation à une perturbation (Peterka et Loughlin 2004). En conséquence, ces deux comportements distincts relatifs au contrôle postural révélé par le SDA ne résulteraient pas d'une implication intermittente des rétroactions sensorielles. D'après Peterka (2000), les deux comportements observés dans le SDA pourraient donc résulter de la nécessité, pour le système postural, d'éviter les régions proches des limites de stabilité. Face à ces observations, et en nous reposant sur le modèle proposé par Paillard (1985), nous avons émis l'hypothèse que les deux comportements observés découleraient de l'implication de deux mécanismes distincts, respectivement en charge de la régulation à court et long terme des oscillations posturales, qui se différencieraient par leur nature automatique et contrôlé. Plus spécifiquement, nous postulons ici que le phénomène de transition correspondrait à la détection par le SNC de valeurs extrêmes le poussant à opérer un contrôle resserré. Ce contrôle resserré s'exprimerait au travers de mécanismes correctifs visant à protéger l'équilibre postural, et serait à l'origine de l'antipersistance exprimée par les corrélations sérielles à long terme. La persistance des corrélations sérielles à court terme serait, quant à elle, le reflet d'une régulation automatique, contrôlant les oscillations posturales de façon plus lâche. Celle-ci consisterait principalement en une régulation de l'activité des muscles posturaux par le biais des rétroactions proprioceptives. A mi-chemin entre les conclusions avancées par Collins et De Luca (1993) et Peterka (2000), il est donc possible d'émettre l'hypothèse que la régulation des oscillations



posturales à court terme relève de processus sensorimoteurs relativement automatiques, tandis que leur régulation à long terme relève de processus sensorimoteurs contrôlés.

A sein du contrôle de l'action, Paillard (1985) distingue deux formes de dialogue entre l'organisme et son environnement : l'une directe par des boucles externes qui relient les informations sensorielles aux activités motrices qui les suscitent et les transforment ; l'autre indirecte par des boucles internes qui alimentent les interactions entre le système cognitif et l'environnement. Outre la divergence entre les caractéristiques neurophysiologiques sous-tendant ces deux formes de dialogue, cette distinction repose également sur leur nature automatique ou contrôlée. Il nomme ainsi la première forme de dialogue « traitements sensorimoteurs » et la seconde « traitements cognitifs », qui bien que distinctes, entretiennent une relation d'interdépendance. Malgré sa nature automatique, la régulation du comportement moteur opérée par les traitements sensorimoteurs n'est pas rigide, mais possède au contraire une certaine flexibilité qui repose sur l'action de modules servo-assistés. En effet, selon Paillard (1985), les traitements sensorimoteurs reposent sur une logique d'organisation modulaire hiérarchisée, dont les éléments de base sont : le module générateur de force musculaire, ou servomoteur, et le module générateur de déplacement mono-articulaire résultant de la combinaison de deux modules servomoteurs aux actions antagonistes, ces deux modules reposant sur des circuits rétroactifs d'origine proprioceptive. De fait, le maintien de l'équilibre orthostatique met en jeu des processus automatiques de régulation des fluctuations posturales qui requièrent la contribution de rétroactions proprioceptives. Ainsi, au regard des études conduites par Peterka (2000) et Peterka et Loughlin (2004), nous proposons que la distinction entre les mécanismes de régulation posturale observés à court terme et à long terme repose sur l'action des traitements sensorimoteurs et cognitifs, respectivement. Ainsi, sur de courts intervalles de temps, sans être laissé totalement libre, l'équilibre postural serait régulé en grande partie par des processus automatiques, c'est-à-dire ne nécessitant pas d'implication cognitive, reposant principalement sur l'action de boucles de rétroaction proprioceptive. Tandis qu'à long terme, les fluctuations posturales atteignant des valeurs proches du seuil critique, le SNC met en place des mécanismes correctifs, de nature contrôlée, visant à protéger l'équilibre postural.

Les différents éléments apportés par la littérature, nous obligent à prendre du recul sur les conclusions ayant pu être apportées par le passé pour expliquer les phénomènes observés au travers de l'analyse des fluctuations du CdP. Au sein de ce manuscrit, nous tenterons donc d'aborder cette question sous un angle nouveau basé sur la littérature, mais également sur nos connaissances de ces mesures et sur l'observation de leurs répercussions sur le signal postural.

### ***1.2.5.2.2. Évolution des mesures en réponse à la modification des ressources sensorielles et cognitives pour le contrôle postural***

D'un point de vue neurophysiologique la complexité du contrôle postural émergerait de riches réseaux composés boucles sensori-motrices, intégrées au niveau périphérique, sous-cortical et cortical. Plus qu'un simple bruit, la variabilité inhérente aux oscillations produites lors du maintien de l'équilibre, comporte donc les traces, « la signature », des mécanismes et structures physiologiques impliqués dans la posture. Comme nous l'avons mentionné plus haut, l'un des objectifs de l'étude de la variabilité est d'identifier les mécanismes et processus impliqués dans la production du comportement à l'origine de la série temporelle. L'analyse des déplacements du CdP, par le biais des mesures non-linéaires, a donc pour but premier d'identifier les composantes impliquées dans le système postural, ainsi que leurs influences sur la dynamique qu'il exprime. Ainsi, l'analyse de la dynamique exprimée par système postural lors de la manipulation expérimentale de contraintes environnementales, a pour ambition de déterminer les ressources et stratégies sensorielles et cognitives utilisées par le système pour parvenir à produire une dynamique complexe, marquant l'efficacité fonctionnelle du système mesuré. Au-delà de leurs grandes sensibilités, les mesures non-linéaires permettent donc d'apporter un nouvel éclairage sur les mécanismes impliqués dans le contrôle postural.

Actuellement, les résultats obtenus au moyen de ces analyses demeurent contradictoires. Les recherches portant sur l'implication des systèmes sensoriels dans le contrôle postural suggèrent que la réduction des informations sensorielles disponibles induirait tantôt une augmentation, tantôt une baisse, de sa complexité. En condition de privation visuelle, Sabatini (2000) a observé la présence conjointe d'un renforcement des corrélations persistantes exprimées à court terme (*i.e.* augmentation de l'activité stochastique), et une augmentation de la valeur d'entropie (*i.e.* baisse de la régularité). De façon convergente avec les conclusions proposées par Collins et De Luca (1995), cet auteur considère le renforcement de l'antipersistance des corrélations fractales comme la conséquence d'une rigidification du système musculosquelettique durant le maintien de l'équilibre postural. Toutefois, à la différence de ces derniers, Sabatini (2000) n'interprète pas l'augmentation de la rigidité comme une stratégie de compensation visant à permettre une meilleure résistance à la survenue possible de perturbations transitoire de l'équilibre. Pour ces auteurs, cette augmentation de la rigidité traduit une utilisation plus importante de la stratégie de cheville, car le recours à cette stratégie a pour conséquence d'accroître le tonus musculaire déployé par les muscles des membres inférieurs. Par ce phénomène, la stratégie de cheville augmente la corrélation entre les mouvements effectués par les segments corporels inférieurs (*i.e.* jambes) et supérieurs (*i.e.* tronc et tête). Sur le plan sensoriel, la rigidification du système musculosquelettique aurait donc pour conséquence

d'augmenter le retour proprioceptif (*i.e.* en renforçant l'activité musculaire) et vestibulaire (*i.e.* renforcement de la corrélation entre les mouvements de la tête et du reste du corps). Ainsi, Sabatini (2000) suggère que cette augmentation de l'activité stochastique en l'absence de vision, serait liée à une augmentation du comportement exploratoire visant à générer des informations sensorielles. Cette interprétation est notamment basée sur l'approche développée par Riley et al. (1997 ; 1999), selon laquelle les oscillations posturales reflètent les stratégies basées sur le couplage perception-action, et aurait pour vocation de générer des informations sensorielles sur le corps et son environnement. Ainsi, selon cette approche le renforcement de la persistance du comportement postural exprimé à court terme reflète un comportement exploratoire, par lequel l'individu tente d'extraire des oscillations posturales une quantité plus importante d'informations sensorielles. En augmentant le retour transmis par les systèmes vestibulaires et proprioceptifs, le système postural tenterait donc de compenser l'absence d'informations visuelles. Du point de vu de la régularité de contrôle postural les observations effectuées par Sabatini (2000) montrent une baisse de sa régularité. Cette baisse, cet auteur l'interprète donc comme une confirmation de la présence d'un comportement exploratoire. De façon convergente, Hong et al. (2007) n'observent aucun impact de la baisse des informations visuelles et/ou cutanées plantaires sur la régularité des déplacements du CdP. Ils expliquent cette observation par la présence d'une compensation par le système proprioceptif. Ainsi, selon ces auteurs le retrait des informations sensorielles se traduirait par la mise en jeu de mécanismes de compensation, se traduisant par un maintien, voire une augmentation, de la complexité exprimée par la dynamique du système postural (Hong, James, et Newell 2008 ; Sabatini 2000).

A l'inverse, de nombreuses études montrent une augmentation de la régularité des fluctuations posturales en réponse à la perturbation des entrées sensorielles et des ressources cognitives, et ce, relativement au nombre d'entrées sensorielles compromises et à la difficulté de la tâche cognitive (Decker et al. 2015 ; Ramdani et al. 2009 ; Donker et al. 2007 ; Roerdink et al. 2006). Ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle la baisse des composants structuraux et la modification du couplage existant entre ces composants, provoquent une perte de complexité du système mesuré (Costa et al. 2007 ; Pascolo et al. 2005 ; Vaillancourt et Newell 2002). Selon ces auteurs, la perte de complexité engendrerait l'expression par le système d'un comportement plus prédictible, et donc plus régulier. Toutefois, comme nous l'avons mentionné précédemment, la régularité du contrôle postural ne constitue pas à elle seule un indicateur suffisant pour juger de la complexité exprimée par un système. Ainsi, Donker et al. (2007) ont couplé différentes mesures linéaires et non-linéaires à un paradigme associant la privation visuelle à la charge cognitive durant

le maintien postural. De cette manière, ils ont pu effectuer une analyse plus complète des processus en jeu dans l'augmentation de la régularité du signal postural.

Ces derniers observent une augmentation de la régularité des oscillations posturales les yeux fermés, qu'ils interprètent comme relative à l'investissement accru des ressources attentionnelles. Selon Donker et al. (2007) le retrait des informations visuelles « augmenterait la vigilance portée sur la tâche posturale (créant un focus interne), qui se répercuterait par un effort conscient pour contrôler la posture ». De fait, ce phénomène empêcherait le système postural de fonctionner d'une façon efficace et automatique (Milton, Small, et Solodkin 2004 ; Andersson et al. 2002 ; McNevin et Wulf 2002 ; Hunter et Hoffman 2001). En d'autres termes, les phénomènes posturaux observés lors du retrait des informations visuelles seraient induits par une hausse du monitoring actif dû à l'augmentation de la difficulté de la tâche. Au regard de l'ensemble de leurs résultats, ces auteurs distinguent donc deux modes de contrôle de l'équilibre postural : i) Un mode contrôlé et inefficace, et ii) un mode automatique. Ainsi, lorsque l'augmentation de la régularité du contrôle postural (*i.e.* baisse de l'entropie) est combinée avec une augmentation de sa stabilité (*e.g.* telle que mesurée par l'écart-type du déplacement du CdP) ; cette convergence traduit la présence d'une régulation posturale automatisée. Ce phénomène est observé lors de la présentation de la tâche cognitive sans privation visuelle, et suggère que la présentation concomitante de la tâche cognitive libère la tâche posturale d'une charge attentionnelle trop importante qui opère, en simple tâche (*i.e.* maintien de l'équilibre effectué seul), un effet délétère sur le contrôle postural du sujet. A l'inverse, lors de la privation visuelle, la perte de stabilité posturale associée à l'augmentation de la régularité des oscillations posturales suggèreraient une augmentation du monitoring actif exercé par le SNC, et traduirait donc un contrôle postural que l'on pourrait qualifier de « contrôlé et inefficace » (Donker et al. 2007).

De fait, et à l'inverse des observations effectuées par Sabatini (2000), dans cette dernière étude, la privation visuelle génère une augmentation de la régularité des oscillations posturales (Donker et al. 2007). Dans l'ensemble, les résultats obtenus au sein de la littérature convergent avec ceux observés par Donker et al. (2007), et tendent donc à confirmer les conclusions apportées par ces auteurs. Ainsi, le calcul d'indices non-linéaires à partir des oscillations posturales a permis de caractériser deux modes de régulation de l'équilibre postural, se distinguant selon leur efficacité et le degré de contrôle qu'ils exigent.

### ***1.2.5.2.3. Évolution de la dynamique du contrôle postural en réponse au vieillissement et à la pathologie***

La maladie et le vieillissement sont vus comme la cause d'une perte de complexité des systèmes physiologiques (Goldberger et al. 2002). Cette perte de complexité d'un système dynamique peut émaner de divers facteurs, tels que : la baisse du nombre de ses composantes, ainsi que la perte de leurs couplages fonctionnels. Ces bouleversements modifient la capacité du système à s'auto-organiser et à coordonner ses différentes composantes, le rendant ainsi moins efficient. Par conséquent, la baisse de complexité est fréquemment associée à un déclin de la réactivité fonctionnelle. Les individus présentant une perte de complexité, sont donc moins à même de s'adapter aux challenges du quotidien. En tant que composante intégrative de l'état fonctionnel de l'individu, la dynamique du contrôle postural a été explorée chez des populations fragiles, telles que les personnes âgées ou pathologiques. Plus que le contrôle postural en lui-même, c'est donc le fonctionnement du système sensorimoteur qui est exploré au travers de ces travaux. L'étude de la variabilité du contrôle postural chez des populations présentant des fragilités sensorimotrices, a donc pour objectif de comprendre les modifications induites par l'altération, voire le déclin, d'une, ou de plusieurs, composantes du système sensorimoteur sur la dynamique du système postural.

L'effet du vieillissement sur la dynamique du système postural est un phénomène largement exploré. La plupart des études portant sur le contrôle postural des personnes âgées montrent une baisse de l'entropie qu'il exprime, associée à une augmentation des dimensions fractales présentes dans les oscillations posturales (Potvin-Desrochers, Richer, et Lajoie 2017 ; Decker et al. 2015 ; Kang et al. 2009 ; Doyle et al. 2004 ; Baszczyk et Klonowski 2001). Cette augmentation de la régularité des oscillations posturales (*i.e.* baisse de l'entropie), couplée à la perte de stabilité posturale observée dans la littérature, traduiraient donc une régulation posturale à la fois contrôlée et peu efficace, impliquant une augmentation du monitoring actif des oscillations posturales par le SNC (Donker et al. 2007 ; Prieto et al. 1996). De concert, ces observations nous suggèrent également que le vieillissement est associé à une perte de complexité du système postural ; ce dernier exprime alors un comportement plus prédictible, reflet d'une dynamique plus pauvre. Cette augmentation de la régularité du signal postural se renforce en situation de double tâche cognitivo-posturale chez les sujets âgés, et confirmerait donc la baisse d'automatisme et d'adaptabilité du contrôle postural ; phénomène d'autant plus prononcé que le déclin des fonctions sensorimotrices est important (Decker et al. 2015 ; Kang et al. 2009 ; Manor 2010). Néanmoins ces résultats ont été récemment contredits par Potvin-Desrochers, Richer, et Lajoie (2017) qui montrent, qu'à l'instar des sujets jeunes, l'attention allouée par les sujets âgés à la tâche cognitive en situation de double tâche, permettait une meilleure automatisme du contrôle postural (*i.e.* augmentation de l'entropie). Ainsi,

il apparaît probable que ces phénomènes (*i.e.* baisse d'adaptabilité et d'automaticité) soient associés à l'importance du déclin sensorimoteur qui accompagne le vieillissement, et qui présente un caractère variable d'un individu à l'autre.

De façon intéressante, des observations analogues ont été effectuées chez des populations porteuses de pathologies affectant le fonctionnement sensorimoteur, et notamment le système somesthésique (*i.e.* polyneuropathie et maladie de Parkinson ; Manor et al. 2013 ; 2010 ; Teasdale, Stelmach, and Breunig 1991 ; Manabe et al. 2001). Chez ces populations la mesure de l'entropie révèle une augmentation de la régularité des oscillations posturales, et ce relativement au déficit sensoriel en présence (Manor et al. 2010). Cette observation suggère donc une simplification de la dynamique exprimée par le système postural chez ces populations. Parallèlement, quelques études conduites sur des populations vieillissantes et pathologiques ont montré une augmentation de la persistance des fluctuations à court terme observées dans le signal postural via le SDA (Toosizadeh et al. 2015 ; Kurz, Oddsson, et Melzer 2013 ; Itshak Melzer et al. 2011 ; Laughton et al. 2003 ; Maurer, Mergner, et Peterka 2004 ; Oddsson, De Luca, et Meyer 2004). D'après Collins et al. (1995), cette augmentation de la persistance des corrélations à court terme traduit la mise en place de stratégies de compensation basées sur une rigidification de leur système musculosquelettique, générée par une activité accrue des muscles avoisinant les articulations de leurs membres inférieurs (Laughton et al., 2013 ; Collins et al. 1995). La mise en place de cette stratégie permettrait au sujet de faciliter l'adaptation de sa posture à l'apparition de perturbations transitoires, et viserait donc à sécuriser le maintien de l'équilibre postural. En contrepartie, l'utilisation de cette stratégie induirait une augmentation de l'activité stochastique au sein du système postural, et donc renforcerait la persistance des corrélations sérielles à court terme (Collins et al. 1995). Toutefois, sans exclure l'origine biomécanique de cette observation, il est possible de s'interroger sur les mécanismes sous-tendant la rigidification du système musculosquelettique chez ces sujets.

Le vieillissement et la pathologie influent de façon partiellement similaire sur les indices non-linéaires. Leur action sur la dynamique du système postural se traduit par une augmentation de sa prédictibilité (ou régularité), une baisse de sa stabilité, ainsi qu'un renforcement de la persistance des corrélations sérielles exprimées à court terme (*i.e.* telle que mesurée par le SDA). Cette dernière observation suggère donc que, chez les individus fragiles, une baisse de l'efficacité des mécanismes de régulation opérant à court terme (*i.e.* augmentation du bruit stochastique qui y est associé), se répercute par une simplification du signal postural (*i.e.* augmentation de l'entropie) et par l'altération de sa stabilité. Ensemble, ces observations révèlent que le vieillissement et la pathologie induisent une perte d'efficacité de la régulation posturale, perte qui se traduit alors par une simplification de la dynamique exprimée, ou, en d'autres termes, une perte de complexité du

système postural. De façon cohérente avec la théorie de la « perte de complexité » avancée par Goldberger et al. (2002), la dynamique du système postural se « décomplexifie » en réponse à la pathologie et l'avancée en âge. Cette observation, de prime abord, spécifique au contrôle postural, nous informe plus largement de la perte de complexité du système sensorimoteur, et possède une valeur explicative quant aux limitations fonctionnelles, telles que les chutes, associées au vieillissement et à la pathologie. En effet, selon Decker, Cignetti, et Stergiou (2010) la complexité d'un système lui confère sa nature flexible et adaptable, et traduit, par conséquent, un état plus fonctionnel. De fait, la moindre flexibilité du système sensorimoteur induit par sa perte de complexité, sous-tendrait l'émergence de ces limitations fonctionnelles. Toutefois, quelques travaux ont également montré que si une perte de complexité du système sensorimoteur était possible, un gain l'était tout autant. La pratique d'activités physiques, telles que le tai-chi ou la danse contemporaine, opèrent un effet bénéfique sur la complexité du système postural (Coubard et al. 2014 ; Manor et Lipsitz 2013). Ainsi, les observations effectuées à l'aide des outils issus de la TSD nous permettent-ils d'appréhender les systèmes physiologiques en tenant compte de leur évolution au court du temps.

## POINTS CLES DE LA PARTIE 2 :

- ❖ Notre motricité présente une expression éminemment variable, émergeant de la multiplicité des degrés de liberté intrinsèques au système sensorimoteur humain.
- ❖ Ces multiples degrés de liberté pousseraient le système sensorimoteur à générer des modes de collaborations préférentiels entre ses composantes, c'est-à-dire à s'auto-organiser. L'auto-organisation d'un système complexe se traduit par un certain nombre d'états stables, mais aussi par une certaine flexibilité à même de permettre l'adaptation à l'apparition de bouleversements internes ou externes.
- ❖ L'étude de la variabilité ne se limite pas à quantifier l'amplitude de la déviation vis-à-vis d'une tendance centrale ; elle porte aussi sur la dynamique du signal pour observer la structure de la variabilité exprimée par le système (i.e. TDS).
- ❖ La complexité d'un système est altérée par le vieillissement et la pathologie, qui réduisent tous deux sa capacité d'adaptation.
- ❖ En ce qu'elles permettent respectivement de quantifier la régularité et les corrélations sérielles relatives à la dynamique exprimée par le système étudié, les mesures fractales et d'entropie offrent une fenêtre d'observation sur la complexité du système.
- ❖ De par la diversité des processus cognitifs, sensoriels, et moteurs, ainsi que les riches réseaux composés de boucles sensori-motrices, intégrées au niveau périphérique, sous-cortical et cortical, impliqués dans le maintien de l'équilibre postural, le système postural est un système complexe.
- ❖ Lors de la complexification du maintien de l'équilibre postural induite par l'appauvrissement des ressources sensorielles et/ou cognitives disponibles, le système postural exprime le plus souvent une perte de complexité se traduisant par des oscillations plus régulières et une augmentation de la persistance des corrélations sérielles à court terme.
- ❖ Le vieillissement et la pathologie génèrent une perte de complexité au sein du système postural, qui se répercute par un fonctionnement sensorimoteur moins flexible et adaptable à l'origine des limitations fonctionnelles (e.g. chutes).



## **PARTIE 3. Impact du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur les mécanismes sensorimoteurs**

---

### **I.3.1. Présentation générale du syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile**

#### **I.3.1.1. Présentation du syndrome d'Ehlers-Danlos**

Hennekam et al. (2013) définissent le terme syndrome, quand celui-ci est d'origine génétique, comme « un ensemble d'anomalies dont au moins une est connue, ou considérée, comme étant causale (étiologique) ». Par conséquent, le terme « syndrome » est utilisé pour nommer différentes caractéristiques qui partagent la même cause sous-jacente (étiologie). Le syndrome d'Ehlers-Danlos (SED) est donc un groupe mixte de maladies possédant pour caractéristique physiopathologique commune une altération héréditaire du tissu conjonctif. La nouvelle classification proposée par Malfait et al. (2017) dénombre 13 différents sous-types de ce syndrome dont chacun se distingue par un ensemble de critères cliniques majeurs et mineurs qui leur sont spécifiques. En raison de leur forte prévalence au sein d'un sous-type défini les critères dits « majeurs » sont considérés comme détenteurs de hautes valeurs et spécificité diagnostiques. Les critères mineurs, quant à eux, sont moins spécifiques, mais par leur association aux critères majeurs, ils permettent d'assoir le diagnostic. Conjointement à la classification sémiologique, ces auteurs proposent une validation du diagnostic de chaque sous-type du SED basée sur l'identification au niveau moléculaire du ou des variant(s) causaux relatifs à la génomique impliquée dans la synthèse du collagène. Ainsi, ces modifications structurelles du collagène induites par ces mutations génétiques sont à l'origine des modifications de la consistance du tissu conjonctif (Malfait et al. 2017). En réponse à ces altérations, l'ensemble des patients affectés par le SED présentent une symptomatologie multisystémique hétérogène dominée par une hyperlaxité articulaire, une modification de l'élasticité et une fragilité du tissu cutané. La prévalence de ces différents sous-types est extrêmement variable, allant d'une fréquence d'apparition rare (*i.e.* SED myopathique), voire extrêmement rare (*i.e.* SED kyphoscoliotique), à des sous-types que l'on pourrait qualifier de communs en comparaison (*i.e.* SED classique ; cf. **Tableau 1**). Cette variabilité dans la prévalence des différents sous-types pourrait notamment être attribuée à la nature tantôt récessive, tantôt dominante, de la mutation génétique à l'origine du sous-type en présence.

Au regard de l'omniprésence du tissu conjonctif au sein de l'organisme, on mesure donc l'ampleur que peut présenter une modification de sa structure sur le plan fonctionnel. Bien que la classification New-York propose un cadre relativement clair pour le diagnostic du SED, l'étendue des répercussions cliniques induites par cette modification du collagène rend, encore à ce jour, la détection et le diagnostic de ce syndrome particulièrement ardu pour les cliniciens. Ce constat est particulièrement valable pour le sous-type hypermobile, étudié au sein de ce travail, et dont le

diagnostic, en l'absence d'origine génétique établie, se base exclusivement sur les critères cliniques en présence.

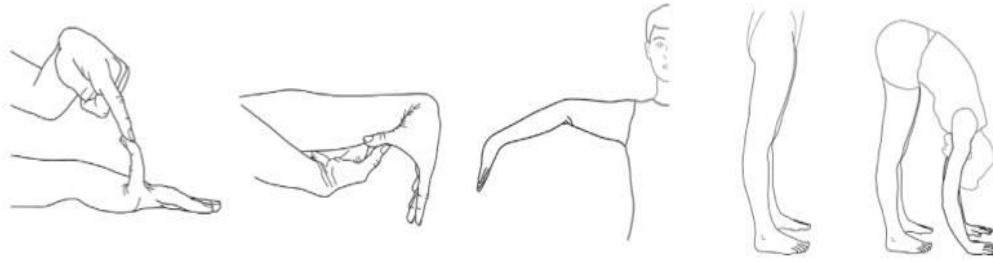
**Tableau 1.** Classification clinique du Syndrome d'Ehlers-Danlos (SED), des patrons inhérents (PI) et de leurs base génétique (AD : autosomique dominant, AR : autosomique récessif, NMD : Dégradation des ARNm non-sens).

Sous-types du SED	Abréviation	IP	Base génétique	Protéine
1 SED Classique	SEDC	AD	Majeur : COL5A1, COL5A1 Rare : COL1A1 c.934C>T, p.(Arg312Cys)	Collagène de type V Collagène de type I
2 SED Quasi-Classique	SEDqc	AR	TNXB	Tenascine XB
3 Cardio-vasculaire	SEDCv	AR	COL1A2 (mutations bi-alléliques conduisant à COL1A2 NMD et à l'absence de pro $\alpha 2(I)$ dans la chaîne du collagène)	Collagène de type I
4 SED vasculaire	SEDv	AD	Majeur : COL3A1 Rare : COL1A1 c.934C>T, p.(Arg312Cys) c.1720C>T, p.(Arg574Cys) c.3227C>T, p.(Arg1093Cys)	Collagène de type III Collagène de type I
5 SED hypermobile	SEDh	AD	Inconnue	Inconnue
6 SED Arthrochalasia	SEDa	AD	COL1A1, COL1A2	Collagène de type I
7 SED Dermatosparaxis	SEDd	AD	ADAMTS2	ADAMTS-2
8 SED Kyphoscoliotique	SEDk	AR	PLOD1 FKBP14	LH1 FKBP22
9 Syndrome de Brittle Cornea	SBC	AR	ZNF469 PRDM5	ZNF469 PRDM5
10 SED Spondylodysplastic	SEDsp	AR	B4GALT7 B3GALT6 SLC39A13	$\beta 4$ GalT7 $\beta 3$ GalT6 ZIP13
11 SED Musculocontractuel	SEDmc	AR	CHST14 DSE	D4ST1 DSE
12 SED Myopathique	SEDm	AD ou AR	COL12A1	Collagène de type XII
13 SED Periodontal	SEDp	AD	C1R C1S	C1r C1s

### I.3.1.2. Caractéristiques propres au syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile

Au sein du SED, la forme hypermobile (SEDh) occupe une place centrale, car elle est à la fois la forme la plus rencontrée mais également la seule dont l'origine génétique demeure indéterminée. A l'heure actuelle, on estime qu'elle présente une prévalence allant d'un cas pour 5000 habitants à un pour 20000 habitants, avec une forte prédominance féminine (90% de femmes ; Sobey 2014). Faute d'une origine moléculaire bien caractérisée, son diagnostic s'effectue sur ses seuls critères cliniques. En raison de sa nature exclusivement clinique Malfait et al. (2017) propose de baser le diagnostic du SEDh sur le recoupement d'un ensemble de critères cliniques bien établis.

Le premier critère, constituant une condition sine qua non au diagnostic du SEDh, est la présence d'une hypermobilité articulaire généralisée. Le terme d'hypermobilité articulaire, aussi appelée hyperlaxité articulaire, renvoie à la capacité d'une ou de plusieurs articulations à se mouvoir autour de leurs axes physiologiques, de façon passive ou active, au-delà des limites considérées comme normales. Toutefois, l'hypermobilité articulaire n'est pas nécessairement associée à un contexte pathologique, lorsqu'elle est présente sur moins de cinq articulations, on parle d'une hypermobilité articulaire localisée. Cette dernière peut être innée, possédant donc une origine génétique (*i.e.* SEDh), ou acquise ; elle peut alors être induite par un trauma, de la chirurgie ou l'entraînement. Ainsi, pour le diagnostic du SEDh le corps médical dispose d'un outil appelé score de Beighton (*i.e.* **Figure 20**) permettant de quantifier le degré d'hypermobilité articulaire en fonction du nombre d'articulation présentant une laxité excessive. Le score résultant de ce test se présente sur une échelle allant de 1 à 9, dont le seuil considéré comme probant pour le diagnostic d'une hypermobilité articulaire généralisée varie en fonction de l'âge du sujet. En effet, l'Homme présente naturellement une laxité articulaire décroissante avec l'âge. Par conséquent, la sélection d'un seuil unique applicable à tous les âges de la vie, ne serait pas pertinent. C'est pourquoi, le seuil est adapté à la tranche d'âge du sujet et est  $\geq 6$  chez des enfants pré-pubères,  $\geq 5$  chez les hommes et les femmes de moins de 50 ans, et  $\geq 4$  pour les individus de plus de 50 ans. Ainsi, en fonction de l'âge de l'individu, l'obtention d'un score supérieur ou égal au seuil fixé pour sa catégorie permet de poser un diagnostic d'hypermobilité articulaire généralisé. Cette procédure constitue donc la première et principale étape au diagnostic du SEDh.



**Figure 20.** Schéma représentant les différents tests effectués pour calculer le score de Beighton sur 9 points. De la gauche vers la droite sont évalués : 1. Une hyperextension bilatérale de la 5ème métacarpo-phalangienne (sup à 90° : 1 point par côté), 2. possibilité de toucher l'avant-bras, pouce en hyperflexion des deux côtés (1 point par côté), 3. possibilité de toucher l'avant-bras, pouce en hyperflexion des deux côtés (1 point par côté), 4. recurvatum bilatéral à 10 degrés ou plus des deux genoux (1 point par genou), 5. possibilité de toucher le sol avec la paume des mains, sans plier les genoux (1 point).

Toutefois la présence d'une hypermobilité articulaire généralisée ne représente pas à elle seule un critère suffisant pour diagnostiquer le SEDh. La nouvelle classification spécifique que ce symptôme doit être associé à au moins deux des trois caractéristiques nommées ci-dessous. Ainsi conformément aux hypothèses quant aux origines pathogéniques sous-tendant l'expression de cette pathologie, la présence de manifestations systémiques relatives à altération généralisée du tissu conjonctif sera recherchée (Malfait et al. 2007). Celle-ci s'exprime principalement à travers la présence d'atteintes cutanées telles qu'une peau d'apparence inhabituellement douce et duveteuse, une hyperextensibilité modérée de la peau, ou l'apparition spontanée de vergetures (*i.e.* sans antécédents explicatifs). La deuxième caractéristique porte sur le caractère héréditaire de la pathologie et se base donc sur la présence d'une histoire familiale positive ; ce critère implique la pose d'un diagnostic du SEDh sur des parents au premier degré. Enfin, la troisième caractéristique recherchée est la présence de troubles musculosquelettiques tels que des douleurs récurrentes dans deux membres ou plus au cours des 3 derniers mois, ainsi que des luxations ou subluxations fréquentes. Ainsi, selon la classification de Malfait et al. (2017) la présence conjointe d'au moins deux des trois caractéristiques susnommées, associée à une hypermobilité articulaire généralisée, est requise pour la pose d'un diagnostic du SEDh.

Par ailleurs, si le diagnostic du SEDh repose essentiellement sur l'expression clinique de la pathologie, celui-ci se fait aussi par biais d'un diagnostic différentiel visant à éliminer d'autres sous-types du SED, ainsi que d'autres troubles héréditaires du tissu conjonctif (*e.g.* lupus, syndrome de Marfan) ou impliquant une hypermobilité articulaire (*e.g.* myopathie de Bethlem). Ce dernier point n'est pas sans poser question quant à la présence possible de plusieurs pathologies concomitantes. Aussi, est-il difficile, en raison du caractère clinique de son diagnostic, d'écarter le SEDh totalement lorsque la présence de trouble héréditaire du tissu conjonctif et/ou de troubles impliquant une hypermobilité articulaire est avérée.

### **I.3.1.3. De l'hypermobilité articulaire localisée au syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : une question de degré ?**

En premier lieu, le SEDh est donc associé, mais non limité, à une hypermobilité articulaire généralisée et à une atteinte du tissu cutané. Ces deux symptômes sont communément accompagnés de troubles proprioceptifs, ainsi que d'une importante fatigue et de douleurs diffuses, toutes deux exprimés de façon chroniques. L'ensemble revêt une sévérité variable, ce qui, de concert avec l'absence de critère génétique déterminé, confère au diagnostic du sous-type hypermobile du SED, toute sa complexité. De récentes études portant sur l'origine des douleurs chroniques, les attribueraient à la présence d'une hyperalgésie chez les patients atteints du SED (Di Stefano et al. 2016 ; Rombaut, Malfait, De Paepe, et al. 2011). Conjointement, les patients atteints du SEDh présentent un large panel de symptômes concomitants retrouvés de façon récurrente au sein de cette population mais dont l'expression varie considérablement d'un patient à l'autre. Parmi eux, il a été observé la présence de troubles du sommeil, d'une dysautonomie, d'anxiété ou encore de troubles dépressifs. La présence de cette symptomatologie multisystémique, concomitante aux principaux signes cliniques, dont d'expression varie en degré de sévérité n'est pas sans poser des difficultés quant à la caractérisation du SEDh. Actuellement, les principaux acteurs de la scène scientifique à s'être emparés de cette problématique, demeurent les cliniciens et généticiens, orientant, conséquemment, l'approche réalisée autour de ce syndrome.

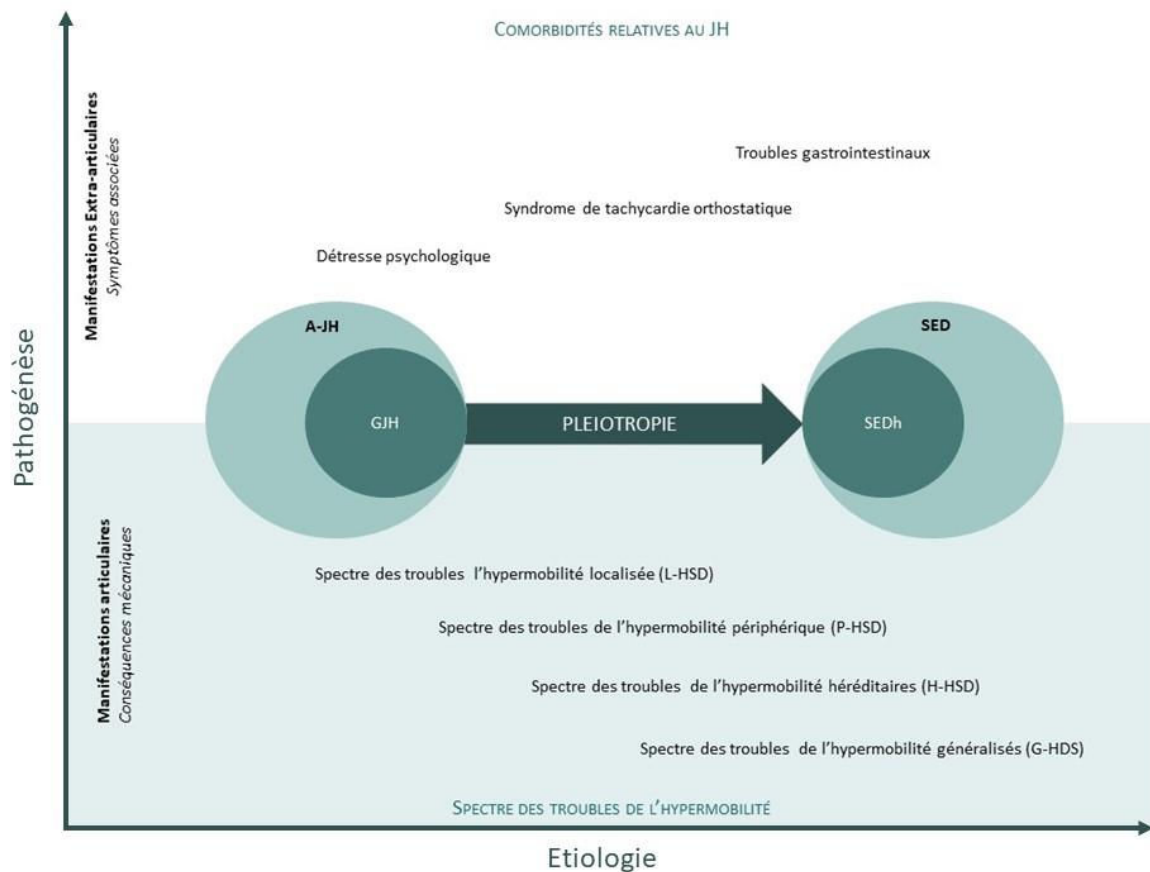
Une des questions majeures de la recherche sur le SEDh est sa caractérisation en tant qu'entité clinique à part entière, distincte du syndrome d'hypermobilité articulaire (joint hypermobility syndrome - JHS). Bien qu'historiquement le diagnostic de ces deux pathologies se fasse sur la base de critères différents, les critères de Villefranche pour le SEDh et de Brighton pour le JHS, on observe d'importantes similitudes entre les deux sets de critères utilisés (Grahame 2000 ; Beighton et al. 1998). Point d'ancrage de ces deux pathologies, l'hypermobilité articulaire généralisée (generalized joint hypermobility - GJH ; Score de Beighton :  $\geq 5$ ) est présente chez 2 à 57% de la population adulte (Lars Remvig, Jensen, et Ward 2007). Seule son association à des douleurs musculosquelettiques présume de la présence d'un JHS (Grahame 2000). Le SEDh, quant à lui, se distingue par la prévalence d'une hyperalgie centrale, d'un dysfonctionnement des organes et d'une dysautonomie (De Paepe et Malfait 2012). Toutefois, de nombreux chercheurs et praticiens ayant l'expérience de ces deux pathologies perçoivent que les frontières séparant les manifestations musculosquelettiques liées au JHS et le phénotype pléiotropique complet, c'est-à-dire le SEDh, ne sont pas toujours claires et parfois arbitraires (Remvig et al. 2011 ; Tinkle et al. 2009). Ces dernières années la question de cette différenciation a émergé. Dans ce contexte

quelques auteurs ont proposé une nouvelle approche proposant d'appréhender le JHS et le SEDh comme une seule et même entité clinique associant différent degré de sévérité (Castori et al. 2014 ; Tinkle et al. 2009). Castori et al. (2017) ont donc proposé le concept de *spectre de l'hypermobilité* représentant un continuum allant de l'expression phénotypique la plus simple (hypermobilité articulaire asymptomatique, par ailleurs, rarement diagnostiquée) à la plus complexe (SEDh ; **Figure 21**). Selon Castori et al. (2017) les manifestations musculosquelettiques observées chez les individus présentant une hypermobilité articulaire, résulteraient directement de cette dernière et varieraient en réponse à des facteurs externes tels que : les habitudes de vie, la pratique sportive, les éventuels accidents. Ainsi, les manifestations musculosquelettiques ne seraient pas des conséquences primaires de la pathologie présentée par l'individu, mais des conséquences secondaires à l'hypermobilité articulaire hautement dépendante de l'environnement dans lequel évolue l'individu. Par conséquent, au sein des manifestations fréquemment associées au JHS et au SEDh, ces auteurs proposent de distinguer les manifestations musculosquelettiques secondaires à l'hypermobilité articulaire, des manifestations systémiques n'en découlant pas ; manifestations qu'ils qualifient donc d'extra-articulaires. De fait, des symptômes tels que les micro ou macro-traumas, ou encore les troubles proprioceptifs découleraient de l'hypermobilité articulaire, tandis que l'altération de la peau ou des muqueuses, ainsi que les dysfonctionnements du système nerveux seraient directement induits par une éventuelle mutation génétique. Ces derniers sont fréquemment observés chez les individus présentant un JHS mais ne permettent pas, pour autant, le diagnostic d'une SEDh (Sinibaldi, Ursini, et Castori 2015 ; Zarate et al. 2010). De plus, au-delà des manifestations musculosquelettiques communes au JHS et au SEDh, les symptômes extra-articulaires présents dans ces deux pathologies se recoupent largement. Ainsi, le spectre de l'hypermobilité proposé par Castori et al. (2017) irait des cas les plus légers d'individus présentant une forme asymptomatique d'hypermobilité héréditaire, à des individus présentant l'ensemble des critères nécessaires au diagnostic du SEDh (**Figure 21**). Enfin, le JHS constitue donc une étiquette alternative visant à ne pas laisser orphelins de tout diagnostic les individus qui, malgré la présence d'une hypermobilité symptomatique, ne présentent pas l'ensemble des critères nécessaires au diagnostic du SEDh. Par ailleurs, l'établissement d'un spectre permet également une veille clinique permettant un diagnostic rapide en cas d'évolution vers un SEDh.

Toutefois, il est important de garder à l'esprit que, bien que l'origine génétique ait été déterminée pour l'ensemble des sous-types du SED, il n'en est rien pour le SEDh. Par conséquent, il convient de faire preuve d'une certaine mesure dans l'interprétation des symptômes suspectés d'être relatifs à l'altération du collagène. En effet, il est tout à fait possible que ce qui est actuellement considéré comme une seule et même entité clinique soit en réalité la résultante de

mutations génétiques diverses. En conséquence, on pourrait raisonnablement envisager que le SEDh regroupe en réalité différents sous-types du SED, qui, faute de pouvoir être dissociés sur le plan moléculaire, sont actuellement regroupés sous une étiquette clinique commune en raison d'une expression phénotypique très proche. Par ailleurs, il est notable que la forme hypermobile du SED, tout comme le JHS, touche principalement des femmes (> 90% : Beighton et al. 1998). Cette forte prévalence féminine vient donc interroger l'origine du SEDh, et tempérer les hypothèses basées exclusivement sur une origine moléculaire, émises jusqu'à lors. Egalement, et bien que cette remarque soit à prendre avec précaution en raison de la difficulté que constitue la pose d'un diagnostic du SEDh chez les enfants à cause de leur laxité articulaire naturellement accrue, l'émergence des symptômes envahissants relatifs au SEDh semble s'effectuer majoritairement chez des jeunes femmes en fin de puberté (*i.e.* entre 16 et 20 ans). Au vu de ces données et des observations cliniques réalisées, l'hypothèse selon laquelle un phénomène hormonal influe sur l'apparition du SEDh, ou à minima dans l'émergence de ces symptômes, peut raisonnablement être envisagée.

Ainsi, la prise en compte de ces observations ouvre d'autres perspectives quant à l'origine du SEDh, et pondère l'approche du tout génétique. De fait, malgré la présence dans la nouvelle nomenclature de critères tels que la présence d'atteintes suggérant une altération du tissu conjonctif et/ou d'une histoire familiale. Il apparaît important de rester modéré quant au caractère singulier du SEDh, d'autant que la présence simultanée des deux caractéristiques précédemment citées n'est pas obligatoire pour le diagnostic. Aussi, nous nous intéresserons ici essentiellement aux conséquences secondaires à l'hypermobilité articulaire, et tenterons de rester mesurés quant aux éventuelles répercussions induites par l'altération structurelle du collagène. Cependant, le recrutement des patients participants à nos études s'est effectué sur la base des critères proposés par la nouvelle classification (lorsque celui-ci a été effectué en aval de sa publication), et ce, afin de préserver une relative homogénéité en termes de sévérité clinique (Malfait et al. 2017)



**Figure 21.** Schématisation de la terminologie introduit par la nouvelle nosologie du syndrome d'Ehlers-Danlos et de l'hypermobilité articulaire. Au milieu, la relation de pléiotropie reliant l'expression phénotypique la plus simple, l'hypermobilité articulaire dans sa forme la plus asymptotique, à la plus complexe, le syndrome d'Ehlers-Danlos. Dans la partie inférieure de ce schéma, est présenté l'ensemble des troubles répertoriés inclus au sein du spectre de l'hypermobilité, ne pouvant être catégorisé comme SEDh. Dans la partie supérieure, le large spectre de comorbidités articulaires pouvant se produire dans tous les phénotypes présentés dans la partie inférieure. Ce spectre comprend un groupe de troubles communs (troubles gastro-intestinaux psychologiques et fonctionnels, dysfonctionnement cardiovasculaire et prolapsus pelviens non définis), qui montrent une association statistique avec l'hypermobilité, mais dont l'étiopathogénèse est associée à divers facteurs acquis. Adaptée de Castori et al. (2017)



## **I.3.2. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile du déficit somesthésique aux troubles de la motricité**

### **I.3.2.1. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile aux origines du déficit somesthésique**

Au milieu de ce large panel de symptômes, les chutes, maladresses et heurts d'objet, constituent des plaintes régulièrement exprimées par les patients atteints du SEDh. En interrogeant les patients sur l'origine de ces maladresses on obtient régulièrement des réponses telles que : « je ne savais pas où était mon genou », « où était mon bras ». Ce type de réponse nous fournit des indices cruciaux quant à l'origine de ces malhabiletés du quotidien. Ainsi, ces témoignages laissent présumer de la présence de troubles dans la perception du corps, et suggèrent donc un trouble de l'intégration des informations issues des récepteurs somesthésiques. De précédentes études menées chez les patients SEDh ont démontré la présence de troubles proprioceptifs (*i.e.* perception de la position et du mouvement des articulations), qui, avec l'instabilité articulaire, contribueraient à l'émergence de problèmes graves (*i.e.* luxations, arthrose, tuméfaction articulaire, déformations, et douleurs articulaires) altérant le fonctionnement quotidien de ces patients (Clayton, Jones, et Henriques 2015a ; Rombaut et al. 2010a). Si certaines études commencent à intéresser, et ont montré la présence de troubles proprioceptifs chez ces patients, nul ne s'est encore attelé à démontrer les mécanismes en jeu dans l'apparition de ce déficit. A l'heure actuelle, notre compréhension de l'origine de ce trouble repose donc uniquement sur deux hypothèses : l'une reposant sur la modification structurelle du collagène, l'autre sur l'altération des récepteurs par l'hyperlaxité des tissus ligamenteux. Si Castori et al. (2017) catégorisent les troubles proprioceptifs comme des manifestations musculosquelettiques secondaires à la présence de l'hypermobilité articulaire. Il n'en demeure pas moins qu'étant donné l'omniprésence du collagène dans l'environnement des récepteurs somesthésiques, une altération de ce dernier ne serait pas sans conséquences sur leurs propriétés mécaniques et donc sur leur fonctionnement.

#### ***I.3.2.1.1. Origine directe : génétique***

Une première hypothèse quant à l'origine du trouble somesthésique repose sur une altération de la qualité du signal induite par une atteinte directe de la structure des récepteurs et du tissu conjonctif les environnant. En partant du postulat selon lequel le SEDh induit une modification structurelle du collagène, ces troubles peuvent s'expliquer à la lumière d'une modification dans la structure des récepteurs somesthésiques et de leurs liens histologiques avec le tissu conjonctif. En effet, nous avons vu précédemment que la sensibilité somesthésique est liée à la présence de mécanorécepteurs articulaires, musculo-tendineux et tactiles. Or, ces différents

mécanorécepteurs somesthésiques présentent tous une quantité non négligeable de collagène dans leurs structures et dans leur environnement. En premier lieu, les fibres intrafusales constituant le fuseau neuromusculaire sont contenues au sein d'une capsule fibro-conjonctive reliée au tissu conjonctif intramusculaire. Au sein du SEDh la modification structurelle du collagène pourrait bouleverser les réactions mécaniques du tissu conjonctif constituant et entourant le fuseau neuromusculaire, et ainsi générer des messages sensitifs erronés. Parallèlement, les organes tendineux de Golgi situés au niveau des jonctions myotendineuses, sont également enserrés dans une capsule fibro-conjonctive. Ces récepteurs sont par ailleurs directement constitués de fibres de collagène réagissant aux étirements et à la contraction du muscle, fibres innervées par des afférences de type Ib. De façon similaire à l'altération du message transmis par les fuseaux neuromusculaires, le rôle fondamental joué par le collagène dans la réaction mécanique aux contractions et aux étirements musculaires, suggère que l'altération structurelle de ce dernier pourrait modifier la réaction des récepteurs à l'activité musculaire. Plus globalement, le muscle étant, tant dans sa partie tendineuse que charnue, composé d'éléments riches en collagène (*i.e.* endo, péri, et épimysium), sa déformation sous contrainte est probablement anormale chez ces patients, et donc également source d'erreurs. Au niveau articulaire, on retrouve également, insérés dans le ligament, des organes de Golgi dont les caractéristiques structurelles pourraient modifier la réactivité des récepteurs et donc les messages nerveux transmis. Tant sur le plan articulaire que tactile, les corpuscules de Ruffini, intégrés dans une matrice de collagène, sont donc susceptibles de subir les répercussions relatives à la modification structurelle de ce dernier. De la même façon, les corpuscules de Pacini, dont les propriétés mécaniques dépendent directement de son corpuscule constitué de fibres de collagènes baignant dans du liquide intercellulaire, sont également prompts à voir leur fonctionnement modifié. Ainsi, la modification des propriétés mécaniques de ceux deux types de mécanorécepteurs est potentiellement source de messages nerveux inadaptés. Conjointement, la déformation des récepteurs répondant elle-même à la déformation des tissus environnant, il est possible que la modification structurelle du tissu conjonctif présent dans la peau, les muscles, ou encore les ligaments, modifie également la réactivité des récepteurs. Ainsi, au vu de l'omniprésence du collagène au sein des mécanorécepteurs et dans leur environnement, sa modification structurelle, viendrait inévitablement bouleverser le fonctionnement du système somesthésique chez les patients SEDh. Au regard de ce large panel de répercussions pouvant être induites sur les récepteurs somesthésiques, il est probable que plus qu'un déficit spécifiquement proprioceptif, ces patients présentent un trouble somesthésique. Ce trouble combinerait donc une altération du signal proprioceptif, due à la détérioration des signaux provenant des récepteurs musculaires et

articulaires, et une altération du signal tactile relative à la modification des récepteurs et de l'élasticité du tissu cutané qui en sont responsables.

#### ***1.3.2.1.2. Origine indirecte : physique***

Bien que l'on puisse aisément envisager la possibilité d'une origine génétique aux troubles de la proprioception, une origine indirecte résultant de l'hypermobilité articulaire peut raisonnablement être envisagée. En effet, les nombreuses études faisant état de troubles proprioceptifs chez des individus présentant une hypermobilité articulaire, sans nécessairement présenter un SEDh, abondent dans ce sens (Smith et al. 2013 ; Holla et al. 2012 ; Sahin et al. 2008 ; Fatoye et al. 2008 ; Ferrell et al. 2004 ; Hall et al. 1995). Partant de cette constatation, différentes hypothèses ont été émises quant aux mécanismes résultants l'hypermobilité articulaire à l'œuvre dans l'apparition des troubles proprioceptifs. En premier lieu, il est possible que l'extension excessive des ligaments induite par l'hypermobilité articulaire détériore les récepteurs situés au sein des articulations. La qualité de l'information transmise par les récepteurs articulaires lors du mouvement serait, par conséquent, détériorée, et celle-ci ne correspondrait plus au mouvement réellement exécuté par ladite articulation (Rombaut et al. 2010a ; Fatoye et al. 2008). Il est également possible que le mouvement excessif provoqué par l'hypermobilité de l'articulation génère l'activation d'une quantité anormalement grande de récepteurs lors du mouvement. Dès lors, un mouvement de faible amplitude n'engendrera pas l'activation d'un nombre suffisant de récepteurs pour permettre au sujet de le percevoir (Rombaut et al. 2010a). Par ailleurs, l'hyperlaxité articulaire est à l'origine d'une instabilité de l'articulation affectée. Cette instabilité est la cause de nombreux traumatismes tels que des luxations, entorses et subluxations (Castori et al. 2017). Ces traumatismes altèrent le ligament, et causent des dommages aux mécanorécepteurs articulaires qui persistent une fois le trauma guéri. Ce mécanisme défini par Freeman et al. (1965), appelé désafférence, altère la perception des positions et des mouvements réalisés par l'articulation (Munn, Sullivan, et Schneiders 2010 ; Refshauge, Kilbreath, et Raymond 2003 ; Konradsen 2002 ; Hertel 2000 ; Jerosch et al. 1996).

Ainsi, chacune des hypothèses avancées quant à l'origine des troubles somesthésiques apparaissent vraisemblables, sans pour autant s'exclure, l'une l'autre. Ensemble, l'impact de la modification structurelle du collagène sur les récepteurs et leurs environnements physiologiques, et/ou l'altération d'origine mécanique induites par l'hypermobilité articulaire, exerceraient une influence délétère sur les mécanorécepteurs somesthésiques, les rendant porteurs d'un message bruité. Par conséquent, en raison du bruit généré par le système somesthésique, celui-ci deviendrait source d'erreurs plus que d'informations. L'information sensorielle perdant sa fiabilité, le SNC

baisserait sa contribution aux mécanismes perceptifs et sensorimoteurs. Toutefois, en raison de l'absence d'origine génétique déterminée pour SEDh, il convient de rester prudent quant à un éventuel impact direct de l'altération du collagène sur le fonctionnement des récepteurs somesthésiques.

### **I.3.2.2. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : du déficit somesthésique aux troubles de la motricité**

Les patients affectés par le SEDh présentent communément d'invalidantes limitations fonctionnelles ayant un fort impact sur leur qualité de vie. Les multiples troubles musculosquelettiques et le déficit somesthésique présents dans le SEDh sont à l'origine d'une importante altération de leur motricité, d'une fatigue chronique, et de douleurs diffuses dans l'ensemble du corps (Voermans et al. 2010 ; Russek 2000). Ensemble, ces symptômes provoquent de sévères limitations dans les activités de la vie quotidienne, limitations qui, avec le temps, installent de plus en plus solidement les patients dans l'inactivité (Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, Taes, et al. 2012 ; Voermans et al. 2010). Chez de nombreux patients cette inactivité accroît progressivement une peur à l'idée de se mouvoir, peur aussi appelée kinésiophobie (Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Par voie de conséquence, cette baisse d'activité entraîne une perte d'autonomie, de l'isolement et une désocialisation ; phénomènes qui enferment progressivement les patients SEDh dans une relation exclusive à la pathologie. A ce jour, les troubles sensorimoteurs à l'origine de la détérioration de leur motricité sont encore mal compris et mal évalués. Par conséquent, une meilleure compréhension des mécanismes sous-tendant les troubles de la motricité développés par ces patients constitue un enjeu majeur afin de développer des prises en charges adaptées et efficaces pour le SEDh.

Scheper et al. (2016) ont tenté de déterminer si la perte de la force musculaire était à l'origine des limitations fonctionnelles développées par les patients SEDh dans leurs activités quotidiennes, mais également, si ces deux phénomènes (*i.e.* perte force musculaire et limitations fonctionnelles) étaient liés au déficit proprioceptif que présentaient ces patients. Ces auteurs ont ainsi montré que la perte de force musculaire était associée aux limitations fonctionnelles, et que ceux-ci étaient fortement influencés par l'importance du déficit proprioceptifs en présence. Plus spécifiquement, les résultats de cette étude révèlent une forte corrélation entre la sensibilité proprioceptive des patients SEDh et leur force musculaire. Face à cette observation, les auteurs suggèrent que la perte de force musculaire génère, ou aggrave, une partie des troubles proprioceptifs développés par les patients SEDh. Cette interprétation repose sur des observations effectuées chez les patients atteints d'ostéo-arthrose (Felson 2009). Chez ces patients, il a été démontré que l'atrophie musculaire

réduisait la densité des récepteurs proprioceptifs présents dans les muscles. De façon comparable, il est possible que l'atrophie associée à la perte de force musculaire entretienne, voire aggrave, les troubles proprioceptifs présents chez les patients SEDh (Scheper et al. 2016 ; Rombaut et al. 2012). Ainsi, la baisse des activités induite par les limitations fonctionnelles aurait pour conséquence une perte progressive de la force musculaire. Cette perte serait alors à l'origine d'une aggravation du déficit proprioceptif, déficit qui serait, lui-même, à l'origine des limitations fonctionnelles présentes chez les patients SEDh. Ainsi, les patients SEDh apparaissent enfermés dans un cercle vicieux à l'origine de l'altération progressive de leur motricité ; cercle vicieux dont le point d'ancrage est leur déficit proprioceptif.

Le déficit proprioceptif, et plus globalement somesthésique, apparaît donc jouer un rôle central dans le développement des limitations fonctionnelles présentes chez les patients SEDh. Cette observation apparaît tout à fait cohérente au regard de l'importante implication de ces afférences sensorielles au sein des processus sensorimoteurs. Aussi, investiguer plus en détail les répercussions de ce déficit somesthésique sur les mécanismes sensorimoteurs sous-tendant la motricité des patients SEDh apparaît capitale pour permettre le développement de stratégies thérapeutiques spécifiques visant à réhabiliter leur motricité, et plus globalement leur autonomie fonctionnelle.

### **I.3.2.3. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : troubles du contrôle postural**

Point d'ancrage de la motricité, le contrôle postural constitue une bonne fenêtre d'observation sur l'état structurel, ainsi que sur les dynamiques inhérentes aux processus sensorimoteurs. Bien que le nombre d'études portant sur le contrôle postural au sein du SEDh demeure limité, ces dernières apportent néanmoins un premier éclairage intéressant quant à l'origine des troubles fonctionnels présents dans le SEDh.

Dans l'ensemble, les études évaluant l'équilibre postural des patients atteints du SEDh révèlent une perte de stabilité (*i.e.* augmentation de la variabilité de leurs oscillations posturales) à la fois dans les directions antéropostérieure et médiolatérale (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Les auteurs s'accordent pour attribuer cette altération de la stabilité posturale au déficit somesthésique présent chez les patients SEDh. Néanmoins, ces mêmes auteurs envisagent l'implication d'autres facteurs dans ces troubles posturaux, tels que la douleur ou encore la faiblesse musculaire. Ainsi, outre l'altération du retour somesthésique, cette dégradation du contrôle postural serait induite par une faiblesse musculaire, ladite faiblesse se répercutant alors par une instabilité des articulations, source de l'augmentation de la mobilité du

CdP (Rombaut et al. 2012 ; Galli et al. 2011 ; Voermans et al. 2010). Conjointement, Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. (2011) proposent, qu'en raison des douleurs musculosquelettiques ressenties par les patients aux extrémités de leurs membres, ces derniers adoptent une stratégie d'évitement. Cette stratégie consisterait à réduire les réponses musculaires autour de l'articulation, ainsi qu'à décharger le poids pesant sur l'articulation touchée afin de limiter la douleur. Ainsi, en rendant le maintien de l'équilibre postural plus difficile sur le plan biomécanique, cette stratégie constituerait un facteur limitant pour sa régulation. Par conséquent, au-delà d'éventuelles répercussions du déficit somesthésique sur le contrôle postural, il est très possible que celui-ci soit également directement altéré par d'autres facteurs relatifs au SEDh, tels que l'instabilité articulaire, la faiblesse musculaire, ou les douleurs présentes chez ces patients. Toutefois, et bien que ces facteurs puissent influencer la régulation de l'équilibre postural, l'ensemble des auteurs s'accordent sur l'hypothèse selon laquelle l'altération du retour somesthésique demeure le principal acteur de son altération. De surcroît, et comme nous l'avons précédemment mentionné, la faiblesse musculaire et les douleurs chroniques pourraient être les conséquences du déficit somesthésique.

En effet, Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. (2011) ont obtenu des résultats qui suggèrent une implication privilégiée du système somesthésique dans les troubles posturaux chez les patients SEDh. Ces auteurs ont observé une augmentation de la vitesse de déplacement du CdP chez les patients atteints du SEDh. Or, certaines études ont précédemment démontré le rôle central des informations sensorielles sur la vitesse au sein de la régulation de la stabilité posturale (Jeka et al. 2004 ; Kiemel et al. 2002). Les informations sur la vitesse seraient principalement fournies par les systèmes visuels et somesthésiques (afférences podales et de la cheville), et donc sensibles aux modifications émergentes au sein de ces deux systèmes. Ainsi, l'augmentation de la vitesse de déplacement du CdP, suggère que les patients présentent une moindre capacité à réguler ce paramètre. Celui-ci étant principalement géré les afférences somesthésiques et visuelles, l'augmentation de la vitesse observée chez les patients SEDh semble être d'origine sensorielle. Étant donné que les patients SEDh présentent un déficit somesthésique, ces observations suggèrent fortement l'implication de ce déficit dans l'apparition des troubles posturaux. Conjointement, l'ensemble des travaux montrent que, comparativement aux sujets sains, les patients SEDh présentent une altération accrue du contrôle postural lors du retrait des informations visuelles (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Ainsi, cette altération du retour somesthésique apparaît compensée par un recrutement accru, voire une dépendance vis-à-vis des informations visuelles. A contrario, les patients n'apparaissent pas compenser la baisse du recrutement somesthésique pour le contrôle postural, par une utilisation plus importante du système vestibulaire (Rombaut, Malfait, De Wandele, et al.

2011). Toutefois, il serait difficile d'élargir cette observation au fonctionnement global du système sensorimoteur chez les sujets atteints du SEDh, dans la mesure où le système vestibulaire ne joue qu'un rôle limité dans la régulation de l'équilibre postural (Fitzpatrick et McCloskey 1994). Aussi est-il possible que, si le système vestibulaire contribue peu à la compensation du déficit somesthésique pour le maintien de l'équilibre postural, ce dernier intervienne d'une façon plus importante dans d'autres activités motrices telles que la locomotion.

L'ensemble des travaux sur le contrôle postural des patients atteints du SEDh, confirme l'altération de ce dernier. Cette altération serait principalement due au déficit somesthésique présent chez les patients atteints du SEDh, déficit compensé par un recrutement accru des informations visuelles. Cette stratégie déjà observée dans d'autres pathologies induit une baisse de l'automatisme du contrôle postural (*e.g.* Redfern et al. 2004 ; Yardley et al. 2001). Par convergence, de précédentes observations effectuées sur le contrôle postural des patients SEDh montrent une baisse de l'entropie relative au contrôle postural (Rigoldi et al. 2013). Ces observations prises de concert avec les études montrant une perte de stabilité posturale (telles que quantifiées par les mesures stabilométriques classiques, *e.g.* ellipse de confiance, moyenne quadratique des déplacements du CdP), suggèrent ce que Donker et al. (2007) nomment : « régulation posturale de nature contrôlée inefficace ». Ainsi, celle-ci reflèterait une augmentation du monitoring actif des oscillations posturales ; phénomène pouvant être induit par une diminution de l'automatisme de la régulation de l'équilibre postural, mais également, possiblement, en une diminution de la confiance que ces patients accordent à leurs capacités d'équilibration.

### POINTS CLES DE LA PARTIE 3 :

- ❖ Le syndrome d'Ehlers-Danlos regroupe un ensemble de maladies rares ayant pour caractéristique commune une altération d'origine génétique du tissu conjonctif.
- ❖ En l'absence d'origine génétique identifiée, le diagnostic de la forme hypermobile du syndrome d'Ehlers-Danlos s'appuie principalement sur la convergence d'un certain nombre de critères cliniques, et plus spécifiquement sur la présence d'une hypermobilité articulaire généralisée, pouvant être associée à des atteintes cutanées, la présence de cas familiaux, et d'atteintes musculosquelettiques.
- ❖ Néanmoins, en l'absence d'origine génétique déterminée, la distinction entre le syndrome d'hypermobilité articulaire et le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile demeure encore floue ; ces deux dernières présentant par ailleurs une grande variabilité dans la sévérité de leurs expressions cliniques. C'est pourquoi, il a été proposé de regrouper ces deux pathologies au sein d'une seule et même entité clinique nommée spectre de l'hypermobilité.
- ❖ Conséquence majeure du SEDh, les importants troubles de la motricité développés par ces patients se répercutent par d'invalidantes limitations fonctionnelles.
- ❖ Origine probable de ces troubles, le déficit somesthésique présent chez ces patients, bien que relativement bien quantifié sur le plan comportemental, notamment en ce qui concerne la proprioception, suscite encore le débat autour des mécanismes qui le génèrent.
- ❖ Deux hypothèses sont envisageables pour expliquer la présence du déficit somesthésique associé au SEDh, l'une reposant sur un impact direct de la modification structurelle du collagène sur les mécanorécepteurs somesthésiques, l'autre sur une altération des récepteurs secondaire à l'hyperlaxité des tissus ligamenteux.
- ❖ Le déficit somesthésique présent chez les patients atteints du SEDh génère une perte de stabilité et une augmentation de la régularité de leurs oscillations posturales, reflet de l'augmentation du monitoring actif des oscillations posturales par le SNC.
- ❖ Le contrôle postural de ces patients apparaît également plus dépendant des informations visuelles.



## **PARTIE 4. Problématique, objectifs et hypothèses**

---

L'élaboration de cette recherche a été motivée par deux constats majeurs concernant le SEDh : i) cette pathologie est particulièrement complexe à diagnostiquer, et ii) il n'existe aucune recommandation thérapeutique pour sa prise en charge. Ainsi, d'un point de vue clinique cette recherche a pour principal objectif d'aboutir à une meilleure compréhension des mécanismes à l'origine de la symptomatologie multisystémique exprimée par ces patients. Grâce à ces nouvelles connaissances nous espérons élaborer de nouveaux marqueurs diagnostics, mais également mettre en place des stratégies thérapeutiques efficaces et adaptées au SEDh. Dans cette veine, ce travail de thèse possède deux versants. Le premier visait à identifier les mécanismes en jeu dans le développement des limitations fonctionnelles exprimées par les patients SEDh, et ce, au travers d'une analyse approfondie des mécanismes perceptifs et sensorimoteurs impliqués dans la régulation de l'équilibre postural. Le second, plus exploratoire, cherchait à comprendre les effets bénéfiques induits par des stratégies thérapeutiques innovantes orientées sur la remédiation somesthésique, et qui n'ont, à ce jour, démontré leur efficacité que dans le cadre empirique de la pratique clinique.

Sous un angle plus fondamental, ce travail de thèse visait à comprendre comment le déficit somesthésique dont sont porteurs les patients atteints du SEDh modifie les mécanismes sous-tendant la régulation posturale. L'appréhension de ces mécanismes s'est articulée autour de deux axes majeurs s'intéressant au contrôle postural respectivement par le biais de son évaluation indirecte au travers de ses mécanismes perceptifs, et directe au travers d'analyses stabilométriques approfondies. Ainsi, le premier axe de ce travail cherchait à caractériser les mécanismes impliqués dans la représentation de la verticale au moyen de tests perceptifs évaluant la contribution des différentes modalités sensorielles à l'élaboration de cette représentation. Cet axe était sous-tendu par l'hypothèse selon laquelle le déficit somesthésique présent chez ces patients se traduirait par une modification de la contribution relative des différentes modalités sensorielles à la représentation de la verticale. Le second axe visait, au moyen d'une évaluation posturographique approfondie, utilisant à la fois des paradigmes de perturbations sensorielles et de double tâche, et des analyses linéaires et non-linéaires, à identifier les stratégies sensorielles et cognitivo-motrices développées par ces patients en réponse à leur déficit somesthésique, et quels étaient les répercussions de celles-ci sur les mécanismes de régulation posturale. Au travers de ces deux méthodes d'investigation, cette recherche visait à mieux comprendre comment le système sensorimoteur s'adapte à l'altération d'une entrée sensorielle aussi centrale que la somesthésie au sein de nos comportements perceptivo-moteurs.

### **Axe 1 - Impact du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur la perception de la verticale.**

Le premier axe de cette thèse comporte deux études qui, à l'aide de tests évaluant la perception de la verticale, quantifient la contribution des différentes modalités sensorielles à l'élaboration de ce référentiel spatial. La première étude utilise le test de la verticale visuelle subjective afin d'évaluer : « *Comment le déficit somesthésique modifie la contribution relative des systèmes vestibulaire et somesthésique à la perception de la verticale* ». Nous avons, ici, émis l'hypothèse que le déficit somesthésique altérerait la contribution somesthésique à la perception de la verticale visuelle en faveur de la contribution vestibulaire. Par ailleurs, de nombreuses études conduites sur d'autres pathologies, telles, la maladie de Parkinson ou la polyneuropathie, montrent qu'en raison de leur déficit ces populations développent une utilisation accrue du champ visuel pour percevoir la verticale. C'est pourquoi, notre seconde étude utilisait le test de la baguette et du cadre afin de déterminer si : « *Le déficit somesthésique propre au patients SEDh se traduit par une plus grande utilisation des indices visuels pour la perception de la verticale* ». Notre hypothèse était ici que la diminution de la contribution somesthésique à la perception de la verticale conduirait les patients SEDh à développer une dépendance vis-à-vis du champ visuel.

### **Axe 2 - Impact du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur le contrôle postural.**

Le second axe de cette thèse est constitué de quatre études, appréhendant chacune le contrôle postural chez les patients atteints du SEDh sous un angle différent. Les deux premières études présentées au sein de ce second axe sont des études pilotes et ont une vocation exploratoire. Celles-ci visaient à effectuer une évaluation préliminaire des bénéfices apportés par des prises en charges thérapeutiques orientées sur la stimulation des afférences somesthésiques. Les observations cliniques tendant à démontrer un effet bénéfique du port de dispositifs orthétique de suppléance sensorielle sur la motricité des patients SEDh, la troisième étude de ce manuscrit avait pour objectif d'évaluer leur impact immédiat sur leur contrôle postural. Cette étude visait donc en premier lieu à « *déterminer les effets du port d'orthèses somesthésiques, que sont les vêtements compressifs et les semelles proprioceptives sur le contrôle postural des patients SEDh* ». Nous avons dans cette étude émis l'hypothèse que le déficit somesthésique altérerait la stabilité posturale et augmenterait le recours aux informations visuelles pour le contrôle postural et qu'en réponse, l'amélioration des retours somesthésiques induite par le port des orthèses renforcerait les informations sensorielles fiables disponibles pour le contrôle postural diminuant, conséquemment, l'utilisation des informations

visuelles. Dans la continuité de l'étude précédente nous avons souhaité explorer l'impact d'une rééducation visant à reprogrammer le fonctionnement sensorimoteur en venant spécifiquement stimuler les afférences proprioceptives sur le contrôle postural de ces patients. La quatrième étude évaluait donc la contribution des différentes modalités sensorielles au contrôle postural des patients SEDh avant et après trois semaines de cure orientée sur de la reprogrammation sensorimotrice à visée proprioceptive, dans le but de : « *Caractériser l'impact du déficit somesthésique propre au SEDh sur les stratégies sensorielles utilisées pour le contrôle postural, et d'évaluer l'effet d'une rééducation somesthésique en cure sur ces stratégies.* ». Notre hypothèse était qu'une telle rééducation permettrait, via la mise en jeu d'afférences proprioceptives multiples, une augmentation de la contribution proprioceptive au contrôle postural, et par voie de conséquence, une diminution de l'utilisation des informations visuelles.

Les trois études suivantes avaient pour principale ambition d'aboutir à une meilleure compréhension de la façon dont les répercussions du déficit somesthésique sur les stratégies sensorielles employées par les patients modifiait les mécanismes de régulation sous-tendant le contrôle postural. Dans ce sens, nous avons au sein la cinquième étude, utilisé des indices linéaires et non-linéaires afin de comprendre : « *Comment l'appauvrissement fonctionnel induit par le déficit somesthésique modifie le fonctionnements mécanismes de régulation en jeu dans le maintien de l'équilibre postural chez les patients SEDh* ». En conséquence, nous avons émis l'hypothèse que le déficit somesthésique se traduirait par une altération des mécanismes automatiques de régulation posturale et une implication accrue des mécanismes correctifs contrôlés ; et qu'ensemble ces bouleversements se refléteraient au travers d'une perte de complexité de la dynamique exprimée par le système de postural. La sixième étude avait pour principal objectif de « *Caractériser l'impact du déficit somesthésique sur les stratégies sensorielles utilisées pour le contrôle postural chez les patients SEDh* ». Nous avons ici émis l'hypothèse qu'en raison de leur manque de fiabilité, le SNC diminuerait la contribution des afférences proprioceptives aux mécanismes sensorimoteurs, générant, de fait, des troubles du contrôle postural chez les patients SEDh. Plus spécifiquement, la sous-pondération de ces afférences proprioceptives se traduirait par une altération conjointe des mécanismes posturaux sous-tendant l'orientation et la stabilisation. Elle induirait parallèlement une surpondération des afférences visuelles afin de compenser la baisse des informations issues des afférences proprioceptives. Enfin, l'étude 7, étude de synthèse, visait à : « *Déterminer la relation entre les stratégies sensorielles employées par les patients SEDh et la modification des mécanismes en jeu dans la régulation posturale* ». Nous avons pour cette étude fait l'hypothèse que la perte d'efficacité des mécanismes automatiques était directement liée à l'importance des troubles de la proprioception dynamique en charge de la stabilisation posturale.



---

**CHAPITRE II**  
**ÉTUDES EXPERIMENTALES**

---



## **PARTIE 1. Impact du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur la perception de la verticale**

---

### **II.1.1. Étude 1. Impact du syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur la perception de la verticale visuelle (Étude pilote)**

Cette étude a fait l'objet d'une publication sous la référence suivante (voir Annexe 1) :

**Dupuy, E. G.,** Leconte, P., Vlamynck, E., Sultan, A., Chesneau, C., Denise, P., ... & Decker, L. M. (2017). Ehlers-Danlos Syndrome, Hypermobility Type: Impact of Somatosensory Orthoses on Postural Control (A Pilot Study). *Frontiers in human neuroscience*, 11, 283.

#### **II.1.1.1. Introduction**

Le syndrome d'Ehlers-Danlos (SED) est un groupe mixte de maladies héréditaires dont la caractéristique commune est une altération du tissu conjonctif. Cette altération est à l'origine d'une symptomatologie multisystémique dominée par une hyperlaxité articulaire, une modification de l'élasticité et une fragilité du tissu cutané (Malfait et al. 2017). Ce syndrome se subdivise en treize formes établies selon leurs origines pathogéniques (Malfait et al. 2017). Au sein du SED, le type hypermobile (SEDh) constitue la forme la plus rencontrée avec une prévalence approximative de 1 cas pour 5000 habitants à 1 pour 20000, dont 82% de femmes (Sobey 2014). Bien que son origine génétique demeure encore non établie, la présence conjointe d'une hypermobilité articulaire généralisée, d'une hyperélasticité cutanée variable, de troubles musculosquelettiques, ainsi que de cas familiaux, permet son diagnostic (Castori et al. 2017 ; Malfait et al. 2017). Conjointement, de précédentes études menées sur le SEDh ont démontré la présence de troubles de la proprioception articulaire ; troubles qui constitueraient le principal facteur altérant l'autonomie fonctionnelle de ces patients (Clayton, Cressman, et Henriques 2013 ; Clayton, Jones, et Henriques 2015 ; Rombaut et al. 2010a). Une hypothèse forte, quant au fondement neurophysiologique de ces troubles, postule que l'hypermobilité généralisée propre au SEDh induit une extension excessive et répétée des ligaments, détériorant l'intégrité des récepteurs proprioceptifs articulaires (*i.e.* récepteurs de Pacini et de Ruffini, et organes tendineux de Golgi ; Rombaut et al. 2010b). Toutefois, on peut émettre l'hypothèse que, conjointement à l'altération du signal proprioceptif, la modification de l'élasticité cutanée affecte la transmission des pressions provenant des mécanorécepteurs cutanés vers les aires corticales. Il apparaît donc probable que, plus qu'une altération de la proprioception, les patients atteints du SEDh présentent un déficit affectant l'ensemble du système somesthésique. Ainsi, les handicaps fonctionnels majeurs développés par ces patients, tels que les chutes ou les maladresses, les enfermant parfois dans la kinésiophobie, pourraient être la résultante directe de ce déficit somesthésique (Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011).

Parmi les nombreux référentiels contribuant à l'action, le sens de la verticalité constitue le point d'ancrage perceptif du contrôle postural mais aussi, par extension, de l'ensemble des activités motrices. Afin de s'orienter et d'orienter les éléments de son environnement, l'être humain construit une représentation mentale de la verticale autour de laquelle s'articule ses perceptions et sa motricité (Barra et Pérennou 2013). Mittelstaedt (1983) révèle que les informations fournies par les afférences proprioceptives contribuent significativement au maintien du corps dans une position antigravitaire (Mittelstaedt 1999 ; Mittelstaedt et Glasauer 1993). Plus globalement, la perception de la verticale est considérée comme la résultante de l'intégration centrale des afférences visuelles, somesthésiques et vestibulaires (Tarnutzer et al. 2009 ; Barbieri et al. 2008 ; MacNeilage, Ganesan, et Angelaki 2008 ; Pérennou et al. 2008 ; Van Beuzekom et Van Gisbergen 2000 ; Brandt, Dieterich, et Danek 1994 ; Merfeld, Zupan, et Peterka 1999). Toutefois, la contribution de chacune de ces modalités sensorielles à la représentation de la verticale varie d'un sujet à l'autre, et ce, tout particulièrement au sein des populations présentant des déficits vestibulaires (*e.g.* patients atteints d'une perte vestibulaire unilatérale induite par la maladie de Ménière ; Lopez et al. 2008) ou somesthésiques (*e.g.* patients atteints d'hypoesthésie et patients paraplégiques ; Julien Barra et al. 2010). L'effet Aubert est un phénomène perceptif directement relatif à la combinaison vectorielle des vecteurs gravitaire (*i.e.* perception de la verticale gravitaire par le système vestibulaire) et idiotropique (*i.e.* perception verticale basée sur l'axe céphalocaudal transmise par le système somesthésique) pour la perception de la verticale. Cet effet se traduit par l'inclinaison de la verticale visuelle perçue proportionnellement au degré d'inclinaison latérale du corps lorsque le sujet est positionné latéralement (Aubert, 1861). De façon intéressante, chez les populations présentant une altération de l'intégration des afférences somesthésiques, lorsque le sujet est positionné latéralement, l'effet Aubert est atténué. Chez ces populations porteuses d'une pathologie affectant l'intégration somesthésique, la perception de la verticale est donc modifiée en faveur du vecteur gravitaire, et ce, proportionnellement au degré d'altération du système somatosensoriel (Anastasopoulos et al. 1999 ; Anastasopoulos et Bronstein 1999 ; Yardley 1990). De façon semblable, le déficit somesthésique présent chez les patients SEDh pourrait modifier l'effet Aubert. En effet, l'altération des informations transmises par les récepteurs somesthésiques pourrait diminuer le poids que leur accorde le SNC pour l'élaboration des référentiels spatiaux, ici le sens de la verticale.

L'objectif de la présente étude était donc d'évaluer dans quelle mesure la perception de la verticale est affectée par la présence du déficit somesthésique propre aux patients SEDh. Nous avons, ici, formulé l'hypothèse que le déficit somesthésique altérerait la perception de la verticale visuelle subjective (VVS), et que cette altération se traduirait par une atténuation de l'effet Aubert



découlant d'une baisse de la contribution du vecteur idiotropique dans la VVS en faveur du vecteur gravitaire.

## **II.1.1.2. Matériel et méthodes**

### **II.1.1.2.1. Population**

Six patients atteints du SEDh (6 femmes (âge moyen  $\pm$  écart-type) :  $37 \pm 10,41$  ans) et six sujets contrôles en bonne santé, appariés en âge et en sexe (6 femmes :  $36 \pm 11,52$  ans) ont participé à cette étude. La sélection des patients a été effectuée dans le département de médecine interne du CHU de Caen sur la base des critères de Villefranche révisés. Les critères recherchés étaient donc la présence : i) d'une hypermobilité articulaire généralisée, ii) d'une hyperélasticité cutanée, iii) de douleurs musculosquelettiques chroniques, iv) d'une histoire familiale positive (Beighton et al. 1998). Il a également été vérifié que les patients : i) n'aient jamais porté d'orthèses somesthésiques (*i.e.* semelles proprioceptives ou vêtements compressifs), ii) étaient capables de maintenir une stabilité posturale minimale en condition statique (*e.g.* être en mesure de se tenir debout pendant une minute), et iii) n'avaient jamais bénéficié d'une prise en charge par kinésithérapie proprioceptive. Les sujets ont été exclus de l'étude s'ils présentaient des pathologies concomitantes ayant un impact direct sur le contrôle postural (*e.g.* la maladie de Ménière). En parallèle, des sujets contrôles (SC) ont été recrutés à l'aide d'un appel local à participation. Ces derniers ont été exclus s'ils présentaient un trouble neurologique ou orthopédique pouvant affecter leur équilibre postural, ou une hypermobilité articulaire généralisée (*i.e.* score de Beighton supérieur à 4/9). Tous les participants ont été traités dans le strict respect de la déclaration d'Helsinki. Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique de la recherche local de l'Université de Caen Normandie. Le consentement éclairé des participants a été obtenu avant le début de l'étude.

### **II.1.1.2.2. Matériel**

La perception de la verticale a été évaluée par le test de la verticale visuelle subjective (VVS) à l'aide du système Perspective System® (Framiral®, France).

### **II.1.1.2.3 Procédure expérimentale**

Pour évaluer la VVS, chaque participant était dans une pièce plongée dans l'obscurité totale. Une barre lumineuse était alors projetée devant lui (barre laser de 2 m de longueur placée à 3 m en face d'eux). Les participants pouvaient faire tourner la barre autour de son centre dans le sens des aiguilles d'une montre ou dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, à l'aide d'un émetteur, et devaient placer la barre verticalement dans l'alignement de la verticale gravitaire. Tous les sujets ont

effectué le test VVS dans trois conditions : debout, assis et couché sur le côté droit. Dans cette dernière condition, les participants se trouvaient dans une position standard sur un brancard avec un appui-tête réglable et positionné à l'identique pour chaque participant (le corps et la tête étaient respectivement inclinés à 90° et 72°). Il a été demandé aux participants de minimiser autant que possible leurs mouvements pendant le test. Chaque condition comprenait quatre essais : deux avec la barre initialement orientée à droite (*i.e.* 30° vers la droite - dans le sens des aiguilles d'une montre) et deux à gauche (*i.e.* 30° vers la gauche). Les essais et les conditions ont été randomisés pour chaque participant.

#### ***II.1.1.2.4. Analyse des données***

L'erreur d'évaluation de VVS a été mesurée en fonction du degré de déviation par rapport à la verticale. Les erreurs moyennes ont été calculées à partir des différents essais pour chacune des conditions, et ce, en fonction de l'orientation initiale de la barre. Les erreurs ont été notées négativement lorsque la VVS était orientée vers la gauche, et positivement quand elle était orientée vers la droite.

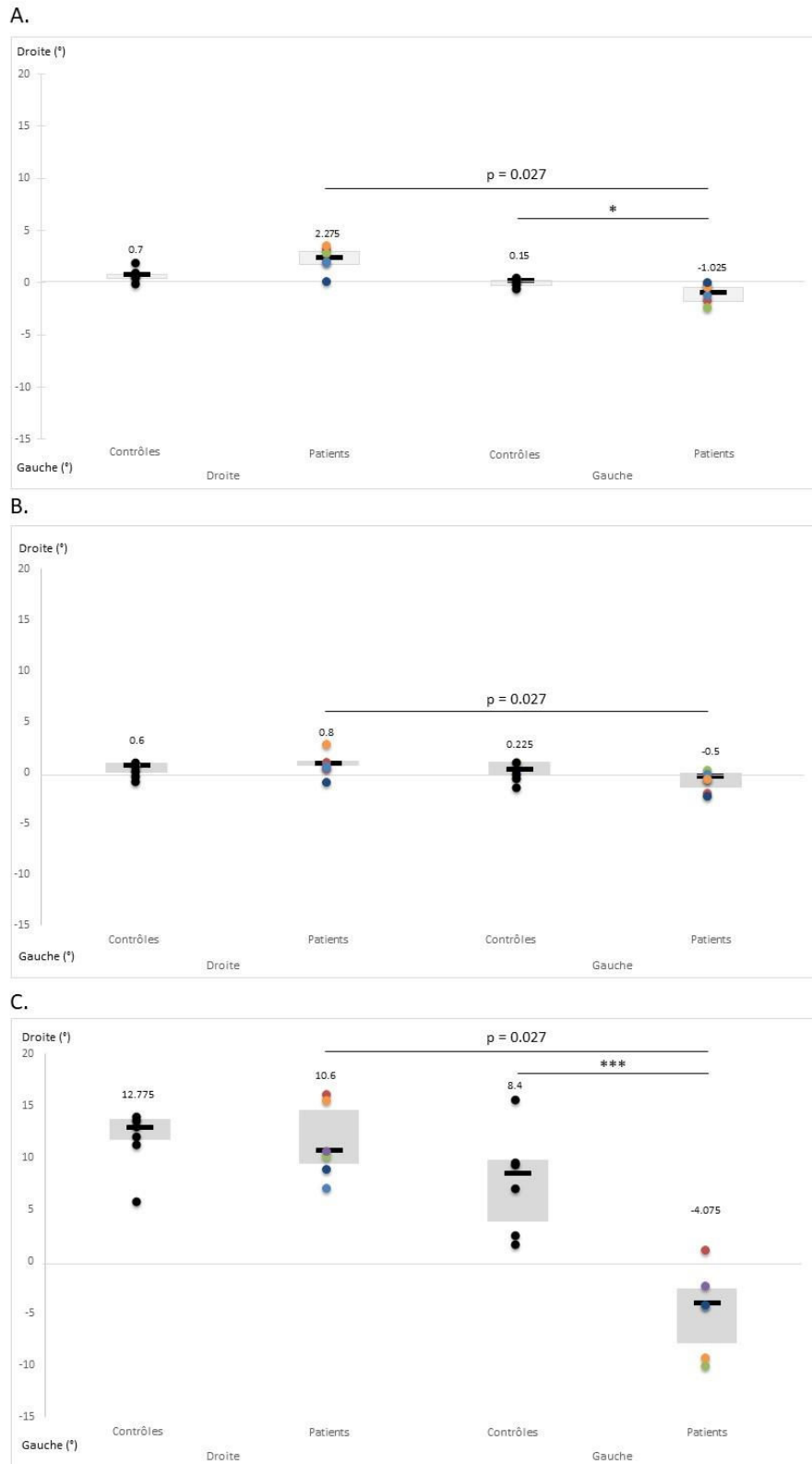
#### ***II.1.1.2.5. Analyse statistique***

La variable dépendante VVS (angle de déviation vis-à-vis de la verticale) ne présentant pas une distribution normale (test de Shapiro-Wilk), des tests non paramétriques ont été utilisés pour l'analyse statistique. Le test U de Mann-Whitney a été utilisé pour observer l'effet du groupe (SC vs SEDh) sur la VVS. Un test de Friedman a été utilisé pour déterminer les différences entre chaque condition VVS (debout, assis, allongé ; orientation initiale de la barre à droite ou à gauche). Lorsque le résultat du test de Friedman était significatif, il a ensuite été effectué les comparaisons deux à deux à l'aide d'un test de Wilcoxon pour échantillons appariés. Enfin, nous avons utilisé la méthode de Bonferroni pour corriger les comparaisons multiples. Huit comparaisons deux à deux ayant été effectuées dans chaque analyse post-hoc, la correction de Bonferroni plaçait le seuil de signification à être fixé à 0,00625. Tous les résultats relatifs au test de Wilcoxon possédant une valeur de  $p > 0,00625$  ont donc une vocation descriptive. Statistica (version 10, Statsoft, Inc., Tulsa, OK, États-Unis) a été utilisé pour effectuer l'ensemble de ces analyses statistiques.

### II.1.1.3. Résultats

Le test U de Mann-Whitney a révélé un effet groupe sur la VVS pour les conditions debout et couché sur le côté droit, uniquement lorsque l'orientation initiale de la barre était à gauche. Lorsque l'orientation initiale de la barre était à gauche, en position debout, les patients SEDh orientaient leur VVS significativement plus à gauche que les témoins ( $U = 2,022$  ;  $p = 0,043$ ). De plus, en position allongée, ils ne présentaient pas l'effet Aubert attendu (*i.e.* inclinaison de la VVS en direction de l'inclinaison du corps), orientant, par rapport aux sujets contrôles, leur VVS dans une position proche de la verticale réelle ( $U = 0,00$  ;  $p = 0,002$ ). En condition assise, la VVS était similaire dans les deux groupes (**Figure 22**).

Le test de Friedman a révélé que l'orientation initiale de la barre et la position du corps influençaient significativement la VVS des patients SEDh ( $p = 0,0001$ ). Quelle que soit la position, l'orientation initiale de la barre impactait significativement la VVS des patients SEDh (assis :  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$  ; debout :  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$  ; couché :  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$ ). Lorsque la barre était initialement orientée à droite, les patients exprimaient l'effet Aubert, et présentaient, par conséquent, une erreur plus importante en position allongée par rapport à la position assise ( $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$ ) et à la position debout ( $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$ ). En revanche, aucune différence entre les positions n'a été observée lorsque la barre était initialement orientée à gauche. De façon similaire, chez les sujets contrôles, le test de Friedman a révélé que l'orientation initiale de la barre et la position du corps influençaient significativement la VVS ( $p = 0,00034$ ). En effet, les sujets contrôles exprimaient l'effet Aubert, et présentaient donc une erreur plus importante lorsqu'ils étaient allongés que lorsqu'ils étaient en position assise ou debout, et ce, quelle que soit l'orientation initiale de la barre (orientation initiale droite - assis vs couché:  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$  ; debout vs couché:  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$  ; orientation initiale gauche - assis vs couché:  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$  ; debout vs couché:  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,027$ ). Par ailleurs, les comparaisons deux à deux ne confirment pas l'influence de l'orientation initiale de la barre sur la VVS des sujets contrôles (**Figure 22**).



**Figure 22.** Comparaison des performances au test de la verticale visuelle subjective (VVS) entre les patients SEDh et les sujets contrôles dans différentes positions du corps : A) debout, B) assis et C) couché sur le côté droit. Les boîtes à moustaches représentent la médiane et les quartiles, et les points représentent les performances de chaque participant, comme suit : contrôles : noir ; patient 1 : rouge ; patient 2 : vert ; patient 3 : violet ; patient 4 : bleu clair ; patient 5 : orange ; patient 6 : bleu foncé. \*  $p < 0,05$ , \*\*\*  $p < 0,005$ .

#### II.1.1.4. Discussion

En position debout, les patients SEDh présentent une VVS significativement plus éloignée de la verticale gravitaire que les sujets contrôles. Ce résultat montre que les changements dans l'intégration des entrées somesthésiques induits par le SEDh modifient la VVS (Trousselard et al. 2003). Cet effet est atténué en position assise, suggérant par conséquent que le phénomène observé en position debout pourrait découler de l'instabilité posturale associée au SEDh (Bonan et al. 2007 ; Bonan et al. 2006). Les analyses corrélationnelles effectuées avec les données issues de l'étude 3 ne confirment pas la présence d'un lien direct entre ces deux facteurs. Néanmoins, le faible effectif du groupe de patients SEDh, ainsi que l'importante variabilité interindividuelle qui y est exprimée, et ce, tant dans la performance posturale que celle relative à la VVS, rend ces analyses corrélationnelles non pertinentes (*cf.* étude 3). De façon plus intéressante, l'effet Aubert ou effet-A (*i.e.* la déviation VVS par rapport à la verticale réelle dans le même sens que l'inclinaison du corps ; Aubert 1861) a bien été observé lorsque la barre était inclinée vers la droite pour les deux groupes, mais était absent chez les patients SEDh lorsque la barre était initialement orientée vers la gauche. Chez des jeunes adultes sains, on considère que l'effet-A résulte de l'influence de l'axe longitudinal du corps sur la VVS (Mittelstaedt et Glasauer 1993). Plus précisément, cet effet résulte de la combinaison des informations transmises par les systèmes vestibulaire (*i.e.* vecteur gravitaire) et somesthésique (*i.e.* vecteur idiotropique), consécutive à l'inclinaison du corps dans l'obscurité (absence d'indices visuels ; Bronstein 1999). Bronstein et al. (1996) ont démontré que lorsque les patients avec un déficit vestibulaire bilatéral sont inclinés latéralement à environ 90° du côté droit, ils présentent un effet-A deux fois plus important que les sujets contrôles. Ces auteurs ont donc suggéré que l'effet-A résultait davantage de la contribution de la graviception somesthésique que de celle de la graviception vestibulaire. L'étude de la VVS chez des populations présentant un déficit somesthésique a confirmé ces hypothèses (Anastasopoulos et Bronstein 1999 ; Yardley 1990). Dans ces études, les auteurs ont montré une perte unilatérale de l'effet-A lorsque les patients hémianesthésiques se trouvaient inclinés du même côté que celui de leur lésion, et une perte bilatérale chez les patients atteints de polyneuropathie sévère. Ainsi, nos résultats sont cohérents avec ceux rapportés dans la littérature pour les sujets contrôles. Toutefois, il est notable qu'en position allongée la VVS perçue par les patients SEDh n'était pas loin de la verticale réelle lorsque la barre était initialement orientée vers la gauche. Ce constat est également cohérent avec les études antérieures (Anastasopoulos et Bronstein 1999 ; Yardley 1990), et notamment une étude menée par Barra et al. (2010) qui ont constaté que l'effet-A était nettement réduit chez les patients présentant un déficit somesthésique. Dans cette étude, la réduction de l'effet-A a été observée lors de l'inclinaison du sujet du côté lésé pour les patients hémiparétiques, et affectée l'ensemble des deux

côtés pour les patients paraplégiques, et ce indépendamment de l'orientation initiale de la barre. L'explication avancée est que ces patients ne pouvant pas intégrer les afférences somesthésiques, leur VVS repose principalement sur les informations graviceptives vestibulaires. De façon surprenante, ce phénomène ne se produit pas lorsque la barre est initialement orientée vers la droite. Or, dans cette dernière condition, l'orientation initiale de la barre était directement congruente avec la combinaison conjointe des vecteurs idiotropique et gravitaire (*i.e.* représentation interne de la verticale). Une interprétation possible pour expliquer cette observation, est donc que la complexification de la tâche perceptive, induite par l'incongruence entre les vecteurs idiotropique et gravitaire lorsque la barre est initialement orientée à gauche, ait conduit les patients à s'appuyer préférentiellement sur le vecteur gravitaire (vestibulaire). En effet, afin de réaliser cette tâche, lorsque la barre était initialement orientée vers la gauche, son repositionnement nécessitait un passage systématique par la verticale gravitaire. Par conséquent, il est raisonnable de présumer qu'en raison de la dominance du système vestibulaire vis-à-vis du système somesthésique, ces patients perçoivent comme verticale l'instant où la barre se trouvait alignée avec le vecteur gravitaire. Cette découverte est cohérente avec le fait que les afférences somesthésiques ne sont pas absentes, mais compromises par la détérioration des mécanorécepteurs proprioceptifs et tactiles induite par la modification structurelle du tissu conjonctif. Collectivement, ces résultats suggèrent que les informations somesthésiques sont présentes mais détériorées, si bien que leur contribution à la VVS est réduite, voire inhibée, en raison de leur manque de fiabilité. Ils mettent ainsi en évidence des bouleversements dans la contribution relative des afférences somesthésiques et vestibulaires à la VVS chez les patients SEDh (*i.e.* adaptation centrale dans les processus perceptifs somato-vestibulaires).

**Limites de l'étude.** Cette étude pilote présente un certain nombre de limites. Tout d'abord, l'étude a été menée sur un petit échantillon. Deuxièmement, la méthodologie utilisée pour étudier le VVS pourrait être améliorée à plusieurs égards: i) le nombre d'essais réalisés (Piscicelli et al. 2015 : un minimum de 6 essais est requis), ii) la fixation de la tête du sujet au support pour empêcher tout mouvement éventuel, iii) le placement de la tête dans l'alignement du corps en condition allongée, et iv) il aurait été intéressant de réaliser cette condition du côté gauche. Toutefois, cette première évaluation revêtant une nature exploratoire, et ayant été conduite dans la continuité d'une évaluation posturale approfondie, nous avons préféré limiter le nombre d'essais et de conditions afin d'éviter tout effet de fatigue. Par ailleurs, tout essai durant lequel d'éventuels mouvements du sujet étaient détectés par l'examineur, a été systématiquement retiré et remplacé par un essai supplémentaire. Enfin, dans l'ensemble nos résultats ne révèlent pas d'importantes

variations entre les deux essais réalisés par un seul et même sujet, au sein de chacune des différentes conditions.

**Conclusion.** La présente étude fournit des résultats préliminaires intéressants, ouvrant de nouvelles perspectives d'exploration chez les patients atteints du SEDh. Elle tend notamment à mettre en évidence que la contribution relative des afférences sensorielles disponibles à la représentation de la verticale serait pondérée à la faveur des informations provenant afférences vestibulaires (car plus précise et plus fiable). Plus spécifiquement, nos résultats suggèrent que l'altération de l'intégration somesthésique conduit à une baisse de sa contribution dans l'élaboration des référentiels spatiaux, tels que le sens de la verticalité. Ainsi, lorsque le contexte nécessite un faible degré d'implication des processus cognitifs (*i.e.* orientation initiale de la barre congruente avec la combinaison vectorielle de la représentation interne du vecteur gravitaire avec le vecteur idiotropique), les patients sont plus à même d'utiliser les afférences somesthésiques conjointement aux afférences vestibulaires. Toutefois, lorsque le contexte se complexifie, requérant de ce fait un investissement accru des processus cognitifs, les patients ont tendance à se baser alors quasi uniquement sur les informations issues des récepteurs du système vestibulaire, probablement en raison de leur plus grande précision et fiabilité. Étant donné le faible effectif de chaque groupe, les résultats de cette étude doivent être pris avec précaution, et nécessitent d'être approfondis avec un nombre plus conséquent de sujets afin de confirmer et généraliser ces observations.





## II.1.2. Étude 2. Impact du syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur la dépendance au champ visuel

### II.1.2.1. Introduction

Notre précédente étude a montré que l'altération de l'intégration somesthésique chez les patients SEDh conduit à sa moindre contribution dans la perception de la verticale. Néanmoins, dans notre quotidien la perception de la verticale ne repose pas uniquement sur les afférences somesthésiques et vestibulaires, mais aussi, de façon notable, sur la contribution des afférences visuelles. C'est pourquoi, dans cette étude, nous avons tenté de déterminer si le SEDh modifiait la contribution de ces dernières à la perception de la verticale visuelle.

Au sein des processus impliqués dans l'orientation spatiale, les informations extraites des différentes modalités sensorielles contribuent à l'élaboration de trois principaux cadres de référence spatiaux : égocentré (*i.e.* relatif au corps), allocentré (*i.e.* relatif à l'environnement), et géocentré (*i.e.* relatif à la gravité), chacun fournissant des informations à la fois spécifiques et redondantes (Berthoz 1991). Selon Reuchlin (1978) chaque individu dispose de plusieurs processus sensoriels redondants pour traiter un stimulus, mais utilise de façon préférentielle de l'un d'eux. Le processus sensoriel utilisé pour réaliser la tâche est donc variable d'un individu à l'autre, et dépend également des contraintes associées à la tâche à accomplir (Ohlmann 1995). Toutefois, si les individus utilisent un référentiel de manière préférentielle pour leur perception et leurs actions, cela ne signifie pas nécessairement l'absence d'utilisation des autres référentiels (Reuchlin 1978). Bien que l'ensemble des systèmes sensoriels contribuent à l'élaboration des différents référentiels spatiaux, ces derniers demeurent respectivement sous-tendus par la contribution prédominante d'un système sensoriel spécifique. Ainsi, les afférences visuelles, somesthésiques et vestibulaires contribuent principalement aux référentiels allocentré, égocentré et géocentré, respectivement (Barbieri et al. 2008 ; Borel et al. 2008 ; Lopez et al. 2007 ; Anastasopoulos et al. 1999). Par conséquent, se pose la question de savoir si l'utilisation préférentielle d'un référentiel spatial n'est pas, dans une certaine mesure, déterminé par la façon dont l'individu pondère la contribution des différentes afférences sensorielles au sein des processus perceptivo-moteurs

Witkin et al. (1949 ; 1954 ; 1962) ont développé la notion de style perceptivo-cognitif, dépendant de la capacité de l'individu à ignorer un contexte visuel. Cette théorie repose sur une épreuve simple proposée par Witkin (1949) aussi nommée test de la baguette et du cadre (Rod et Frame Test - RFT). Dans ce test, largement repris depuis, le sujet doit replacer à la verticale une baguette inclinée dans un cadre (*i.e.* champ visuel) lui-même incliné. Deux profils de sujets émergent du RFT, les sujets « dépendants à l'égard du champ » ayant tendance à orienter la baguette en se basant sur les indices verticaux fournis par le cadre externe (*i.e.* indices visuels), et les sujets

« indépendants à l'égard du champ » alignant la baguette avec les indices verticaux interne, donnés par la gravité et/ou l'axe du corps (*i.e.* indices vestibulaires et somesthésiques). Ce test a ainsi permis de mettre à jour des différences interindividuelles dans l'utilisation des informations sensorielles pour l'orientation spatiale. Ces individus, incapables d'ignorer un contexte visuel, étaient alors nommés « dépendant vis-à-vis champ visuel », et les individus qui, à l'inverse, étaient indifférents au champ visuel étaient nommés « indépendant vis-à-vis du champ visuel ». Globalement, la population se répartit sur un continuum allant du profil très dépendant du champ visuel à un profil totalement indépendant du champ visuel.

De façon intéressante, de nombreuses études montrent, via l'utilisation du RFT, une dépendance au champ visuel accrue au cours du développement (Assaiante et Amblard 1995 ; Lee et Aronson 1974) et du vieillissement (Agathos et al. 2015 ; Sundermier et al. 1996) ou dans le cas de pathologies affectant le fonctionnement sensorimoteur (Lopez et al. 2007 ; Azulay et al. 2002 ; Bronstein et al. 1996). Par ailleurs, le phénomène de dépendance au champ visuel est souvent associé à la présence de troubles du contrôle postural ou locomoteur (Brady et al. 2012 ; Eikema et al. 2012 ; Gueguen, Vuillerme, et Isableu 2012 ; Isableu et al. 2010 ; Viel, Vaugoyeau, et Assaiante 2010 ; Jamet et al. 2004 ; Lord et Webster 1990). En conséquence, bien que les mécanismes qui sous-tendent la dépendance à l'égard du champ visuel soient encore mal compris, l'observation de ce phénomène chez les populations fragiles, et l'association de ce dernier avec des marqueurs indicateurs d'une perte d'efficacité du fonctionnement sensorimoteur, suggèrent fortement qu'une utilisation excessive du champ visuel résulte d'une altération de l'intégration des afférences somesthésiques ou vestibulaire. En effet, cette altération réduirait la contribution des référentiels égocentré et géocentré, et en conséquence, conduirait ces populations à se baser préférentiellement sur le référentiel allocentré dont le principal contributeur est la vision.

L'objectif principal de la présente étude était de déterminer si l'altération de la perception verticale, du fait de la moindre contribution des afférences somesthésiques chez les patients SEDh, se traduit par une dépendance à l'égard du champ. S'appuyant sur des travaux conduits sur d'autres populations (*i.e.* patients parkinsoniens ou déafférentés), nous avons émis l'hypothèse que le déficit somesthésique associé au SEDh induirait une utilisation accrue du champ visuel pour percevoir la verticale.

## **II.1.2.2. Matériel et méthodes**

### ***II.1.2.2.1. Population***

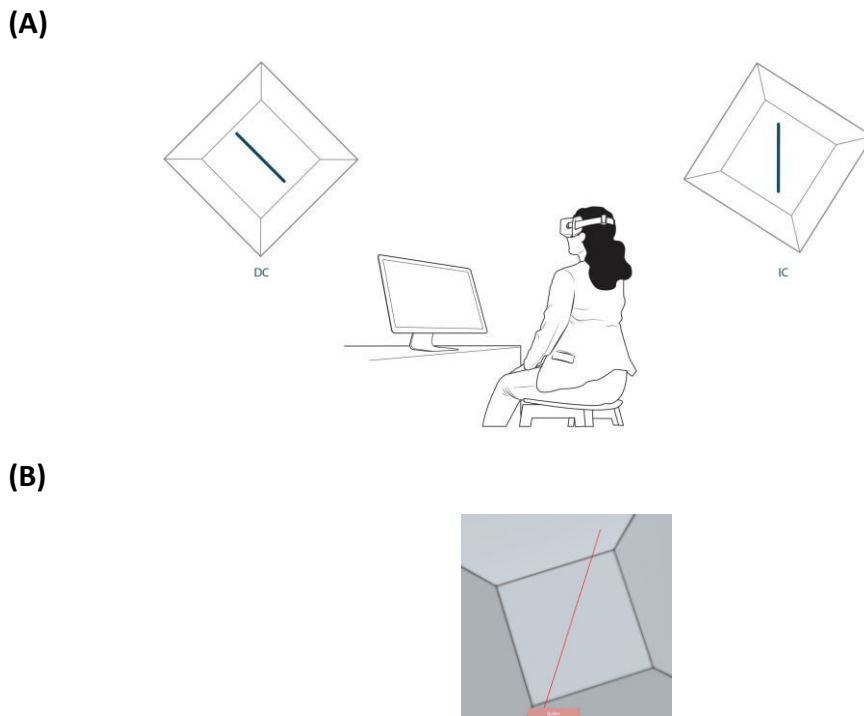
15 patients atteints du SEDh (14 femmes et 1 homme (âge moyen  $\pm$  écart-type) :  $26,3 \pm 9,7$  ans) et 16 sujets contrôles en bonne santé, appariés en âge et en sexe (13 femmes et 3 hommes :  $26,6 \pm 6,4$  ans) ont participé à cette étude. La sélection des patients a été effectuée lors d'une hospitalisation de jour (HDJ), dans le Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur du CHU de Caen selon les critères indiqués dans le **Tableau 2** ci-après. Les sujets contrôles (SC) ont été recrutés à l'aide d'un appel local à participation, puis une visite d'inclusion a été effectuée au CHU de Caen par un médecin investigateur de vérifier le respect des critères d'éligibilité. Les participants ont été invités à prendre connaissance de la notice d'information et du formulaire de consentement libre et éclairé une semaine avant la visite d'inclusion, puis à les dater et à les signer en présence de l'équipe des médecins investigateurs de l'HDJ le jour de l'inclusion.

**Tableau 2.** Critères d'inclusion et d'exclusion des patients SEDh et des sujets contrôles (volontaires sains).

Critères d'inclusion	
Patients SEDh	Volontaires sains
Sujets âgés de 18 à 40 ans	Appariés en âge ( $\pm 5$ ans)
Affiliés à un régime de sécurité sociale	
Ayant un Indice de Masse Corporelle (IMC) inférieur à 30	
Ayant lu le document d'information et donné par écrit leur consentement libre et éclairé pour participer à l'étude	
Patients atteints du SEDh, nouvellement diagnostiqués (depuis moins de 2 ans) selon les critères internationaux de 2017 (Malfait et al. 2017)	Ayant un score de Beighton < 5 (absence d'hypermobilité articulaire) Ayant une force musculaire normale
Critères de non inclusion	
Sujets âgés de moins de 18 ans	
Femmes enceintes ou allaitantes	
Impossibilité mentale ou physique de donner son accord pour participer à l'étude	
Participation simultanée à une autre étude clinique	
Personne sous tutelle ou curatelle, ou privée de liberté par décision judiciaire ou administrative	
Kinésithérapie proprioceptive (type plateforme Huber 360, LPG) en cours ou déjà effectuée	Antécédent de troubles vasculaires, neurologiques, musculosquelettiques, ou vestibulaires
Traitement préalable des troubles à même de limiter les effets de la rééducation (e.g. semelles proprioceptives à action posturale)	Ayant des troubles orthodontiques, orthoptiques, ou orthopédiques
Diagnostic d'autres anomalies du tissu conjonctif	Affiliés à un régime de sécurité sociale
Prescription antérieure de vêtements compressifs	Antécédent ou affection évolutive vasculaire, ophtalmologique, neurologique, musculosquelettique, ou vestibulaire (e.g. tumeur cérébrale, épilepsie, migraine, accident vasculaire cérébral, sclérose en plaque, myoclonie, chorée, neuropathie, dystrophies musculaires, dystrophie myotonique, maladie de Parkinson, syndrome de Ménière)
Absence de contraception efficace pendant la durée de l'étude pour les femmes	
Déficience motrice invalidante ou limitant la réalisation des tests moteurs et psychomoteurs	

### II.1.2.2.2. Matériel

Le test de la baguette et du cadre (Witkin 1949) a été effectué à l'aide d'un casque de réalité virtuelle HTC Vive (HTC, Comté de Taoyuan, Taïwan et Valve Corporation, Washington, États-Unis) et du module Rod et Frame Test (RFT) inclus dans le logiciel Physio VR (Virtualis, France). L'environnement présenté au sujet consistait en un long tunnel de forme cubique au fond duquel était placée une baguette que le sujet pouvait orienter à droite ou à gauche à l'aide d'une manette (Figure 23-B).



**Figure 23.** (A) Illustration d'un sujet équipé du casque de réalité virtuelle HTC Vive, ainsi que de la verticale indiquée par un individu dépendant au champ (DC) et indépendant au champ (IC). (B) Visualisation de l'environnement présenté au sujet durant la passation du test de la baguette et du cadre.

### II.1.2.2.3. Procédure

Pour évaluer la dépendance au champ visuel, les participants étaient assis sur une chaise, équipé d'un casque de réalité virtuelle. Il leur a été demandé de : i) ne pas s'adosser sur la chaise, ii) ne pas poser les pieds à plat sur le sol, iii) ne pas s'accouder sur leurs jambes, et iv) minimiser autant que possible leurs mouvements pendant le test (Figure 23-A). Au sein de l'environnement virtuel, une baguette était présentée devant eux, inclinée entre 15 et 20 degrés à droite ou à gauche, située au fond d'un tunnel cubique formant un cadre, lui-même incliné de 18 degrés à droite ou à gauche. Les participants pouvaient alors orienter la baguette soit dans le sens des aiguilles d'une montre soit dans le sens inverse à l'aide d'une manette, afin de la positionner verticalement par rapport à la verticale gravitaire. Le test comprenait 16 essais, dont 8 essais avec une inclinaison du cadre vers la

droite et 8 autres essais avec une inclinaison du cadre vers la gauche. Au sein de chacune des séries de 8 essais, 4 essais correspondaient à une inclinaison initiale de la barre vers la droite et 4 autres essais à une inclinaison initiale de la barre vers la gauche. Les différents essais ont été randomisés pour chaque participant.

#### II.1.2.2.4. Analyse des données

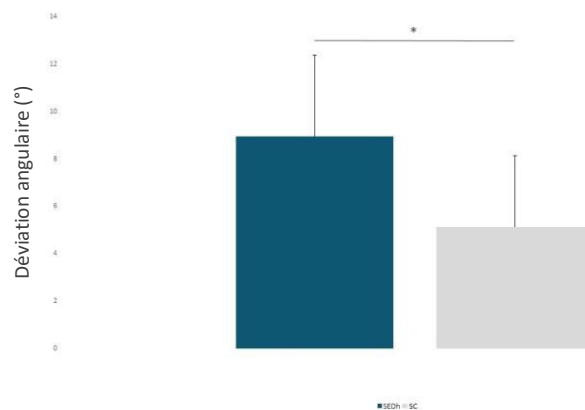
Pour chaque essai, la dépendance à l'égard du champ visuel a été évaluée à partir de l'erreur d'ajustement de la baguette par rapport à la verticale gravitaire (*i.e.* degré de déviation angulaire). La valeur de l'erreur était comptée comme positive si l'inclinaison indiquée par le sujet était congruente avec l'inclinaison du cadre, et négative, dans le cas inverse. Le niveau de dépendance à l'égard du champ visuel a été calculé à partir de l'erreur moyenne sur l'ensemble des essais.

#### II.1.2.2.5. Analyse statistique

La variable dépendante (*i.e.* degré de déviation angulaire moyen) présentant une distribution normale (test de Shapiro-Wilk), un test T de Student pour échantillons indépendants a été utilisé pour évaluer l'impact du groupe (SC vs SEDh) sur le degré de dépendance à l'égard du champ visuel. Le seuil de signification a été fixé à 0,05. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel JASP (IPSS, Inc., Chicago, IL, USA).

### II.1.2.3. Résultats

Les patients SEDh présentent un degré de déviation angulaire vis-à-vis de la verticale gravitaire significativement plus important que les sujets contrôles (SED vs SC :  $t = -2,502$ ,  $p = 0,018$ ,  $Cd = -0,899$  ; **Figure 24**).



**Figure 24.** Degré de déviation angulaire moyen (moyenne  $\pm$  écart-type) au test de la baguette et du cadre chez les patients SEDh et les sujets contrôles. \*  $p < 0,05$ .

#### II.1.2.4. Discussion

La présence d'un degré de déviation angulaire moyen au test de la baguette et du cadre plus important chez les patients SEDh comparativement aux sujets contrôles, indique une plus grande utilisation des informations visuelles pour la perception de la verticale. Ainsi, chez ces patients, la perception de la verticale repose sur des références externes (*i.e.* référentiel allocentré), plutôt que des références internes (*i.e.* référentiels égocentré et géocentré ; Paillard 1991). Or, comme mentionné précédemment, l'utilisation préférentielle du référentiel allocentré répond bien souvent à la perte, ou la détérioration, de l'une des modalités sensorielles ; dans le cas du SEDh, la modalité somesthésique (Bergin et al. 1995 ; Redfern et Furman 1994). Le résultat observé chez les patients SEDh est ainsi cohérent avec les précédents travaux s'intéressant aux populations touchées par des pathologies génératrices de troubles touchant l'intégration des afférences somesthésiques et vestibulaires (Agathos et al. 2015 ; Lopez et al. 2007 ; Azulay et al. 2002 ; Bisdorff et al. 1996). Ce phénomène pourrait résulter d'un comportement adaptatif par défaut ou d'une stratégie de compensation ; ces deux mécanismes auraient en commun la sous-pondération de la modalité sensorielle compromise (*i.e.* somesthésique) au profit de celles plus fiables (visuelle et vestibulaire), mais divergeraient par leur nature « passive » ou « active » (Bonan et al. 2006). Dans le cas d'un comportement adaptatif par défaut, l'individu n'a pas le choix de la stratégie à adopter, et faute de bénéficier de stratégies alternatives il exprimera alors le comportement observé. Dans le cas d'un comportement compensatoire, l'individu a le choix de la stratégie à adopter ; il adopte alors une stratégie de façon préférentielle au détriment d'une autre, sachant que les deux peuvent être mises en œuvre. Ainsi, en fonction des ressources, ici sensorielles, que lui offre le contexte dans lequel se déroule la tâche à accomplir, l'individu pourra tantôt exprimer un comportement adaptatif par défaut ou une stratégie de compensation. Selon le modèle d'intégration multisensorielle en combinaison linéaire pondérée (Deneve et Pouget 2004 ; Ernst et Bühlhoff 2004 ; Körding et Wolpert 2004 ; Battaglia, Jacobs, et Aslin 2003 ; Ernst et Banks 2002 ; Zupan, Peterka, et Merfeld 2000), le SNC, accorderait un poids plus ou moins important aux différents signaux sensoriels en fonction de leur degré de fiabilité respectif avant de les combiner. Chez les patients SEDh, les récepteurs somesthésiques étant altérés, les signaux transmis par ces derniers perdent en fiabilité. Par conséquent, il est raisonnable de présumer que le SNC sous-pondère les informations somesthésiques en raison de leur manque de fiabilité, et compense par une surpondération des informations visuelles et vestibulaires. Lors de la réalisation du test de la baguette et du cadre, le sujet dispose à la fois d'informations sur l'axe longitudinal du corps, fournies par le système somesthésique, mais également des informations gravitaires, fournies par le système vestibulaire, afin de contrecarrer l'effet biaisant du cadre incliné. Le phénomène de dépendance à l'égard du

champ visuel, tel que mesuré par ce test, suppose donc que les sujets dépendants du champ utilisent préférentiellement les indices visuels au détriment des indices somesthésiques (*i.e.* orientation du corps) et vestibulaires (*i.e.* gravité ; Isableu et al. 2010). Dans notre première étude, nous avons observé qu'en l'absence de la vision, lorsque la tâche perceptive se complexifiait, la perception de la verticale reposait de façon prédominante sur les informations vestibulaires chez les patients SEDh. A l'inverse, lorsque les informations visuelles sont présentes mais incongruentes (présence d'un cadre incliné) avec les informations issues de l'oreille interne, les patients SEDh favorisent l'utilisation des informations visuelles. En conséquence, si l'utilisation des informations vestibulaires pour déterminer la verticale visuelle semble s'apparenter à un comportement adaptatif par défaut (étude 1), les résultats de la présente étude laissent à penser que le recours aux informations visuelles relève, pour sa part, davantage d'une stratégie de compensation.

***Limites de l'étude.*** Cette étude exploratoire, amorce d'une recherche plus vaste, a cherché à quantifier le degré de dépendance à l'égard du champ visuel chez des patients SEDh à partir du test de la baguette et du cadre, en modifiant uniquement l'orientation de la baguette (variant entre 15 et 20° vers la droite ou la gauche) et en gardant systématiquement l'orientation du cadre fixe. La manipulation du degré d'incongruence entre l'orientation du cadre et celle de la gravité aurait pu nous permettre une quantification plus fine du degré de dépendance à l'égard du champ visuel, et ce dans les deux groupes.

***Conclusion.*** Cette étude a révélé que la plus grande dépendance à l'égard du champ visuel observée chez les patients SEDh relèverait d'une stratégie active de compensation, plus que d'un comportement passif d'adaptation, consistant à « surutiliser » les informations visuelles dans le but de pallier le manque de fiabilité des informations somesthésiques.



### **RESUME DE LA PARTIE 1 : Impact du SEDh sur la perception de la verticale**

Ensemble, les études 1 et 2 nous indiquent que le déficit somesthésique modifie la contribution relative des afférences sensorielles à la représentation de la verticale visuelle. Cette modification se traduit par une baisse de la contribution somesthésique poussant les patients à mettre en place des stratégies de compensation basées sur l'utilisation des informations visuelles ; informations qui prennent alors le pas sur celles transmises par les afférences vestibulaires.



## **PARTIE 2. Impact du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur le contrôle postural**

---

### **II.2.1. Étude 3. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile : impact du port d'orthèses somesthésiques sur le contrôle postural (Étude pilote)**

Cette étude a fait l'objet d'une publication sous la référence suivante (voir Annexe 1) :

**Dupuy, E. G.,** Leconte, P., Vlamynck, E., Sultan, A., Chesneau, C., Denise, P., ... & Decker, L. M. (2017). Ehlers-Danlos Syndrome, Hypermobility Type: Impact of Somatosensory Orthoses on Postural Control (A Pilot Study). *Frontiers in human neuroscience*, 11, 283.

#### **II.2.1.1. Introduction**

Les patients atteints du SEDh présentent d'importantes limitations fonctionnelles, parfois très invalidantes, altérant de façon importante leur qualité de vie. Ces limitations fonctionnelles, telles que les chutes ou les maladroites, envahissent progressivement les activités quotidiennes de ces patients. En réaction, ceux-ci réduisent considérablement leurs activités ce qui, à moyen terme, conduit à leur déconditionnement physique, voire à une véritable kinésiophobie (*i.e.* peur panique à l'idée de se mouvoir ; Rombaut, Malfait, De Wandele, Mahieu, et al. 2012). Point d'ancrage de la motricité, le contrôle postural constitue un marqueur du fonctionnement du système sensorimoteur. Quelques études se sont intéressées au contrôle postural des patients SEDh et ont notamment montré que ce syndrome se traduisait par des troubles de l'équilibre postural (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Parallèlement, les tests perceptifs révèlent que ces patients présentent des troubles de la proprioception articulaire, impactant le sens du mouvement et de la position (*i.e.* tests de repositionnement après positionnement actif ou passif de l'épaule et du genou, test de pointage de cibles en aveugle ; Clayton, Cressman, et Henriques 2013 ; Clayton, Jones, et Henriques 2015 ; Rombaut et al. 2010a). Ainsi, au regard de la nature des manifestations fonctionnelles (*i.e.* chutes, heurts d'objets, maladroites) du SEDh, il est probable que le déficit proprioceptif, et plus globalement, somesthésique, constitue le principal facteur à l'origine d'une perturbation importante du fonctionnement sensorimoteur de ces patients.

Les informations somesthésiques provenant des muscles, de la peau et des articulations jouent un rôle clé dans la perception, la posture, l'équilibre et le mouvement. Selon les modèles proposés à l'heure actuelle, l'équilibre et le mouvement sont tous deux basés sur l'intégration hétéromodale d'informations sensorielles provenant de trois systèmes : visuel, vestibulaire et somesthésique. Ces informations sont partiellement redondantes et, malgré leur grande spécificité, certaines d'entre elles peuvent être utilisées de manière équivalente (Lacour et al., 1997 ; Massion,

1992). Leur intégration par le SNC contribue de façon déterminante au développement de modèles internes fortement impliqués dans le contrôle de l'équilibre et du mouvement (Mergner et Rosemeier 1998 ; Massion 1994 ; Gurfinkel et al. 1981). Au sein des processus sensorimoteurs, le concept de modèles internes fait référence aux processus neuronaux responsables de la synthèse des informations provenant des différentes modalités sensorielles, ainsi que de la combinaison des informations efférentes et afférentes afin de résoudre les ambiguïtés dans la perception des informations sensorielles (Merfeld, Zupan, et Peterka 1999). L'intégration sensorielle est un mécanisme flexible (Peterka, 2002). En effet, le SNC module continuellement le poids attribué à chaque modalité sensorielle pour fournir une représentation interne dynamique, à même de permettre au système moteur de toujours générer une réponse musculaire appropriée pour maintenir et adapter l'équilibre statique et dynamique à un environnement en constante évolution (Logan, Kiemel, et Jeka 2014 ; Peterka et Loughlin 2003 ; Zupan, Merfeld, et Darlot 2002 ; van der Kooij et al. 2001). Au cœur de ces processus, le système somesthésique fournit des informations spécifiques sur la position des différentes parties du corps les unes par rapport aux autres. De plus, il permet la caractérisation et la localisation du toucher et de la douleur (Dijkerman et de Haan 2007). Ainsi, le système somesthésique constitue le principal contributeur à la cartographie sensorimotrice de l'espace corporel au sein des modèles internes, un processus nommé « schéma corporel » (de Vignemont 2010).

De précédentes études ont démontré que les patients SEDh présentent des troubles du schéma corporel, contribuant, pour partie, à l'émergence des troubles de la posture et de l'équilibre. Ces troubles se manifestent à la fois dans des tâches de maintien de l'équilibre statique (*i.e.* debout) et dynamique (*i.e.* locomotion ; Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Par ailleurs, un lien étroit entre les déficits somesthésiques et les troubles de l'équilibre a déjà été mis en évidence, en particulier dans la maladie de Parkinson (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011 ; Jacobs et Horak 2006). Comme observé chez les personnes âgées, les patients SEDh compensent leur déficit sensoriel par une confiance excessive accordée aux informations visuelles (Azulay et al. 2002 ; Isableu et al. 1997 ; Lord et Webster 1990). Ces observations laissent présumer qu'un déficit d'intégration des afférences somesthésiques pourrait être la principale source de troubles posturaux chez les patients SEDh ; ce déficit serait alors compensé par une utilisation accrue des informations visuelles.

Empiriquement, les vêtements compressifs (VC) ont été testés chez les patients SEDh dans le cadre de la pratique clinique, et ont montré des effets bénéfiques sur les douleurs, la fatigue et la mobilité. De manière spéculative, les VC permettraient, par un phénomène mécanique, d'améliorer la coaptation des articulations, et d'accroître la pression du tissu conjonctif périphérique sous-

cutané vers une valeur plus physiologique. Ce faisant, ils amélioreraient la qualité du retour somesthésique, et donc augmenteraient sa contribution au contrôle postural. De façon comparable, en augmentant les retours transmis par les afférences cutanées plantaires, les semelles proprioceptives (SP) modifient le tonus des chaînes musculaires et corrigent la posture. Par conséquent, malgré le peu de littérature existante sur la question, les orthèses somesthésiques (*i.e.* VC et SP) offriraient de nouvelles perspectives thérapeutiques pour le SEDh. À l'appui de cette hypothèse, de précédentes études ont montré que les VC induisent une amélioration de la proprioception du genou et que les SP diminuent la demande attentionnelle relative à la locomotion (Ghai, Driller, et Masters 2016 ; Clark et al. 2014). Par ailleurs, ces deux orthèses n'ont montré aucun impact chez les jeunes adultes (Dankerl et al. 2016), et les VC semblent induire une dégradation de la stabilité posturale chez les sujets âgés (Hijmans et al. 2009). Au regard de ces observations contradictoires, la question qui se pose est de savoir si les orthèses somesthésiques ont un effet bénéfique sur les mécanismes impliqués dans le contrôle postural chez des patients dont le système somesthésique est altéré. En effet, il paraît plausible de supposer que, bien que le port des VC n'ait probablement pas d'impact direct sur le fonctionnement des propriocepteurs articulaires endommagés par l'hypermobilité, la diminution de l'amplitude du mouvement articulaire relative puisse stabiliser, voire améliorer, les signaux transmis par ces récepteurs. Ce phénomène se traduirait, par conséquent, par une diminution du bruit associé à leur fonctionnement (Rombaut et al. 2010a ; Fatoye et al. 2008). Conjointement, l'application d'une pression externe (compression) sur le tissu conjonctif sous-cutané permettrait une meilleure transmission des informations somesthésiques issues des mécanorécepteurs tactiles (Barrack, Skinner, et Buckley 1989). Ainsi, le déficit proprioceptif associé au SEDh pourrait être partiellement réduit par le port des VC. De même, la stimulation des afférences cutanées plantaires induite par les SP pourrait améliorer les retours somesthésiques pour le contrôle postural.

Le but de la présente étude était d'évaluer : i) l'impact du déficit somesthésique associé au SEDh sur le contrôle postural, et ii) les effets des orthèses somesthésiques (*i.e.* VC et SP) celui-ci. Nous avons émis les hypothèses suivantes : i) le déficit somesthésique altérerait la stabilité posturale et augmenterait le recours aux informations visuelles pour le contrôle postural, et ii) l'amélioration des retours somesthésiques (*i.e.* disponibilité des afférences cutanées tactiles et proprioceptives) induit par le port des orthèses, augmenterait la quantité d'informations sensorielles fiables disponibles pour le contrôle postural, ce qui diminuerait l'utilisation de la modalité visuelle.

## II.2.1.2. Matériel et méthodes

### II.2.1.2.1. Population

Les participants, patients SEDh et sujets contrôles, ayant consenti à prendre part à cette étude étaient les mêmes que lors de l'étude 1. De la même façon, tous les participants ont été traités dans le strict respect de la déclaration d'Helsinki. Chacun d'entre eux a été invité à prendre connaissance de la notice d'information et du formulaire de consentement libre et éclairé une semaine avant la visite d'inclusion, puis à les dater et à les signer en présence du médecin investigateur le jour de l'inclusion. Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique de la recherche locale de l'Université de Caen Normandie

### II.2.1.2.2. Matériel

**Orthèses somesthésiques.** Les VC et les SP utilisés dans cette étude ont été réalisés sur mesure par des praticiens orthésistes/orthoprothésistes (Novatex Medical, Escaudain, France), pour correspondre aux besoins de chaque patiente. Le VC comprenait un pantalon, une veste et des mitaines, l'ensemble couvrant l'intégralité du corps des participants (*i.e.* le tronc, les membres supérieurs et inférieurs ; **Figure 25**).

**Contrôle postural.** Les oscillations posturales ont été enregistrées à l'aide d'une plateforme de force motorisée (SYNAPSYS, Marseille, France). Trois jauges de contrainte intégrées à la plateforme de force ont permis de recueillir la composante verticale de la force de réaction au sol. Les données ont été échantillonnées à 100 Hz et transformées par un logiciel d'analyse de stabilité automatisé par ordinateur (logiciel Synapsys) afin d'obtenir les coordonnées x-y du centre de pression (CdP).



**Figure 25.** Vêtements compressifs et semelles proprioceptives portés par un patient SEDh au cours de l'expérience.

### **II.2.1.2.3. Procédure expérimentale**

**Évaluation du contrôle postural.** Les participants devaient se tenir debout, les bras le long du corps, les pieds formant un angle de 30°, avec le regard fixé à l'horizon ou les yeux fermés. L'évaluation du contrôle postural comprenait quatre conditions : (1) condition de contrôle (CC ; sans orthèses), (2) VC, (3) SP et (4) la combinaison des VC et des SP (VC-SP). Chaque condition incluait deux essais de 52s respectivement réalisés les yeux ouverts et fermés. Les signaux de début et de fin d'enregistrement étaient donnés respectivement 3 secondes avant et après chaque essai. Les essais étaient entrecoupés de 60 secondes de repos. Afin de minimiser les effets de l'ordre de présentation des conditions (*e.g.* effet de fatigue), ces dernières ont été randomisées et un essai à blanc en condition standard (*i.e.* simple tâche les yeux ouverts : ST-YO) a été effectué avant la passation du protocole.

### **II.2.1.2.4. Analyse des données**

**Analyse de contrôle postural.** Les paramètres relatifs aux oscillations posturales calculés à partir de l'enregistrement du déplacement du CdP étaient les suivants : écart-type des déplacements du CdP dans les directions antéropostérieure et médiolatérale (ET-AP / ET-ML : mm) et l'ellipse de confiance correspondant à l'aire contenant 95% des déplacements effectués par le CdP (ECA : mm<sup>2</sup> ; Prieto et al. 1996).

### **II.2.1.2.5. Analyse statistique**

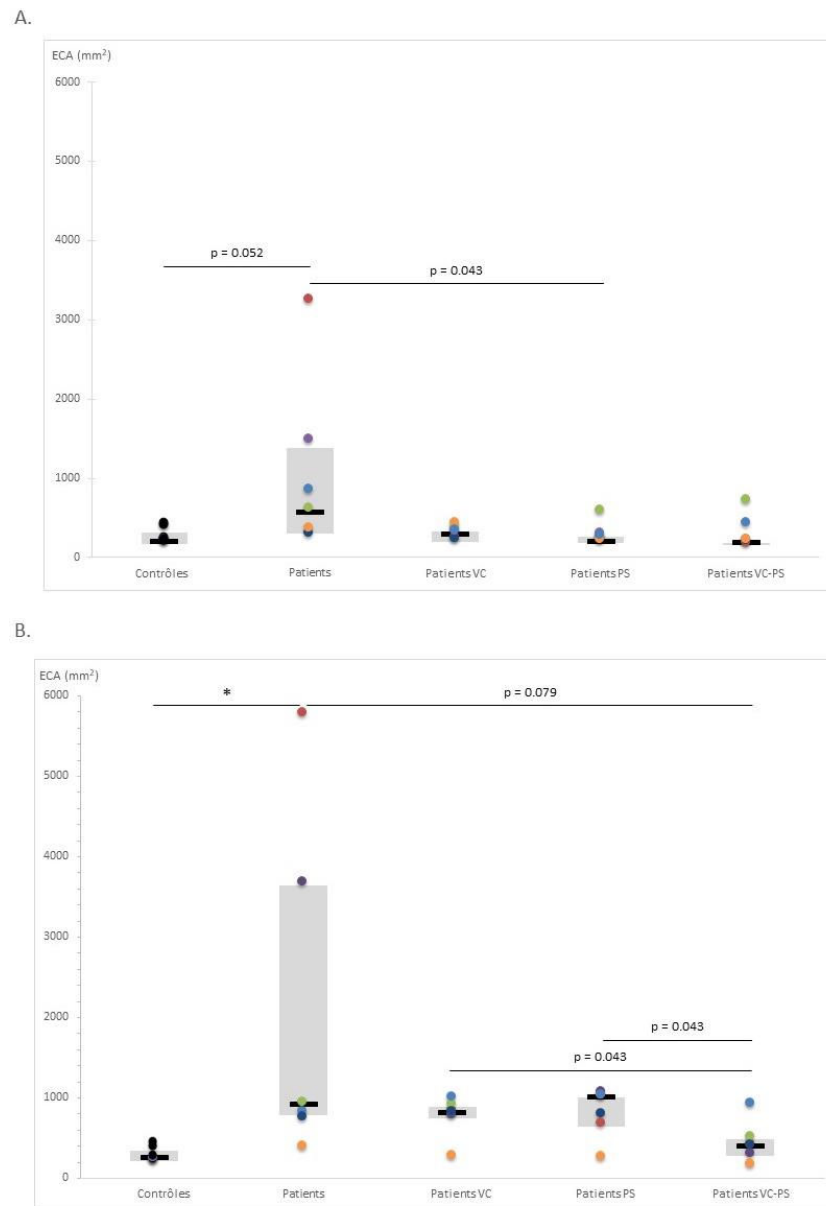
Les variables dépendantes (ECA, ET-AP et ET-ML) ne présentant pas une distribution normale (test de Shapiro-Wilk) des tests non paramétriques ont été réalisés. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 (excepté pour les analyses post-hoc mentionnées ci-après).

- Un test de Friedman a été utilisé pour déterminer l'effet des orthèses sur les variables posturales (« *effet orthèse* » : CC, VC, SP et VC-SP). Lorsque le résultat du test de Friedman était significatif, nous avons ensuite effectué les comparaisons deux à deux à l'aide un test de Wilcoxon pour échantillons appariés. Six comparaisons deux à deux ayant été effectuées dans chaque analyse post-hoc, le seuil de signification a été fixé à 0,00833, comme indiqué par la correction de Bonferroni. Tous les résultats relatif test de Wilcoxon possédant une valeur de  $p > 0,00833$  rapporté ci-dessous ont donc une vocation descriptive.
- Un test de Wilcoxon a également été utilisé pour évaluer l'effet de la vision (YO et YF) sur les variables posturales.

Les analyses statistiques ont été menées à l'aide du logiciel Statistica (version 10, Statsoft, Inc., Tulsa, OK, USA).

### II.2.1.3. Résultats

#### *Contrôle postural avec orthèses somesthésiques.*



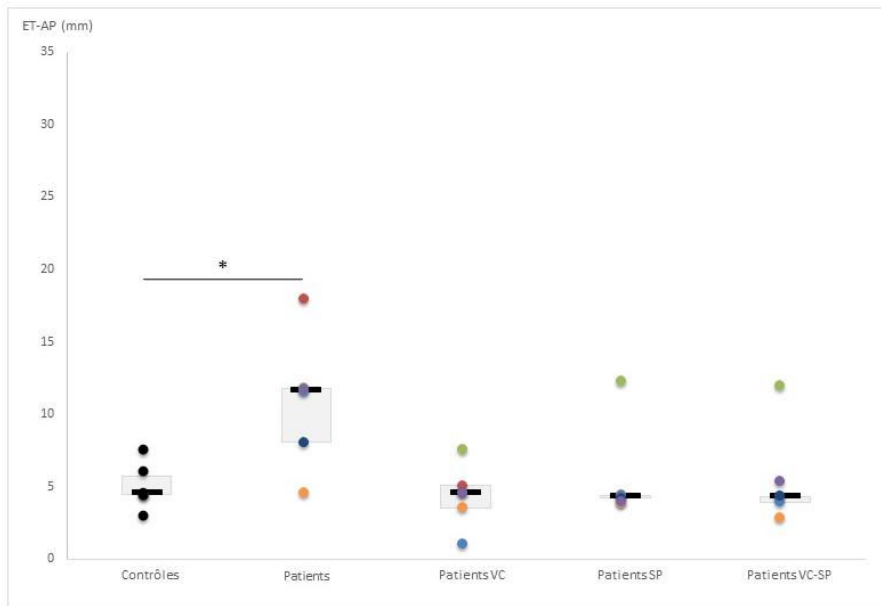
**Figure 26.** Comparaison de l'aire de confiance (ECA, mm<sup>2</sup>) obtenue par les patients SEDh et les sujets contrôles, avec et sans orthèses somesthésiques (VC : vêtements compressifs, SP : semelles proprioceptives, VC-SP : les deux orthèses somesthésiques) : A) les yeux ouverts et B) les yeux fermés. Les boîtes à moustaches représentent la médiane et les quartiles, et les points représentent les performances de chaque participant, comme suit : contrôles : noirs ; patient 1 : rouge ; patient 2 : vert ; patient 3 : violet ; patient 4 : bleu clair ; patient 5 : orange ; patient 6 : bleu foncé. \*  $p < 0,05$ .



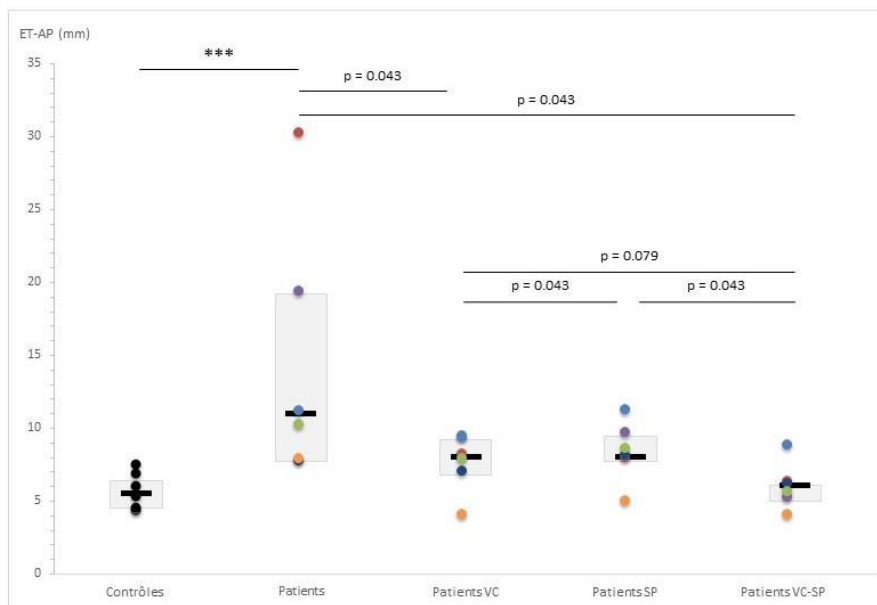
**Avec vision.** Le test de Friedman montre un effet *orthèse* sur l'ECA ( $p = 0,069$ ). Plus spécifiquement, l'ECA diminue lors du port de semelles proprioceptives comparativement à la condition contrôle (CC vs SP :  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$  ; **Figure 26A**). Cependant, la variabilité interindividuelle présente dans le groupe patient au sein des conditions impliquant le port d'orthèse suggère que ce résultat pourrait également être attribué à la moindre variabilité interindividuelle présente dans la condition VC-SP, ainsi qu'à une médiane légèrement inférieure dans la condition SP à celle observée en condition VC (**Figure 26A**). En revanche, les orthèses somesthésiques n'opèrent pas d'effet significatif sur les valeurs d'ET-AP et d'ET-ML (**Figures 27A et B**).

**Sans vision.** Le test de Friedman révèle un effet *orthèse* sur les valeurs d'ET-AP ( $p = 0,040$ ) et d'ECA ( $p = 0,06$ ). Le port simultané des deux orthèses induit une réduction de l'ET-AP par rapport à la condition contrôle (CC vs VC-SP :  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$  ; **Figure 27B**), ainsi qu'au condition VC et SP (ECA : VC vs VC- SP:  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$  ; SP vs VC-SP:  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$  ; **Figure 26B** ; ET-AP: VC vs VC- SP:  $Z = 1,75$  ;  $p = 0,079$  ; SP vs VC-SP :  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$  ; **Figure 27B**). Par ailleurs, l'ET-AP observé lors du port des VC ( $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$ ) tend à être supérieur à celui observé lors du port des SP ( $Z = 1,75$  ;  $p = 0,079$  ; **Figure 27B**). En revanche aucun effet des orthèses n'est observé sur ET-ML.

A.

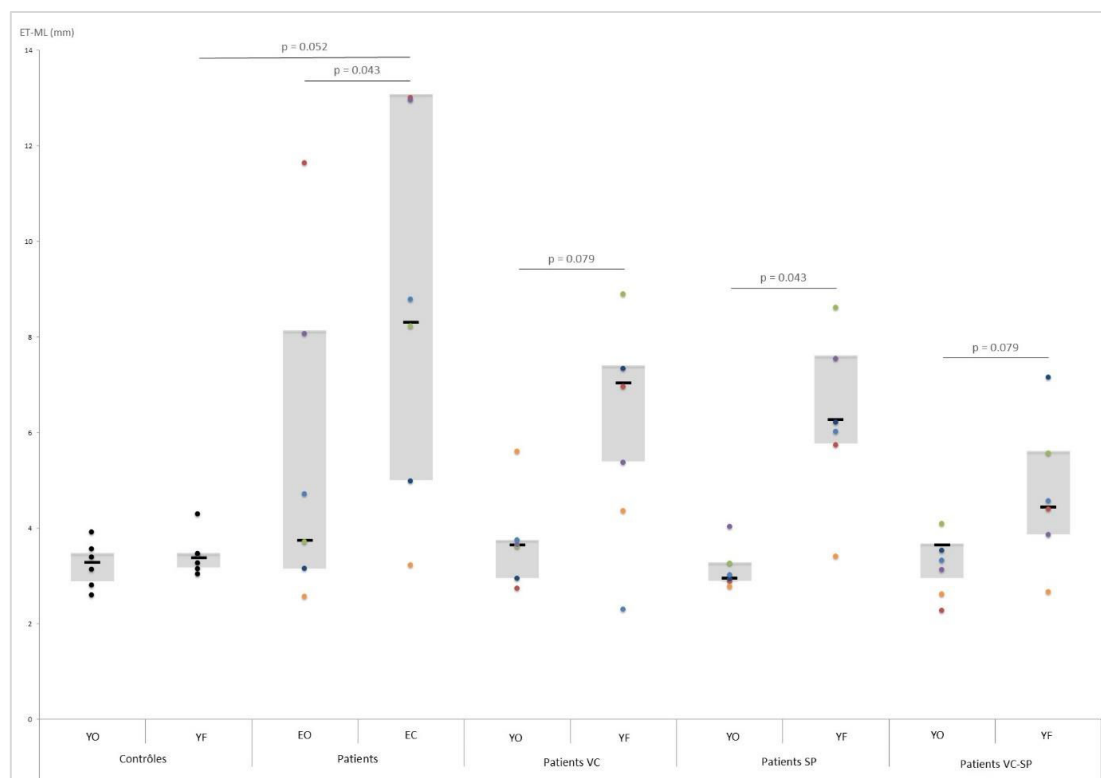


B.



**Figure 27.** Comparaison de l'écart-type selon l'axe antéropostérieur (ET-AP, mm) obtenu par les patients SEDh et les sujets contrôles, avec et sans orthèses somesthésiques (VC : vêtements compressifs, SP : semelles proprioceptives, VC-SP : les deux orthèses somesthésiques) : A) les yeux ouverts et B) les yeux fermés. Les boîtes à moustaches représentent la médiane et les quartiles, et les points représentent les performances de chaque participant, comme suit : contrôles : noirs ; patient 1 : rouge ; patient 2 : vert ; patient 3 : violet ; patient 4 : bleu clair ; patient 5 : orange ; patient 6 : bleu foncé. \*  $p < 0,05$  ; \*\*\*  $p < 0,005$

**Comparaison avec et sans vision.** L'augmentation de l'ECA observée chez les patients SEDh lors du retrait des informations visuelles en condition standard (CC - YO vs YF :  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$ ), persiste lorsque les orthèses sont portées seules (SP – YO vs YF  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$  ; VC :  $Z = 1,75$  ;  $p = 0,079$ ) ou combinées (SP-VC :  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$ ). Le même résultat est observé pour l'ET-ML (SP :  $Z = 2,022$  ;  $p = 0,043$  ; VC :  $Z = 1,75$  ;  $p = 0,079$  ; SP-VC :  $Z = 1,75$  ;  $p = 0,079$  ; **Figure 28**). En revanche, le retrait de des informations visuelles ne semble pas affecter l'ET-AP, et ce, indépendamment de la présence d'orthèses somesthésiques.



**Figure 28.** Comparaison de l'écart-type dans la direction médiolatérale (ET-M, mm) obtenu par les patients SEDh et les sujets contrôles, avec et sans orthèses somesthésiques (VC : vêtements compressifs, SP : semelles proprioceptives, VC-SP : les deux orthèses somesthésiques) : les yeux ouverts et les yeux fermés. Les boîtes à moustaches représentent la médiane et les quartiles, et les points représentent les performances de chaque participant, comme suit : contrôles : noirs ; patient 1 : rouge ; patient 2 : vert ; patient 3 : violet ; patient 4 : bleu clair ; patient 5 : orange ; patient 6 : bleu foncé.

#### II.2.1.4. Discussion

##### *Caractéristiques du contrôle postural au sein du SEDh avec et sans vision.*

Conformément aux précédentes études, les patients atteints du SEDh présentent une perte de stabilité posturale (*i.e.* augmentation des écart-types AP et ML ; Pavão et al. 2014) venant altérer leur performance posturale globale (*i.e.* augmentation de l'ECA ; Asseman, Caron, et Crémieux 2004). Ces phénomènes sont d'autant plus marqués en l'absence d'informations visuelles (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Contrairement à de nombreux résultats reportés dans la littérature, dans cette étude, le contrôle postural des sujets contrôles s'est révélé quasiment identique en présence et en l'absence d'informations visuelles (*e.g.* Błaszczyk, Beck, et Sadowska 2014 ; Lacour 1997). Ce résultat n'est pas surprenant compte tenu du jeune âge des sujets contrôles recrutés pour cette étude (~ 37 ans) ; sujets qui ne présentaient par ailleurs, aucun trouble orthopédique ni sensoriel. De plus, les paramètres posturaux utilisés pour cette étude ne constituent pas nécessairement les paramètres les plus sensibles pour évaluer l'impact d'une privation visuelle sur le contrôle postural de jeunes adultes en bonne santé (Prieto et al. 1996). A l'inverse, chez les patients SEDh, nos résultats montrent que la privation visuelle impacte fortement leur contrôle postural, et ce, de façon d'autant plus prononcée dans la direction ML. Cet effet marqué de la privation visuelle sur la stabilité posturale ML a également été observé par Marigold et Eng (2006) chez les patients ayant subi un AVC. Selon ces auteurs cette perte de stabilité en ML serait le reflet d'une utilisation accrue des informations visuelles, venant compenser la perte de cohérence du schéma corporel chez les patients ayant subi un AVC (Marigold et Eng 2006 ; Niam et al. 1999). De façon analogue, chez les patients SEDh, l'altération des récepteurs somesthésiques pourrait induire une sous-pondération de cette modalité sensorielle lors de son intégration par le SNC ; sous-pondération compensée par une surpondération de l'entrée visuelle (dynamique lente ; Chiba et al., 2015). Néanmoins, Marigold et Eng (2006) ont également observé que l'importance de l'instabilité posturale observée en ML lors de la privation visuelle, était dépendante du degré d'asymétrie posturale (déviation du positionnement moyen du CdP très prononcé vers le côté droit ou gauche) présenté par le patient. En conséquence, le maintien de l'équilibre postural dans la direction ML semble dépendre de deux facteurs : l'utilisation de la modalité visuelle et l'asymétrie du maintien postural. Ainsi, l'instabilité posturale ML observée chez les patients SEDh tend à confirmer qu'ils attribuent une confiance excessive aux informations visuelles. A l'inverse, nos résultats ne nous permettent pas de quantifier l'éventuelle contribution d'une asymétrie posturale à l'instabilité posturale ML exprimée par les patients SEDh. Il serait intéressant d'étudier ce phénomène dans de futurs travaux. Parallèlement, indépendamment de la présence, ou non, de la vision, l'écart-type des oscillations posturales était plus prononcé dans la

direction AP chez les patients SEDh que chez les sujets contrôles. De précédentes études ont montré que la stabilisation posturale AP nécessitait l'implication privilégiée des informations somesthésiques (*i.e.* proprioceptives et cutanées plantaires), ainsi qu'un effort neuromusculaire plus important qu'en ML (Marigold et Eng 2006 ; Marigold et al. 2004). Le maintien du corps dans une position antigravitaire requiert l'exercice d'une activité musculaire visant à maintenir, dans un positionnement adéquat, les articulations directement impliquées dans le maintien de l'équilibre (*i.e.* chevilles, genoux, hanches). De façon simplifiée, le comportement du corps durant le maintien de l'équilibre postural pourrait être comparé à un pendule inversé (Winter 1995 ; *cf.* Chapitre I - partie I.1.1.1.2). Selon ce modèle, la stabilisation du corps s'ancre autour de l'articulation de la cheville. Or, la stabilisation de cette articulation prend principalement place dans le plan sagittal (*i.e.* direction AP) sous l'action des fléchisseurs plantaires (*i.e.* muscles gastrocnémiens et soléaires ; Winter 1995). Sur la base de ces observations, la baisse de stabilité posturale AP chez les patients SEDh, pourrait être induite par deux facteurs : i) l'instabilité articulaire de la cheville induite par l'hypermobilité articulaire généralisée, et ii) l'incapacité à générer un effort neuromusculaire suffisant pour stabiliser l'équilibre dans cette direction. En effet, l'hypermobilité des articulations, associée au SEDh pourrait générer une augmentation de l'amplitude articulaire de la cheville. Cette mobilité articulaire anormale se traduirait par une diminution de la résistance déployée par la cheville à l'inertie du corps pendant la station debout. La présence d'un tel phénomène obligerait les patients SEDh à fournir un effort neuromusculaire supplémentaire pour stabiliser leur équilibre postural. Par ailleurs, que ce soit pour le contrôle du positionnement et des mouvements articulaires, ou de la force musculaire, la stabilisation de la cheville, ou en l'occurrence du corps par le biais de cette dernière, repose sur des retours proprioceptifs. En conséquence, il est possible qu'en raison de leur déficit somesthésique, ces patients présentent une perception altérée du positionnement et des mouvements effectués par leur cheville ; phénomène alimentant, de fait, la mauvaise stabilisation du corps dans la direction AP. Ainsi, on peut émettre l'hypothèse qu'ensemble ces différents facteurs (*i.e.* hypermobilité articulaire, faiblesse neuromusculaire, et troubles proprioceptifs) s'alimentent mutuellement, et soient à l'origine de l'instabilité posturale en AP particulièrement marquée observée chez ces patients. En résumé, les caractéristiques du contrôle postural observées chez les patients SEDh semblent résulter à la fois de leur déficit somesthésique et de l'adoption de stratégies sensorielles posturales compensatrices basées sur les informations visuelles. Au sein du SEDh, la complexification du contrôle postural induite par la modification des stratégies sensorielles le sous-tendant, pourrait donc être au moins partiellement responsable de l'altération du maintien l'équilibre posturale (Paillard et Noé 2015 ; Asseman, Caron, et Crémieux 2004). On notera néanmoins que ces observations apparaissent relativement variables d'un patient à l'autre,

ce qui n'est pas surprenant au regard la variabilité considérable dans le phénotype clinique exprimé par les patients SEDh. Il serait donc intéressant d'approfondir l'étude du lien entre la sévérité de l'expression clinique du SEDh et l'évolution de la stratégie sensorimotrice adoptée par ces patients.

***Évolution du contrôle postural en réponse au port d'orthèses somesthésiques chez les patients atteints du SEDh.*** Chez les patients SEDh, le port d'orthèses somesthésiques semble faciliter le maintien de leur équilibre postural (*i.e.* la surface couverte par le déplacement du CdP) à un point tel qu'en présence d'informations visuelles, leur performance posturale devient comparable à celle des sujets contrôles. De façon intéressante, cet effet semble s'accroître en l'absence d'informations visuelles. Cependant, des investigations supplémentaires seraient nécessaires pour confirmer ces observations préliminaires avec un plus grand effectif de patients. Le port combiné des deux orthèses semble aider les patients à améliorer leur équilibre en réduisant la variabilité AP de leurs oscillations posturales. Ainsi, le port combiné d'orthèses pourrait induire un effet synergique. En effet, en l'absence d'informations visuelles, leur association semble améliorer l'équilibre postural davantage que leur port isolé (*i.e.* baisse de ET-AP et de l'ECA). On peut donc raisonnablement supposer que l'augmentation conjointe de la sensibilité des afférences cutanées et de la proprioception articulaire induites par les VC et les SP, pourrait faciliter le maintien l'équilibre postural, et ce, que les informations visuelles soient présentes ou non. Il est également notable que la privation visuelle accroît les effets opérés par les orthèses somesthésiques sur l'équilibre postural, en particulier dans la direction AP. Ce résultat semble cohérent car dans cette condition, les informations visuelles n'étant plus disponibles, celles-ci ne peuvent plus pallier la baisse d'informations sensorielles induite par le déficit somesthésique. En conséquence, en l'absence d'informations visuelles, l'augmentation du retour somesthésique induite par les orthèses opérerait un effet d'autant plus important sur le contrôle postural. A l'inverse, les orthèses somesthésiques n'affectent pas l'équilibre postural en ML ; équilibre qui reste, par ailleurs, sensible au retrait des informations visuelles indépendamment du port des orthèses. Ce résultat corrobore l'hypothèse formulée plus haut, selon laquelle les informations visuelles seraient responsables du maintien de l'équilibre dans la direction ML. Parallèlement, nos résultats n'ont montré aucun effet des orthèses somesthésiques sur l'utilisation accrue des informations visuelles observée chez les patients SEDh (*i.e.* persistance de l'augmentation de l'ECA et de l'ET-ML chez les patients SEDh lors du retrait des informations visuelles en présence des orthèses). Ainsi, leur stratégie sensorielle, consistant à compenser le déficit somesthésique par une plus grande utilisation des informations visuelles, semble persister bien que la contribution somesthésique soit améliorée. On peut donc raisonnablement émettre l'hypothèse que pour modifier la stratégie sensorielle adoptée par ces

patients, un port prolongé des orthèses somesthésiques est nécessaire. De façon spéculative, l'utilisation à long terme d'orthèses somesthésiques préserverait et stimulerait les récepteurs somesthésiques, et permettrait ainsi le développement et la consolidation de réseaux neuronaux supports de stratégies sensorimotrices plus efficaces. Ainsi, contrairement aux études précédentes qui n'avaient trouvé aucun effet des SP et des VC chez des sujets sains, notre étude suggère leur efficacité sur l'équilibre postural des patients SEDh (Dankerl et 2016 ; Hijmans et al. 2009). Chez les sujets sains, il est possible que le renforcement de l'entrée somesthésique induit par les VC produise plus d'informations que nécessaire pour contrôler leur posture. Par conséquent, là où le port des VC ajusterait le seuil somesthésique chez les patients SEDh, il serait, à l'inverse, source de bruit au sein du signal somesthésique des sujets sains (Hijmans et al. 2009). De façon comparable, l'absence d'effet induit par le port des SP sur l'équilibre postural des sujets sains, découle probablement du fait qu'aucune amélioration proprioceptive n'est nécessaire (Dankerl et al. 2016).

**Conclusions.** Ensemble, les résultats de cette étude démontrent que le déficit somesthésique perturbe le maintien de l'équilibre postural. Cette altération du contrôle postural découlerait de bouleversements au sein de l'intégration multisensorielle, se traduisant par une contribution accrue des afférences visuelles pour contrôle postural. Cette stratégie sensorielle de compensation ne reposant que sur l'apport préférentiel d'un système sensoriel, pourrait induire une baisse d'adaptabilité du maintien postural, à même d'expliquer partiellement leurs troubles posturaux. Enfin, nos résultats suggèrent que le port des orthèses permet une amélioration du retour somesthésique qui, en augmentant la quantité d'informations sensorielles fiables disponibles, faciliterait le contrôle postural. Cependant, les observations effectuées dans cette étude pilote reposent sur un très faible nombre de sujets et doivent donc être confirmées par des investigations supplémentaires sur un plus grand échantillon.





## **II.2.2. Étude 4. Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : évolution des stratégies sensorielles en réponse à un programme de rééducation à visée proprioceptive (Étude Pilote)**

Cette étude a fait l'objet d'une publication sous la référence suivante (voir Annexe 2) :

**Dupuy, E. G.,** Maneuvrier, A., Vlamynck, E., Besnard, S., Bienvenu, B., & Decker, L. M. Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée somesthésique. *Virtualia 2016. La réalité virtuelle au service de la recherche*, 52.

### **II.2.2.1. Introduction**

En cohérence avec la littérature, notre précédente étude a confirmé la présence de troubles du contrôle postural chez les patients SEDh (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Les résultats issus de cette étude suggèrent la modification des stratégies sensorielles sous-tendant le contrôle postural. Par conséquent, nous avons, dans la présente étude, exploré l'évolution de ces dernières en réponse à une cure orientée spécifiquement sur la remédiation proprioceptive.

Comme nous l'avons précédemment spécifié, l'équilibre et le mouvement sont tous deux basés sur l'intégration d'informations sensorielles provenant de trois systèmes : visuel, vestibulaire et somesthésique. Ces informations sont partiellement redondantes et, malgré leur grande spécificité, certaines d'entre elles peuvent être utilisées de manière équivalente (Lacour et al. 1997 ; Massion 1992). Afin de contrôler de manière optimale la stabilisation posturale et l'orientation du corps, des mécanismes centraux assignent des pondérations aux différentes modalités sensorielles (Logan, Kiemel, et Jeka 2014 ; Peterka et Loughlin 2003 ; Zupan, Merfeld, et Darlot 2002 ; van der Kooij et al. 2001). De par ses apprentissages (*e.g.* pratique sportive) et son état fonctionnel (*e.g.* pathologie, vieillissement), chaque individu développe une manière spécifique d'utiliser les informations sensorielles disponibles. De même, en cas de changements dans la disponibilité ou la fiabilité des capteurs sensoriels, la nouvelle pondération adoptée est spécifique à chacun (Peterka, 2002). Chiba et al. (2016) proposent de nommer ces adaptations à long terme du fonctionnement sensorimoteur « dynamique lente ». Cette dynamique adaptative lente conditionne la « stratégie sensorielle » adoptée par le sujet pour s'adapter à des changements transitoires et contextuels dans la fiabilité ou la disponibilité des informations sensorielles reçues ; phénomène aussi nommé « dynamique rapide » ou repondération sensorielle (Chiba et al. 2016 ; Assländer et Peterka 2014 ; Nashner 1976). La notion de « stratégie sensorielle » fait directement référence à cette dynamique rapide qui régit l'utilisation des entrées sensorielles adoptée par un individu pour adapter son

équilibre à toute situation. Ces stratégies évoluant en réponse à la pathologie, au vieillissement, ou à l'apprentissage, de nombreux travaux portant sur le contrôle postural ont investigué la question (Freeman et al. 2016 ; Eikema et al. 2014 ; Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; Shumway-Cook et Woollacott 2000 ; Nashner et Peters 1990 ; Nashner, Black, et Wall 1982). C'est pourquoi nous avons cherché, dans la présente étude, à déterminer si la stimulation des afférences proprioceptives induite par une reprogrammation sensorimotrice mettant l'accent sur la pratique kinésithérapie proprioceptive, générerait une dynamique lente à même de modifier les stratégies sensorielles employées par les patients SEDh pour leur contrôle postural.

Par le biais de perturbations visant à isoler la contribution d'une modalité sensorielle, de nombreuses études ont questionné la contribution des différentes entrées sensorielles au contrôle postural (*e.g.* vibrations tendineuses ; *e.g.* Caudron et al. 2008, stimulations galvaniques ; *e.g.* Séverac Cauquil et al. 2000 ; vision stabilisée ; *e.g.* Nashner, Black, et Wall 1982, oscillations lentes du support ; *e.g.* Vaugoyeau et al. 2007). Cette méthode repose sur le postulat selon lequel la réaction d'un individu à une perturbation sensorielle, permettrait de quantifier indirectement l'importance de la modalité perturbée au sein du contrôle postural. Dans cette optique, Vaugoyeau et al. (2007) ont développé un paradigme d'oscillations lentes du support, visant à isoler la contribution proprioceptive au contrôle postural. Durant cette tâche, le sujet doit maintenir son équilibre, en l'absence d'informations visuelles (yeux fermés) et vestibulaires (oscillations lentes du support se situant en dessous du seuil de détection du système vestibulaire canalaire, *i.e.*  $0.2^\circ/s^2$  ; Fitzpatrick et McCloskey 1994 ; Henn, Cohen, et Young 1980). Les informations vestibulaires ne sont bien-sûr pas totalement absentes, mais en raison de la lenteur des oscillations celles-ci ne permettent pas au sujet d'être renseigné sur l'orientation du support. En conséquence, ce dernier doit s'adapter à cette perturbation en se basant uniquement sur ses informations proprioceptives. L'utilisation de ce paradigme expérimental a notamment permis de révéler la baisse de contribution des informations proprioceptives au contrôle postural, chez les patients atteints de la maladie de Parkinson (Vaugoyeau et al. 2011 ; 2008 ; Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006).

Chez ces mêmes patients (*i.e.* atteints de la maladie de Parkinson), il a également observé la mise en place de stratégies sensorielles de compensation basés sur une utilisation accrue des informations visuelles (Azulay et al. 2002). Cette implication privilégiée des informations visuelles a aussi été observée chez des sujets âgés ou atteints de déficiences sensorielles (Isableu et al. 1998 ; Lord et Webster 1990). La présence de troubles sensorimoteurs semble donc induire une utilisation accrue, voire excessive, des informations visuelles pour le contrôle postural (*i.e.* phénomène de visuodépendance ; Bonan et al. 2004a,b). La privation visuelle demeure la méthode la plus utilisée pour quantifier sa contribution au contrôle postural (Bronstein et al. 1990 ; Chong

et al. 1999). Néanmoins, si cette méthode permet de quantifier la contribution de l'entrée visuelle, elle ne permet pas de déterminer si celle-ci est excessive. En effet, on peut raisonnablement émettre l'hypothèse que si une utilisation excessive des informations visuelles pour le contrôle postural présuppose nécessairement sa contribution accrue, la réciproque n'est, quant à elle, pas obligatoirement vraie. Dans ce sens, la réaction à une perturbation visuelle permet une quantification plus directe de la capacité de l'individu à se soustraire aux afférences visuelles si celles-ci ne sont pas fiables. Ce faisant, celle-ci permet d'observer directement la dépendance du sujet vis-à-vis des informations visuelles. En matière de perturbation sensorielle, la mise en mouvement de l'environnement visuel durant le contrôle postural, est une technique qui fut fréquemment utilisée pour quantifier la contribution de ces informations (Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; Delorme et Martin 1986 ; Mauritz, Dichgans, et Hufschmidt 1977 ; Lee et Lishman 1975). La présentation d'une information visuelle incongruente durant le contrôle postural a, par ailleurs, permis de démontrer la présence d'une visuodépendance chez les patients présentant des troubles sensorimoteurs, ou encore chez des individus à risque de chute (Bonan, Yelnik, et al. 2004b ; Vouriot et al. 2004).

L'objectif principal de cette étude était donc d'observer si le renforcement proprioceptif induit par une reprogrammation sensorimotrice modifiait les stratégies sensorielles utilisées par les patients pour leur contrôle postural. Nous avons émis l'hypothèse qu'en réponse à leur déficit somesthésique, les patientes présenteraient une moindre capacité à utiliser les informations proprioceptives pour le contrôle postural ; phénomène favorisant chez ces patients le développement d'une visuodépendance. En réponse la rééducation permettrait, via la mise en jeu d'afférences proprioceptives multiples, d'augmenter la contribution de cette entrée sensorielle au contrôle postural, et par voie de conséquence, de diminuer la visuodépendance de ces patients.

## **II.2.2.2. Matériel et Méthodes**

### **II.2.2.2.1. Participants**

Six patients atteints du SEDh (6 femmes (âge moyen  $\pm$  écart-type) :  $42.6 \pm 12.0$  ans) et six sujets contrôles en bonne santé, appariés en âge et en sexe (6 femmes :  $43 \pm 15.4$  ans) ont participé à cette étude. La sélection des patients a été effectuée dans le département de médecine interne du CHU de Caen sur la base des critères de Villefranche révisés. Les critères d'inclusion étaient donc la présence : i) d'une hypermobilité articulaire généralisée, ii) d'une hyperélasticité cutanée, iii) de douleurs musculosquelettiques chroniques, iv) d'une histoire familiale positive (Beighton et al., 1998). Les critères d'exclusion étaient : i) une incapacité à se tenir debout pendant une minute, et ii) la présence de pathologies concomitantes ayant un impact direct sur le contrôle postural (*e.g.*

maladie de Ménière). Les sujets contrôles (SC) ont été recrutés à l'aide d'un appel local à participation. Les sujets contrôles ont été exclus s'ils présentaient un trouble neurologique ou orthopédique pouvant affecter leur équilibre postural ou une hypermobilité articulaire généralisée (*i.e.* score de Beighton supérieur à 4/9). Tous les participants ont été traités dans le strict respect de la déclaration d'Helsinki. Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique de la recherche de l'Université de Caen Normandie. Le consentement éclairé des participants a été obtenu avant le début de l'étude.

#### ***II.2.2.2.2. Procédure expérimentale***

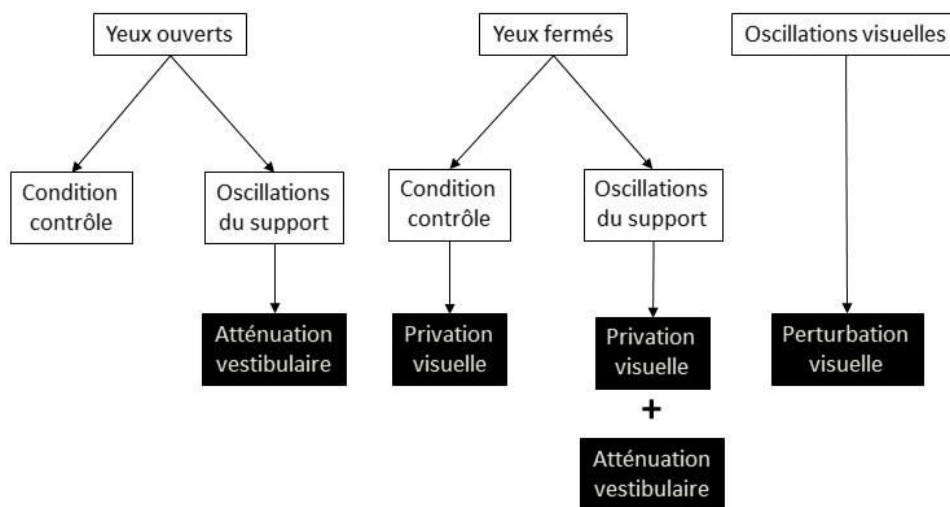
***Reprogrammation sensorimotrice.*** Six patientes ont participé à une reprogrammation sensorimotrice (rééducation de trois semaines) orientée spécifiquement sur le renforcement de la proprioception. Cette rééducation comprenait des exercices d'équilibration, de renforcement musculaire, de la balnéothérapie, et des activités physiques adaptées (*e.g.* aquagym, ergocycle) et de l'ergothérapie. Les contenus de l'entraînement (*i.e.* durée, intensité, temps de récupération, répétitions, progressivité) ont été discutés et définis par les rééducateurs, et adaptés aux capacités de chaque patiente. En pratique clinique, le terme « rééducation proprioceptive » (ou reprogrammation sensorimotrice) désigne le travail de l'activité posturale dans tous les plans de l'espace sur des supports instables, et a pour but de « ré-entraîner les systèmes de contrôle articulaire lorsque ceux-ci sont défaillants » (Rodineau 2004). Les évaluations du contrôle postural se sont déroulées une semaine avant la rééducation pour les patientes et les sujets contrôles, puis une semaine après la rééducation pour les patientes uniquement.

#### ***Évaluation du contrôle postural***

***Instrumentation.*** Les déplacements du CdP dans les directions antéropostérieure et médiolatérale ont été enregistrés grâce à deux plateformes de force intégrées dans le tapis GRAIL (*Gait Real-time Analysis Interactive Lab*, Motek Forcelink). L'acquisition a été faite à une fréquence d'échantillonnage de 300 Hz via le logiciel D-Flow, permettant de synchroniser l'environnement virtuel avec le tapis (*i.e.* son inclinaison en condition dynamique).

***Protocole expérimental.*** Les participants devaient se tenir debout, les bras le long du corps, les pieds formant un angle de 30°, avec le regard fixé à l'horizon ou les yeux fermés. L'évaluation du contrôle postural a été réalisée sur support fixe (SF) ou oscillant (SO). L'ensemble comptait donc cinq conditions, trois avec le support fixe : les yeux ouverts (SF-YO), les yeux fermés (SF-YF), et avec perturbation visuelle (SF-PV) ; et deux avec support oscillant : les yeux ouverts (SO-

YO), et les yeux fermés (SO-YF ; **Figure 29**). Le protocole était donc constitué de trois conditions d'une durée de 60 secondes, manipulant la disponibilité ou la fiabilité des informations visuelles (SF-YO, SF-YF et SF-PV), et deux d'une durée de 110 secondes pour les conditions d'atténuation vestibulaire (SO-YO, SO-YF). Les signaux de début et de fin d'enregistrement étaient donnés respectivement 5 secondes avant et après chaque essai. Les essais étaient entrecoupés de 60 secondes de repos en position assise. Afin de minimiser les effets dus à l'ordre de présentation des conditions (*e.g.* effet de fatigue), ces dernières ont été randomisées et un essai à blanc en condition standard (SF-YO) a été effectué avant la passation du protocole.



**Figure 29.** Design du protocole expérimental pour l'évaluation des stratégies sensorielles posturales.

### ***Manipulation des entrées sensorielles***

*Atténuation vestibulaire.* Les participants ont été soumis à un paradigme d'oscillations lentes du support (Vaugoyeau et al. 2007). Suite aux 10 premières secondes d'acquisition, le support effectuait des oscillations sinusoïdales autour de l'axe transversal à une fréquence de 0,016 Hz, une amplitude totale de 10°, et une vitesse de 0,33°.s<sup>-1</sup>, durant 100 secondes. L'accélération angulaire maximum du support se situait ainsi en dessous du seuil de détection vestibulaire, à savoir 0,2°.s<sup>-2</sup> (Henn, Cohen, et Young 1980). Ainsi, si certaines accélérations angulaires dues aux mouvements de la tête pouvaient être observées, ces accélérations ne permettaient pas au sujet d'être renseigné par le système vestibulaire sur les mouvements du support. Les conditions d'atténuation vestibulaire (SO-YO, SO-YF) ont été présentées dans un ordre aléatoire.

*Perturbation visuelle.* Les participants ont été soumis à une perturbation du flux visuel consistant en des oscillations lentes de l'environnement visuel virtuel dans la direction antéropostérieure (AP). Les paramètres appliqués aux oscillations du flux visuel étaient les mêmes que ceux appliqués aux oscillations du support (*i.e.* amplitude totale : 10° ; fréquence : 0,016 Hz).

#### **II.2.2.2.3. Analyse des données**

La vitesse moyenne des déplacements du CdP dans la direction AP (Vit-AP : cm.s<sup>-1</sup>) a été retenue comme variable dépendante. Selon Thierry Paillard et Noé (2015), la vitesse de déplacement du CdP serait le reflet de l'activité neuromusculaire nécessaire au maintien de l'équilibre postural, et permettrait donc de quantifier l'efficacité du contrôle posturale. Ce paramètre présente aussi une bonne fiabilité pour les comparaisons inter-conditions, intra-sujet (Rugelj et al. 2015).

#### **II.2.2.2.4. Analyse statistique**

La variable dépendante (Vit-AP) ne suivant pas une distribution normale (test de Shapiro-Wilk), des tests non paramétriques ont été utilisés. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 (excepté pour les analyses post-hoc mentionnées ci-après).

- un test de Mann-Whitney pour échantillons indépendants pour déterminer l'effet du groupe (« *effet groupe* » ; SED vs SC),
- un test de Wilcoxon pour échantillons appariés pour déterminer l'effet de la cure de rééducation (« *effet cure* » ; Pré-cure vs Post-cure), sur chacune des conditions expérimentales (SF-YO, SF-YF, SF-PV, SO-YO, SO-YF).
- un test de Wilcoxon pour échantillons appariés pour déterminer la contribution proprioceptive au contrôle postural (« *effet proprioception* » ; SO-YO vs SO-YF), avant et après la cure,
- un test de Friedman pour déterminer la contribution visuelle au contrôle postural (« *effet vision* » ; SF-YO, SF-YF, SF-PV), avant et après la cure. Le test de Friedman se révélant significatif, un test de Wilcoxon pour échantillons appariés a été utilisé pour réaliser les comparaisons deux à deux. Trois comparaisons deux à deux ayant été effectuées dans les analyses post-hoc, le seuil de signification a été fixé à 0,0016 (correction de Bonferroni). Les résultats rapportés ci-après possédant une valeur de  $p > 0,0016$  ont donc une vocation descriptive.

- Une corrélation de Pearson ( $r$ ) a été réalisée entre les variables posturales issues de la perturbation visuelle (SF-PV) et des oscillations lentes du support les yeux fermés (SO-YF).

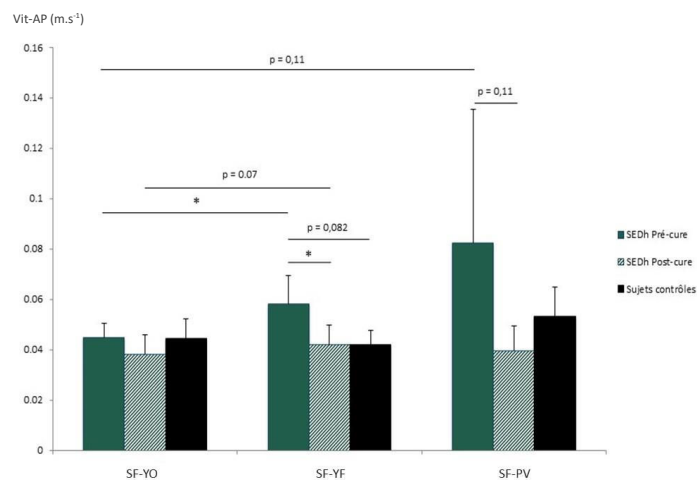
Les analyses statistiques ont été menées à l'aide du logiciel Statistica (version 10, Statsoft, Inc., Tulsa, OK, USA).

### II.2.2.3 Résultats

#### *Privation et perturbation de l'entrée visuelle*

*Pré-cure.* Avant la cure, on observe chez les patientes SEDh un effet *vision* sur la Vit-AP ( $p = 0,03$ ). Plus précisément, leur Vit-AP augmente lors du retrait de la vision (SF-YO vs SF-YF :  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,03$ ), et tend à se différencier de celle des sujets contrôles (SF-YF : SED vs SC :  $U = 5$  ;  $p = 0,082$ ). La perturbation visuelle tend également à accroître la Vit-AP (SF-YO vs SF-PV :  $Z = 1,57$  ;  $p = 0,11$ ). En revanche, la manipulation de l'entrée visuelle n'a eu aucun effet chez les sujets contrôles.

*Post-cure.* La reprogrammation a diminué la Vit-AP des patientes SEDh en condition de privation visuelle (SF-YF : SED – Pré vs Post :  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,03$ ), et, dans une moindre mesure (*i.e.* tendance), en condition de perturbation visuelle (SF-PV : SED – Pré vs Post :  $Z = 1,57$  ;  $p = 0,11$ ). De surcroît, l'effet *vision* observé avant la cure, n'est plus présent après celle-ci (*Effet vision* :  $p = 0,297$ ). Plus précisément, leur Vit-AP devient comparable à celle des sujets contrôles, que les informations visuelles soient absentes ou incohérentes (SED vs SC - YO :  $U = 20$  ;  $p = 0,429$  ; YF :  $U = 14$  ;  $p = 0,931$  ; PV :  $U = 22$  ;  $p = 0,247$ ).

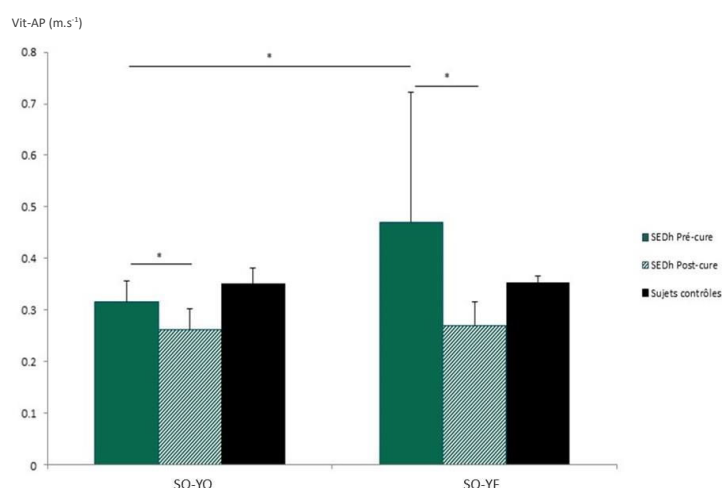


**Figure 30.** Comparaison de la vitesse moyenne des déplacements du Cdp dans la direction antéropostérieure (Vit-AP, m.s<sup>-1</sup>; moyenne  $\pm$  écart-type) chez les patientes SEDh, avant et après la cure de rééducation, et chez les sujets contrôles, en fonction de la disponibilité et de la cohérence des informations visuelles. \* $p < 0,05$ .

### *Atténuation de l'entrée vestibulaire*

*Pré-cure.* Lorsque les entrées vestibulaires sont atténuées, le retrait de la vision provoque une baisse significative de la Vit-AP (SED : SO-YO vs SO-YF :  $Z = 1,99$ ,  $p = 0,05$ ), avec une forte variabilité interindividuelle. A contrario, les yeux ouverts, leur Vit-AP est similaire à celle des sujets contrôles (SED vs SC :  $U = 20$ ,  $p = 0,428$ ).

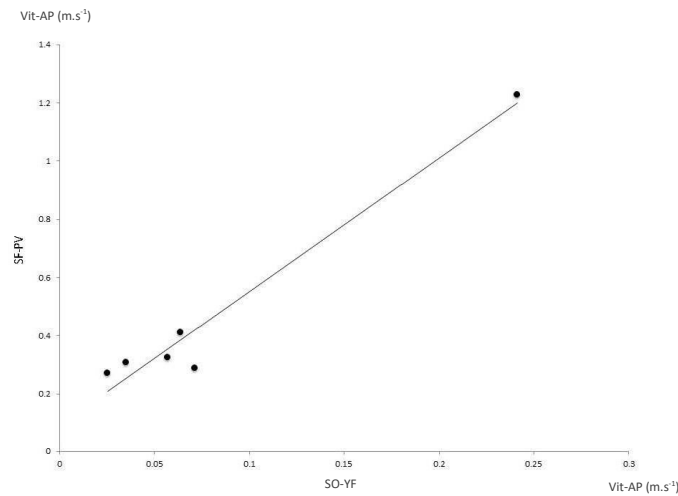
*Post-cure.* La cure de rééducation a diminué la Vit-AP que les informations visuelles soient présentes (SO-YO : Pré vs Post :  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,03$ ) ou non (SO-YF :  $Z = 2,20$  ;  $p = 0,03$ ). De plus, la variabilité interindividuelle a grandement diminué dans la condition de privation visuelle (écart-type, pré-cure :  $\pm 0,373 \text{ m.s}^{-1}$  ; post-cure :  $\pm 0,057 \text{ m.s}^{-1}$ ).



**Figure 31.** Comparaison de la vitesse moyenne de déplacements du CdP dans la direction antéropostérieure (Vit-AP, m.s<sup>-1</sup>; moyenne  $\pm$  écart-type) chez les patientes SEDh, avant et après la cure de rééducation, et chez les sujets contrôles, lors de l'atténuation des informations vestibulaires, avec et sans vision. \* $p < 0,05$ .



**Association entre visuodépendance et intégration proprioceptive.** Avant la cure, la Vit-AP exprimée par les patients en réponse à la perturbation visuelle est positivement corrélée avec celle exprimée en réponse aux oscillations posturales les yeux fermés ( $r = 0,91$  ;  $p = 0,000$ ).



**Figure 32.** Corrélation entre la vitesse de déplacement du centre de pression (Vit-AP, m.s<sup>-1</sup>) en réponse à la perturbation visuelle et aux oscillations du support les yeux fermés.

#### II.2.2.4 Discussion

**Stratégies sensorielles posturales pré-cure.** Contrairement aux résultats observés lors de précédentes études, ainsi que dans l'étude 3, en condition standard, les patientes SEDh présentent un contrôle postural, tel qu'évalué à partir de la vitesse moyenne des déplacements du CdP (Vit-AP), similaire à celui des sujets contrôles (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Néanmoins, les patientes évaluées ici, contrairement à celles recrutées dans l'étude 3, avaient bénéficié d'une prise en charge spécifique au traitement du SEDh. Celle-ci pouvait inclure le port de vêtements compressifs, de semelles proprioceptives ou encore des séances de kinésithérapie proprioceptive (*i.e.* reprogrammation sensorimotrice). Par conséquent, on peut raisonnablement supposer que les traitements thérapeutiques suivis par les patientes en amont de la cure de rééducation aient permis une réhabilitation, au moins partielle, de leur capacité à s'équilibrer. Aussi, il est à noter que les analyses stabilométriques réalisées ici ne reposaient que sur une seule mesure, la vitesse de déplacement AP du CdP. L'utilisation d'autres paramètres stabilométriques aurait donc potentiellement permis d'observer des divergences entre le contrôle postural des patientes SEDh et des sujets contrôles, non capturée par la vitesse AP. Par ailleurs, les patientes présentent des difficultés à recruter les informations proprioceptives pour le contrôle postural. En effet, avant la reprogrammation sensorimotrice, lorsque les patientes sont soumises à des oscillations lentes du support les yeux fermés (*i.e.* condition associant atténuation vestibulaire et privation visuelle), la Vit-AP augmente. Dans la mesure où, la vitesse de déplacement

du CdP reflète l'effort neuromusculaire nécessaire au maintien de l'équilibre postural, son augmentation dans cette dernière condition traduirait une moindre efficacité du contrôle postural des patientes SEDh lorsque celui-ci dépend des informations proprioceptives. Cette observation révélerait donc la moindre capacité des patientes SEDh à utiliser les informations proprioceptives pour leur contrôle postural. Dans cette même condition, une grande variabilité interindividuelle est observée chez les patientes. Celle-ci pourrait découler de deux facteurs : i) les traitements effectués en amont de la reprogrammation sensorimotrice auraient permis une réhabilitation variable de l'aptitude à utiliser les afférences somesthésiques, et/ou ii) les patientes présenteraient différents degrés de sévérité de la pathologie. Cette dernière hypothèse est vraisemblable, car elle converge avec les observations effectuées par les soignants avant et durant la cure. De plus, l'hétérogénéité clinique fait partie intégrante des caractéristiques sémiologiques du SEDh, et a abouti à l'introduction par Castori et al. (2017) de la notion de « spectre d'expression pathogénique » dans la nosologie du SEDh. Dans ce contexte, il apparaît raisonnable de postuler que la variabilité interindividuelle observée dans la condition d'atténuation vestibulaire les yeux fermés, découle de la présence de degrés de sévérité variables au sein du groupe de patientes évalué ici. Parallèlement, le contrôle postural des patientes perd en efficacité dans les deux conditions où les entrées visuelles sont modulées (*i.e.* privation et perturbation). Par ailleurs, une grande variabilité interindividuelle était à nouveau observée dans la condition de perturbation visuelle. Dans cette dernière condition, les informations visuelles n'étaient pas absentes, mais incongruentes par rapport à celles fournies par les systèmes vestibulaire et somesthésique. Dès lors, l'efficacité du contrôle postural des patientes dépendait de leur capacité à se détacher (*i.e.* réduire l'utilisation) les informations visuelles erronées (*i.e.* non fiables), et à repondérer l'utilisation des informations sensorielles en faveur des informations vestibulaires et somesthésiques. Ainsi, les patientes présenteraient également des degrés différents de visuodépendance. De surcroît, ce dernier se montre fortement corrélé à leur capacité à utiliser les informations proprioceptives pour le contrôle postural (*i.e.* condition d'atténuation vestibulaire les yeux fermés). La capacité des patients à s'extraire des informations visuelles lorsque celles-ci ne sont pas pertinentes découlerait donc de leur capacité à utiliser les informations proprioceptives pour maintenir leur équilibre postural. Ce résultat suggère par conséquent que la visuodépendance de ces patients résulterait directement de la baisse de la contribution proprioceptive au contrôle postural. Enfin, en condition de privation visuelle, les patientes expriment des difficultés marquées, mais relativement homogènes, à contrôler leur équilibre postural de façon efficace. L'ensemble des patientes présenteraient donc une contribution accrue des informations visuelles pour le contrôle postural, mais développeraient une

visuodépendance variable directement relative à leur capacité à utiliser les informations proprioceptives.

**Stratégies sensorielles posturales post-cure.** Globalement, les patientes présentent un contrôle postural plus efficace dans l'ensemble des conditions de perturbation sensorielle, suggérant ainsi que la reprogrammation sensorimotrice aurait amélioré leurs stratégies sensorielles. Plus spécifiquement, la diminution de la Vit-AP observée lors de la condition associant atténuation vestibulaire et privation visuelle, indique une meilleure capacité à utiliser les informations proprioceptives pour le contrôle postural. Conjointement, le contrôle postural des patientes SEDh se montre moins sensible à la manipulation de l'entrée visuelle. Ensemble, ces observations suggèrent donc que le renforcement de l'intégration proprioceptive induit par la rééducation aurait permis aux patientes de mettre en place de nouvelles stratégies sensorielles pour le contrôle postural ; stratégies moins dépendantes à l'égard de la vision. De façon similaire, Bonan et al. (2004) ont montré, chez des patients hémiplegiques, une diminution du phénomène de visuodépendance suite à leur participation à un programme de rééducation orienté sur l'équilibre. Toutefois, cette même étude a aussi montré un effet potentialisé de ces exercices sur la diminution de la visuodépendance lorsqu'ils étaient pratiqués les yeux fermés. Face à ce constat, les auteurs ont émis l'hypothèse que la privation visuelle induite par ces exercices amenait les patients à adopter des stratégies sensorielles de compensation basées sur une plus grande utilisation des entrées somesthésique et vestibulaire. La reprogrammation sensorimotrice, évaluée ici, visait à stimuler la proprioception afin de permettre la création de nouveaux substrats neuronaux sous-tendant de nouvelles stratégies sensorimotrices plus équilibrées, incluant l'utilisation des informations somesthésiques. L'ensemble des résultats obtenus par les patientes après la rééducation confirme la présence d'un renforcement somesthésique. Cette observation s'accompagne d'une baisse de la contribution des informations visuelles au contrôle postural, mais également de la disparition du phénomène de visuodépendance. Au regard des résultats obtenus par Bonan et al. (2004), il aurait été intéressant de réaliser des exercices visant à renforcer la proprioception en condition de privation visuelle afin de potentialiser les effets de la cure de rééducation.

**Limites de l'étude.** En raison de sa nature préliminaire cette étude présente de nombreuses limites. En premier lieu, le contrôle postural n'a été quantifié qu'au moyen du calcul de la Vit-AP. Bien que ce paramètre ait déjà démontré sa fiabilité, l'utilisation d'autres paramètres aurait apporté un éclairage complémentaire sur le contrôle postural de ces patients. Par ailleurs, les oscillations lentes du support permettent également l'évaluation de la contribution proprioceptive

à l'orientation posturale (Vaugoyeau et al. 2011 ; 2008 ; 2007). Évaluation, qu'il aurait été intéressant de conduire en mesurant l'orientation du corps des participants durant les oscillations du support par le biais d'une capture du mouvement. Enfin, une patiente présentait des troubles sensorimoteurs particulièrement sévères et plus prononcés que les autres patientes, ce qui, sur un échantillon aussi faible, génère une importante variabilité et a pu influencer sur les résultats observés. Les résultats de cette étude sont donc à prendre avec une grande précaution, car celle-ci demeure avant tout une étude princeps ayant servi d'amorce méthodologique pour la construction de l'étude 6 de ce manuscrit, et d'étude de faisabilité pour l'élaboration du projet VITALISED (*cf.* Perspective, Chapitre III - Partie III.).

**Conclusion.** Les explorations fonctionnelles conduites lors de cette étude nous ont donc permis de confirmer l'impact de la reprogrammation sensorimotrice sur les stratégies sensorielles utilisées par les patientes SEDh pour le maintien de leur équilibre postural. En amont de la cure, les patientes contrôlaient leur posture au moyen de stratégies sensorielles reposant sur une utilisation préférentielle, voire excessive, des informations visuelles. La dépendance de ces patientes vis-à-vis de cette modalité sensorielle résulte directement de la baisse de leur capacité à utiliser les informations proprioceptives. En réponse, la reprogrammation sensorimotrice semble stimuler la capacité de ces patientes à utiliser les informations proprioceptives, leur permettant alors de s'émanciper des informations visuelles. Ainsi, cette étude ouvre de nouvelles perspectives pour la prise en charge thérapeutique du SEDh. En quantifiant directement l'utilisation des informations sensorielles pour le contrôle postural, elle nous a permis de confirmer les conclusions avancées dans l'étude 3 quant aux contributions relatives des modalités visuelle et proprioceptive. Elle nous a également permis d'observer qu'avec une prise en charge adaptée, orientée sur la remédiation sensorielle, il était possible de renforcer l'utilisation des informations proprioceptives au sein des mécanismes sensorimoteurs, et que, se faisant, nous venions contrecarrer des phénomènes délétères tels que la visuo-dépendance. Toutefois, ce travail mériterait d'être reproduit sur un échantillon plus large, afin de prendre en compte la forte hétérogénéité inhérente au SEDh et de comprendre l'impact de celle-ci sur les mécanismes du contrôle postural.

## **II.2.3. Étude 5. Modification des mécanismes de régulation posturale dans le Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile**

### **II.2.3.1. Introduction**

Les patients atteints du SEDh présentent généralement d'invalidantes limitations fonctionnelles ayant un fort impact sur leur qualité de vie (Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2012 ; 2011). Point d'ancrage de la motricité, le contrôle postural constitue un bon marqueur de l'état structurel et fonctionnel du système sensorimoteur. L'ensemble des travaux sur le contrôle postural des patients atteints du SEDh, ainsi que nos deux précédentes études (*cf.* études 3 et 4), confirment l'altération de ce dernier.

La complexité exprimée par la dynamique d'un système serait le reflet de ses multiples composantes et de leurs interactions, l'ensemble opérant à différentes échelles temporelles et spatiales (Goldberger et al. 2002). La dynamique du système serait donc l'expression directe de sa richesse structurelle et de sa capacité à s'auto-organiser. En réponse à l'appauvrissement structurel et fonctionnel du système, induit par la pathologie ou le vieillissement, une baisse de sa complexité est fréquemment observée (Decker, Cignetti, et Stergiou 2010 ; Goldberger et al. 2002). D'un point de vue neurophysiologique, la complexité du contrôle postural émergerait de ses riches réseaux composés de boucles sensorimotrices, intégrés au niveau périphérique, sous-cortical et cortical, qui sous-tendent sa régulation. Sur le plan fonctionnel, la régulation posturale est donc le reflet des multiples processus moteurs, sensoriels et cognitifs nécessaires à son fonctionnement, et de leurs interactions (Pascolo et al. 2005 ; Riley et Turvey 2002 ; Baratto et al. 2002 ; Peterka 2000 ; Yamada 1995 ; Collins et De Luca 1993 ; K. Newell et al. 1993). Le système somesthésique étant l'une des composantes centrales du contrôle postural, l'altération de son intégrité structurelle dans le SEDh, devrait induire une perte de complexité du système postural.

Parmi les récentes études portant sur le contrôle postural au sein du SEDh, quelques-unes ont cherché à explorer la complexité du système postural (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011). Au travers de mesures non-linéaires, ces auteurs ont étudié la dynamique des fluctuations du CdP, et ont montré que les patients SEDh présentent une régularité accrue de leurs oscillations posturales (*i.e.* baisse de l'entropie). Face à ces observations, ces auteurs ont proposé que cette augmentation de la régularité soit induite par une moindre automatisation du contrôle postural. Cette perte d'automatisme provoquerait alors, chez les patients SEDh, un investissement accru des ressources attentionnelles pour le contrôle de leur équilibre postural. De nombreux travaux ont montré une corrélation positive entre la régularité des oscillations posturales et l'investissement des ressources attentionnelles dans le contrôle postural (Cavanaugh, Mercer, et Stergiou 2007 ; Donker et al. 2007 ; Kang et al. 2009 ; Roerdink et al. 2006). Toutefois, si la régularité semble une mesure intéressante

et sensible pour quantifier l'investissement cognitif dans le contrôle postural, elle n'apporte malheureusement qu'une information partielle sur la complexité qu'il exprime. En réponse à son altération un système subit, soit une désorganisation de sa dynamique (*i.e.* le système tend vers un comportement aléatoire) se traduisant par une perte de régularité (*i.e.* augmentation de l'entropie), soit un appauvrissement de sa dynamique (*i.e.* le système tend vers un comportement plus simple ou plus rigide) se traduisant par une augmentation de régularité (*i.e.* baisse de l'entropie). Or, un système complexe est un système qui possède une variabilité traduisant sa capacité à s'auto-organiser en produisant des états à la fois stables et flexibles (Camazine et al. 2001). Il va ainsi produire un comportement qui reflète une organisation à mi-chemin entre l'ordre (signal périodique) et le désordre excessif (signal aléatoire ; Stergiou et Decker 2011). Ces deux phénomènes reflètent une perte de complexité qui va tantôt se traduire par un comportement très prédictible (*i.e.* augmentation de la régularité du signal), tantôt par un comportement non prédictible (*i.e.* diminution de la régularité du signal). Par conséquent, si la mesure de la régularité d'un système constitue un indicateur de sa prédictibilité, elle n'est pas suffisante pour statuer sur sa complexité. En cela, la structure fractale nous offre un éclairage plus direct sur la complexité puisqu'elle constitue la signature d'un système présentant une coordination optimale entre ses multiples composants, sous-systèmes et sous-fonctions (Kello et al. 2007). Un système complexe exprimera donc des corrélations à long terme, témoignant de la présence d'une mémoire des données antérieures dans l'expression du système à l'instant « t » (Duarte et Sternad 2008 ; Goldberger et al. 2002).

L'analyse des dimensions fractales permet d'observer et de quantifier ces corrélations. Cependant, les oscillations posturales possèdent une spécificité tout à fait singulière, puisqu'elles revêtent à la fois un caractère stochastique (*i.e.* évolution du système dans le temps imprédictible) et déterministe (*i.e.* évolution du système dans le temps prédictible). Parmi les outils issus de la théorie des systèmes dynamiques (TSD), la modélisation en mouvement Brownien fractionnaire, dans lequel s'inscrit les analyses fractales, constitue un modèle intéressant, en ce qu'il met en évidence la part relative des processus stochastiques et déterministes au sein du système analysé (*cf.* Cadre théorique – Partie II.2.4.2.3). En tant que technique basée sur cette modélisation, l'analyse par stabilogramme de diffusion (*i.e.* Stabilogram Diffusion Analyses – SDA) a notamment permis de mettre à jour deux mécanismes agissant respectivement à court terme et à long terme : un mécanisme persistant en boucle ouverte (*i.e.* corrélation sérielle positive – une tendance positive dans le passé sera suivie d'une tendance positive dans le futur), et un mécanisme antipersistant en boucle fermée (*i.e.* corrélation sérielle négative – une tendance positive sera suivie d'une tendance négative ; Collins et De Luca 1993). Pour expliquer l'observation de ces deux mécanismes distincts,

Collins et De Luca (1993) ont émis l'hypothèse que le déplacement du CdP est laissé sans contrôle par le système postural jusqu'à ce qu'il dépasse un certain seuil critique à partir duquel des mécanismes correctifs basés sur l'action des rétroactions sensorielles sont mis en place. Ces derniers induiraient donc un bornage de la série temporelle. Les études ultérieures basées sur l'analyse des fluctuations redressées (*i.e.* Detrended Fluctuation Analysis – DFA) appliquée aux séries temporelles des déplacements du CdP, n'ont, de façon surprenante, pas permis de révéler ce bornage de la série temporelle. Delignières, Torre, et Bernard (2011) ont émis l'hypothèse que cette discordance entre les résultats obtenus à l'aide du SDA et du DFA, résultait de la méthode d'analyse relative au SDA. En effet, le calcul du SDA s'effectue sur la série temporelle des positions, mais, contrairement au DFA, il n'inclut pas d'étape d'intégration de la série temporelle. En conséquence, appliquer le DFA sur la série temporelle de la vitesse du CdP, plutôt que sur la série temporelle des positions/déplacements du CdP, revient à appliquer le SDA sur la série temporelle des positions du CdP. Au regard de ces constatations, Delignières, Torre, et Bernard (2011) proposent que les conclusions apportées par Collins et De Luca (1993), à savoir la présence de mécanismes en boucle ouverte et boucle fermée, et le phénomène de bornage de la série temporelle qui en résulte, concernent en réalité les fluctuations de vitesse, et non celles de position. Ainsi, en appliquant le DFA à la série temporelle de vitesse du CdP, Delignières, Torre, et Bernard (2011) parviennent à reproduire le phénomène de transition de la persistance vers l'antipersistance observé par Collins et De Luca (1993), et tendent, par conséquent à confirmer leur hypothèse de départ à savoir que le contrôle postural serait basé sur la régulation de la vitesse plus que sur celle de la position.

Pour Collins et De Luca (1993 ; 1995), les mécanismes en boucle ouverte (intervenant à court terme) et en boucle fermée (intervenant à long terme) correspondent, respectivement, à un mode de contrôle local basé sur l'activité des muscles posturaux, et à un mode de contrôle central, appelé à entrer en jeu à plus long terme, nécessitant l'apport des rétroactions sensorielles (Priplata et al. 2002 ; Collins et De Luca 1993). Ainsi, selon le modèle proposé par Collins et De Luca (1993), le fonctionnement à court terme du système postural s'effectuerait en boucle ouverte, et serait donc supposément indépendant de toute afférence sensorielle. Ce phénomène constituerait une « zone aveugle » qui résulterait de la combinaison du délai de transmission de l'influx nerveux et de celui relatif aux voies afférentes et efférentes impliquées dans le fonctionnement sensorimoteur, ainsi que d'un délai imposé par l'inertie du système. Cependant, Peterka (2000) ont tenté de simuler le modèle proposé par Collins et De Luca (1993), et ont montré que le comportement exprimé par le système postural, au travers de l'analyse par SDA, peut être généré sans qu'un fonctionnement à court terme en boucle ouverte ne soit envisagé. En d'autres termes, la dynamique du système serait déterminée par une régulation continue en boucle fermée, et l'effet d'incrémentations successive

observé à court terme résulterait de l'inertie produite par le système postural. De fait, puisque l'inertie du corps est fixe et relative à un contexte donné, la dynamique exprimée par le système postural à court terme est principalement le reflet de la dynamique du contrôle généré par les rétroactions sensorielles (Peterka 2000). Ainsi, selon cet auteur, le mécanisme basé sur les rétroactions sensorielles est suffisant pour expliquer la plupart des phénomènes observés, tant dans le maintien de l'équilibre orthostatique, que dans les mécanismes mis en jeu lors de son adaptation à une perturbation (Peterka et Loughlin 2004). En conséquence, ces deux comportements distincts relatifs au contrôle postural révélés par le SDA ne résulteraient pas d'une implication intermittente des rétroactions sensorielles. D'après Peterka (2000), les deux comportements observés dans le SDA pourraient donc résulter de la nécessité, pour le système postural, d'éviter les régions proches des limites de stabilité. Face à ces observations, et en nous reposant sur le modèle proposé par Paillard (1985), nous avons émis l'hypothèse que les deux comportements observés découleraient de l'implication de deux mécanismes distincts, respectivement en charge de la régulation à court et long terme des oscillations posturales, qui se différencieraient par leur nature automatique et contrôlé. Plus spécifiquement, nous postulons ici que le phénomène de transition correspondrait à la détection par le SNC de valeurs extrêmes le poussant à opérer un contrôle resserré. Ce contrôle resserré s'exprimerait au travers de mécanismes correctifs visant à protéger l'équilibre postural, et serait à l'origine de l'antipersistance exprimée par les corrélations sérielles à long terme. La persistance des corrélations sérielles à court terme serait, quant à elle, le reflet d'une régulation automatique, contrôlant les oscillations posturales de façon plus lâche. Celle-ci consisterait principalement en une régulation de l'activité des muscles posturaux par le biais des rétroactions proprioceptives. A mi-chemin entre les conclusions avancées par Collins et De Luca (1993) et Peterka (2000), il est donc possible d'émettre l'hypothèse que la régulation des oscillations posturales à court terme relève de processus sensorimoteurs relativement automatiques, tandis que leur régulation à long terme relève de processus sensorimoteurs contrôlés.

A sein du contrôle de l'action, Paillard (1985) distingue deux formes de dialogue entre l'organisme et son environnement : l'une directe par des boucles externes qui relient les informations sensorielles aux activités motrices qui les suscitent et les transforment ; l'autre indirecte par des boucles internes qui alimentent les interactions entre le système cognitif et l'environnement. Outre la divergence entre les caractéristiques neurophysiologiques sous-tendant ces deux formes de dialogue, cette distinction repose également sur leur nature automatique ou contrôlée. Il nomme ainsi la première forme de dialogue « traitements sensorimoteurs » et la seconde « traitements cognitifs », qui bien que distinctes, entretiennent une relation d'interdépendance. Malgré sa nature automatique, la régulation du comportement moteur opérée



par les traitements sensorimoteurs n'est pas rigide, mais possède au contraire une certaine flexibilité qui repose sur l'action de modules servo-assistés. En effet, selon Paillard (1985), les traitements sensorimoteurs reposent sur une logique d'organisation modulaire hiérarchisée, dont les éléments de base sont : le module générateur de force musculaire, ou servomoteur, et le module générateur de déplacement mono-articulaire résultant de la combinaison de deux modules servomoteurs aux actions antagonistes, ces deux modules reposant sur des circuits rétroactifs d'origine proprioceptive. De fait, le maintien de l'équilibre orthostatique met en jeu des processus automatiques de régulation des fluctuations posturales qui requièrent la contribution de rétroactions proprioceptives. Ainsi, au regard des études conduites par Peterka (2000) et Peterka et Loughlin (2004), nous proposons que la distinction entre les mécanismes de régulation posturale observés à court terme et à long terme repose sur l'action des traitements sensorimoteurs et cognitifs, respectivement. Ainsi, sur de courts intervalles de temps, sans être laissé totalement libre, l'équilibre postural serait régulé en grande partie par des processus automatiques, c'est-à-dire ne nécessitant pas d'implication cognitive, reposant principalement sur l'action de boucles de rétroaction proprioceptive. Tandis qu'à long terme, les fluctuations posturales atteignant des valeurs proches du seuil critique, le SNC met en place des mécanismes correctifs, de nature contrôlée, visant à protéger l'équilibre postural. Sur la base de ce postulat, l'augmentation de la persistance des fluctuations à court terme observée chez des populations vieillissantes ou pathologiques, serait le fruit d'une altération des mécanismes de régulation opérant de façon relativement automatique (Toosizadeh, Mohler, et Najafi 2015 ; Kurz, Oddsson, et Melzer 2013 ; Itshak Melzer et al. 2011 ; Oddsson, De Luca, et Meyer 2004 ; Maurer, Mergner, et Peterka 2004 ; Laughton et al. 2003 ; Collins et al. 1995). Plusieurs études ont démontré une augmentation de la nature antipersistante des corrélations sérielles à long terme, reflet donc de l'intervention d'un contrôle resserré avec l'avancée en âge ou chez des populations pathologiques (Toosizadeh, Mohler, et Najafi 2015 ; Collins et al. 1995). Selon notre hypothèse, ces observations suggèrent une implication accrue des mécanismes correctifs à long terme dans la régulation posturale ; implication visant probablement à sécuriser l'équilibre en raison d'un contrôle automatique des fluctuations à court terme moins efficient. Ainsi, chez les sujets SEDh, l'altération des mécanismes sensorimoteurs pourrait détériorer la qualité de la régulation des fluctuations à court terme, se répercutant par une rigidification de la régulation des fluctuations à long terme, qui, en raison de l'implication accrue de mécanismes centraux, induirait un recrutement accru des ressources attentionnelles dans le contrôle postural.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer la manière dont les mécanismes de régulation posturale sont modifiés par la présence du SEDh, et l'impact de ces modifications sur

leur adaptation à des contraintes externes. Nous avons ici émis l'hypothèse que le déficit somesthésique se traduirait par une altération des mécanismes automatiques de régulation posturale et une implication accrue des mécanismes correctifs contrôlés ; et qu'ensemble, ces bouleversements se refléteraient au travers d'une perte de complexité de la dynamique exprimée par le système postural.

## **II.2.3.2. Matériel et méthode**

### **II.2.3.2.1. Participants**

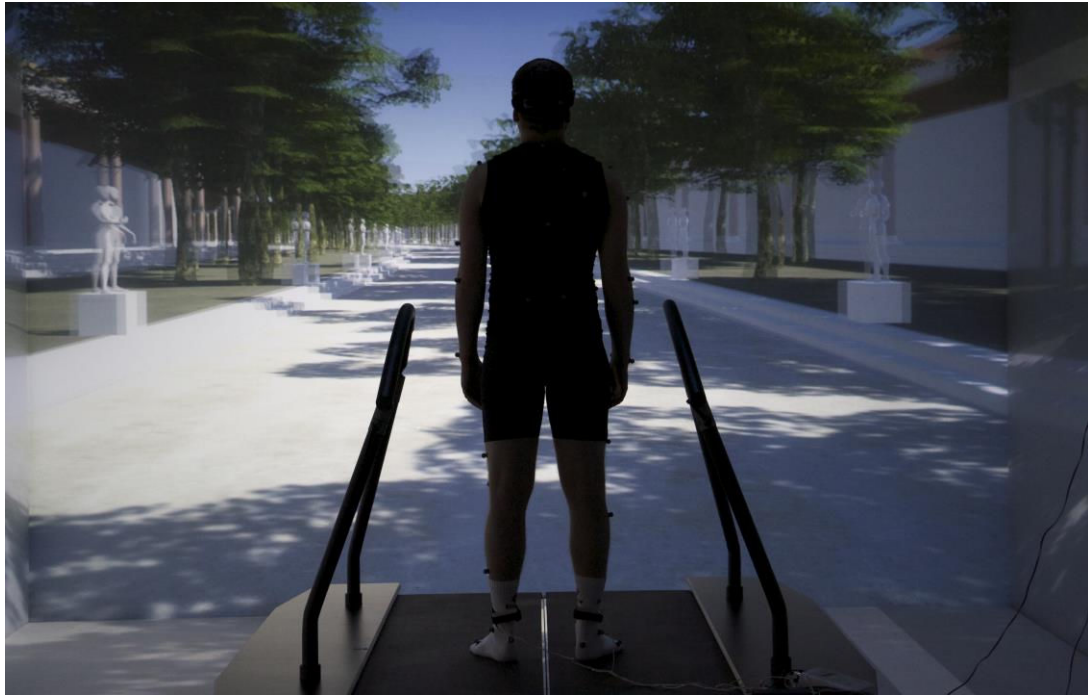
19 patients atteints du SEDh (18 femmes et 1 homme (moyenne d'âge  $\pm$  SD) :  $28 \pm 11,7$  ans) et 19 sujets contrôles en bonne santé, appariés en âge et en sexe (14 femmes et 5 hommes :  $25,7 \pm 5,4$  ans) ont participé à cette étude. Les critères d'inclusion et d'exclusion étaient les mêmes que lors de l'étude 2. De la même façon, tous les participants ont été invités à prendre connaissance de la notice d'information et du formulaire de consentement libre et éclairé une semaine avant le rendez-vous d'inclusion, puis à les dater et à les signer en présence de l'équipe des médecins investigateurs de l'HDJ le jour de l'inclusion.

### **II.2.3.2.2. Lieu de la recherche**

Les explorations relatives aux études 4, 5 et 6 ont été effectuées au sein de la salle immersive du Centre Interdisciplinaire de Réalité Virtuelle (CIREVE), localisée à la Maison de la Recherche en Sciences Humaines (MRSH) au sein de l'Université de Caen Normandie.

### **II.2.3.2.3. Instrumentation**

Les données ont été recueillies à l'aide du tapis instrumenté GRAIL (Gait Real-time Analysis Interactive Lab ; Motekforce Link) comprenant un tapis roulant à deux bandes (chacune d'une longueur de 2 m et d'une largeur de 0,5 m) et deux plateformes de force indépendantes intégrées (*i.e.* recueil des forces de réaction au sol au niveau de chaque pied, à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz). Le logiciel Nexus (Vicon Motion Systems Ltd, Oxford, UK) était en charge d'effectuer l'acquisition et la synchronisation des données en provenance des plateformes de force, du système optoélectronique de capture du mouvement (17 caméras infrarouges, dont 13 caméras Bonita et 4 caméras Vero). Une application, créée à l'aide du logiciel Unity (Unity Technologies), était en charge de contrôler les paramètres relatifs à la projection de l'environnement virtuel au sein de la salle immersive, tout en assurant la synchronisation des logiciels D-Flow et Nexus, respectivement en charge de contrôler le tapis GRAIL et d'effectuer l'acquisition des données.



**Figure 33.** Photographie d'un sujet positionné sur le tapis GRAIL lors de l'évaluation du contrôle postural au sein de l'environnement virtuel du CIREVE.

**Tâche cognitive.** La tâche cognitive 2-back a été présentée dans la modalité auditive à l'aide de deux dispositifs sans fil à émission hautes fréquences : un microphone (Micro Line 6 XDV55 HS) et un casque à annulation active de bruit (Ear-monitor Prodipe IEM7120). Ces derniers étaient reliés à un ordinateur sur lequel fonctionnait le logiciel Audacity®, chargé d'émettre et de recueillir respectivement la séquence des stimuli et les réponses des participants.

#### **II.2.3.2.4. Procédure expérimentale**

Les participants devaient se tenir debout, les bras le long du corps, les pieds formant un angle de 30°, avec le regard fixé à l'horizon ou les yeux fermés. Le contrôle postural a été évalué dans trois conditions : les yeux ouverts (ST-YO), les yeux fermés (ST-YF), et en double tâche cognitivo-posturale (*i.e.* présentation de la tâche 2-back simultanément ; DT-YO). Chaque essai durait 60 sec, et les différents essais étaient entrecoupés de 60 sec de repos en position assise. Les signaux de début et de fin d'enregistrement étaient donnés respectivement 5 sec avant et après chaque essai. Afin de minimiser les effets d'ordre de présentation des conditions (*e.g.* effet de fatigue), ces dernières ont été randomisées et un essai à blanc en condition standard (*i.e.* ST-YO) a été effectué avant la passation du protocole.

**Tâche cognitive.** La tâche 2-back de présentation de lettres a été utilisée pour tester l'implication des ressources cognitives dans le contrôle postural. Cette tâche nécessite de maintenir constamment N items en mémoire de travail, et en plus, de mettre à jour le groupe d'items au fur et à mesure que la tâche progresse dans le temps. En cela, elle fait spécifiquement appel à la mise à jour en mémoire de travail qui se définit comme étant la capacité à mettre à jour le contenu présent en mémoire de travail, en manipulant les éléments qu'elle contient et en y ajoutant ou retirant des éléments (Smith et Jonides 1999 ; Black et al. 1989). Chaque séquence était composée de 31 lettres, et les participants devaient indiquer verbalement lorsque la lettre entendue était identique à celle qui avait été prononcée deux pas avant dans la séquence. Quatre séquences ont été créées pour l'étude : deux séquences de familiarisation de 30 sec, et deux séquences de test d'une minute. Chaque séquence était composée de 32,3% de lettres « cibles » et 9,6% de « fausses pistes » (par exemple, T-O-O). Les six lettres utilisées pour la tâche étaient : A-E-O-I-R-T. La durée des stimuli, c'est-à-dire des lettres, était de 500 ms et l'intervalle entre les stimuli était de 2000 ms. Les stimuli ont été coupés, puis compilés pour créer les séquences avec le logiciel Audacity®, à partir d'un enregistrement alphabétique électronique complet. Avant le début des explorations, les sujets ont été familiarisés avec la tâche (*i.e.* deux séquences de 30 sec). La tâche cognitive a été présentée en position assise (simple tâche) et lors du maintien de la station debout (double tâche). Les conditions de simple et de double tâche ont été randomisées.

#### **II.2.3.2.5. Analyse des données**

L'analyse des données posturales (*i.e.* plateformes de force) et cognitives (*i.e.* réponses des participants) a été réalisée à l'aide du logiciel MATLAB version 2017 (Mathworks®).

**Données posturales.** Chaque série temporelle issue de l'enregistrement des déplacements du CdP en AP et ML a été sous-échantillonnée à 40 Hz, puis filtrée à l'aide d'un filtre passe-bas avec une fréquence de coupure de 10 Hz (ordre : 2). Le contenu fréquentiel de chacune des séries temporelles a été vérifié à l'aide d'une analyse spectrale, réalisée avant et après la procédure de sous-échantillonnage, ainsi qu'après la procédure de filtration. Cette analyse nous a permis de vérifier la validité des données, et d'éliminer d'éventuels bruits matériels.

**Paramètres stabilométriques standards.** A partir des séries temporelles des déplacements du CdP, les paramètres stabilométriques standards (*i.e.* mesures linéaires) suivants ont été calculés : la vitesse moyenne (Vit-AP/Vit-ML, mm.s<sup>-1</sup>), la moyenne quadratique (RMS-AP/ RMS-ML, mm),

et l'ellipse de confiance correspondant à l'aire contenant 95% des positions du CdP (ECA, mm<sup>2</sup>; Prieto et al. 1996).

*Analyse de l'entropie.* La valeur de l'entropie échantillonnée (Sample Entropy – SampEn) a été utilisée pour évaluer la régularité des séries temporelles de vitesse du déplacement du CdP (Roerdink et al. 2006 ; Richman et Moorman 2000). Toutefois, comme recommandé par Ramdani et al. (2009), cette mesure a été calculée à partir des séries temporelles de vitesse du CdP afin de pallier la non stationnarité des séries temporelles de positions du CdP et, par là même, les artefacts statistiques dans l'estimation de la mesure.

Afin de calculer la SampEn, la série temporelle originale de longueur N est standardisée pour obtenir une moyenne de zéro et une variance unitaire. Puis, à partir de cette série, des vecteurs de longueur m sont créés comme illustré dans l'équation (1) (la série temporelle qui en résulte est également appelée modèle vectoriel) :

$$y_i(m) = (x_i, x_{i+1}, \dots, x_{i+m-1}) \text{ Avec } i = 1, 2, \dots, N - m + 1 \quad (1)$$

$$B_i^m(r) = \frac{1}{N-m-1} \sum_{j=1, j \neq i}^{N-m} \Theta(r - \|y_i(m) - y_j(m)\|_\infty) \quad (2)$$

Au sein de cet équation,  $\Theta$  représente la fonction Heaviside,  $\|\cdot\|_\infty$  est la norme maximum définie par  $\|y_i(m) - y_j(m)\|_\infty = \max_{0 \leq k \leq m-1} |x_{j+k} - x_{i+k}|$ . Dans l'équation (2), la somme correspond au nombre total de vecteurs  $y_j(m)$  similaires à  $y_i(m)$  dans le modèle vectoriel, et ce, avec une distance r tolérée entre les deux vecteurs. Le cas pour lequel  $j=i$  est exclu afin d'éviter de compter l'auto-comparaison. L'étape suivante correspond au calcul de la densité :

$$B^m(r) = \frac{1}{N-m-1} \sum_{i=1}^{N-m} B_i^m(r) \quad (3)$$

Les mêmes étapes de calcul sont alors effectuées pour le modèle vectoriel de taille m+1 :

$$A_i^m(r) = \frac{1}{N-m-1} \sum_{j=1, j \neq i}^{N-m} \Theta(r - \|y_i(m+1) - y_j(m+1)\|_\infty) \quad (4)$$

$$A^m(r) = \frac{1}{N-m} \sum_{i=1}^{N-m} A_i^m(r) \quad (5)$$

Sont ensuite calculés  $B(r)$  et  $A(r)$ , correspondant au nombre total de similarités présentes entre les vecteurs au sein des modèles vectoriels respectivement de longueur  $m$  et  $m+1$  :

$$B(r) = \frac{1}{2} (N-m-1)(N-m) B^m(r) \quad (6)$$

$$A(r) = \frac{1}{2} (N-m-1)(N-m) A^m(r) \quad (7)$$

A partir des résultats obtenus, l'entropie échantillonnée est alors calculée de la façon suivante :

$$SampEn(m, r, N) = -\log\left(\frac{A(r)}{B(r)}\right) \quad (8)$$

Pour cette étude, la longueur de la fenêtre  $m$  sélectionnée pour l'analyse de l'entropie était de 3 (Ramdani et al. 2009 ; Pincus et Goldberger 1994). Comme la dynamique du CdP diffère en AP et ML, nous avons choisi, pour le paramètre de tolérance  $r$ , deux valeurs différentes : 0,15 pour les séries temporelles de vitesse du CdP en ML, et 0,2 pour celles en AP. L'ensemble des valeurs sélectionnées pour  $r$  et  $m$  ont démontré leur sensibilité à la manipulation des informations visuelles (Ramdani et al. 2009).

*Analyses fractales.* Nous avons effectué une analyse DFA aux séries temporelles de vitesse du CdP en appliquant les différentes étapes de la méthode utilisée par Delignières (2007). Dans une première étape, la série originale  $x(i)$  est intégrée. Pour cela on remplace chaque donnée par la somme cumulée des écarts à la moyenne :

$$y(k) = \sum_{i=1}^k [x(i) - \bar{x}] \quad (1)$$

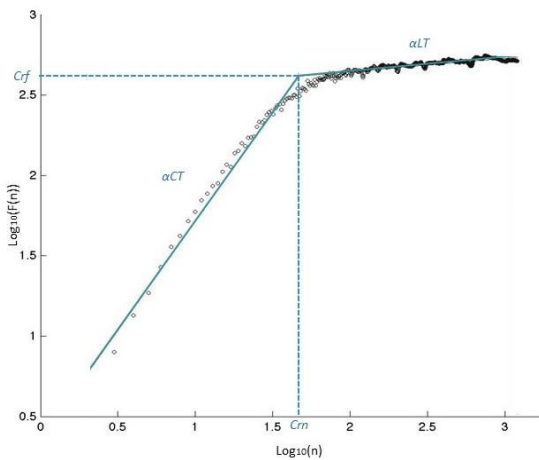
La série temporelle résultante,  $y(k)$ , est alors divisée en différentes fenêtres de longueur  $n$ . Dans chaque fenêtre de longueur  $n$ , une droite des moindres carrés est estimée, représentant la tendance de cette fenêtre. La série intégrée est ensuite redressée en retranchant la tendance locale, dans chaque fenêtre ( $y(k) - y_n(k)$ ). L'analyse porte donc sur les résidus de la régression. Pour une longueur de fenêtre donnée, la grandeur caractéristique des fluctuations pour cette série intégrée et redressée est :

$$F(n) = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N [y(k) - y_n(k)]^2} \quad (2)$$

$F(n)$  peut être considéré comme un écart-type, calculé par rapport à la moyenne redressée. Ce calcul est répété pour toutes les tailles de fenêtre pour produire une relation entre  $n$  et  $F(n)$ . Les valeurs quadratiques moyennes sont ensuite moyennées pour connaître la valeur moyenne des fluctuations pour l'ensemble des intervalles de longueur  $n$ . L'ensemble des étapes présentées précédemment est fait pour des fenêtres de tailles diverses (ici pour un intervalle allant de  $n_{\min} = 4$  à  $n_{\max} = N/4$  ; Peng et al. 1993).

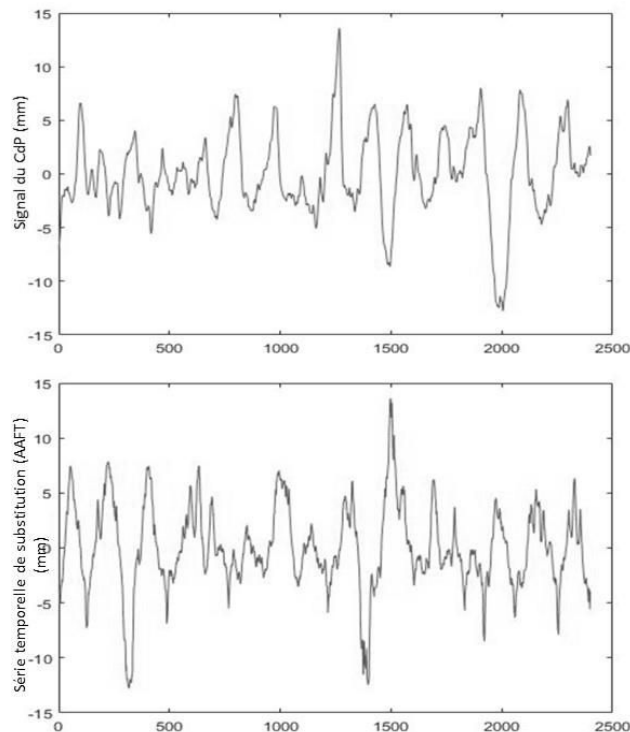
$$F \propto n^\alpha \quad (3)$$

De manière typique,  $F(n)$  croît avec  $n$ . Une relation linéaire, sur le graphique bilogarithmique, représentant  $F(n)$  en fonction de la longueur de l'intervalle  $n$ , révèle la présence d'autosimilarité. Les paramètres extraits de cette analyse ont été : la pente à court terme ( $\alpha_{CT}$ ), la pente à long terme ( $\alpha_{LT}$ ), le crossover en  $f(n)$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$ , ( $Cr_f$ ), le crossover en  $n$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$  ( $Cr_n$  ; **Figure 34**).



**Figure 34.** Graphique bilogarithmique des fluctuations de vitesse  $f(n)$  en fonction de la taille de la fenêtre temporelle  $n$  issu du DFA illustrant le phénomène de point d'inflexion et les différents indices ( $\alpha_{CT}$ ,  $\alpha_{LT}$ ,  $Cr_f$  et  $Cr_n$ ) calculés dans cette étude.

*Méthode de substitution.* Nous avons utilisé la méthode de substitution (*i.e.* surrogate data method) afin d'évaluer si la dynamique présente dans les séries temporelles analysées était générée par un processus Gaussien de nature stochastique. Ce test permet de comparer les valeurs statistiques de la série originale à celles de séries substituées produites mathématiquement selon la procédure proposée par Theiler et al. (1992), à savoir la transformée de fourrier à amplitude ajustée (Amplitude Adjusted Fourier Transform - AAFT). Les séries temporelles substituées préservent l'amplitude de la distribution, les corrélations linéaires entre les données, et le spectre de puissance, contenus dans la série temporelle originale. L'objectif de ce test a donc été de mettre à l'épreuve l'hypothèse nulle selon laquelle la série originale est significativement similaire aux séries substituées. Pour cette étude, 20 séries temporelles substituées ont été calculées pour chaque série temporelle originale. Ensuite, les exposants à court et long terme et la SampEn ont été calculés à partir des séries temporelles substituées. Puis la valeur minimale de chacun des calculs effectués sur chacune des 20 séries a été sélectionnée. 50 de ces séries temporelles substituées ont été sélectionnées au hasard au sein des groupes et des différentes conditions, et comparées aux séries temporelles originales correspondantes (*cf.* section II.2.3.2.6. Analyses statistiques), pour tester la nature non linéaire du processus mesuré (Ramdani et al. 2009).



**Figure 35.** Séries temporelles des positions du CdP de 2400 points (A) originale et (B) de substitution calculée à l'aide de l'algorithme AAFT.



**Données cognitives.** Deux paramètres ont été extraits de l'enregistrement des réponses à la tâche cognitive : temps de réponse (durée entre la fin de la présentation du stimulus et le début de la réponse du sujet ; TR en ms) et taux de réponses correctes (*i.e.* TC ; Nombre d'items – Nombre d'erreurs et d'omissions). De précédentes études ont démontré que, pour répondre à une tâche cognitive, les sujets adoptaient différentes stratégies basées sur un compromis vitesse-précision. Afin de s'affranchir de la stratégie utilisée par le sujet et de quantifier sa performance globale à la tâche cognitive, Townsend et Ashby (1978) ont proposé le calcul d'un score d'efficacité inverse (IES) combinant vitesse et précision :

$$IES = \frac{TR}{TC}$$

Nous avons donc ici calculé l'IES, afin d'observer l'évolution globale de la performance du sujet, en plus de son temps de réponse et du taux de réponse correcte. Une augmentation de l'IES traduit un moins bon compromis vitesse-précision car le TR a augmenté, ou le TC est réduit, voire les deux, et inversement, la diminution de l'IES traduit un meilleur compromis vitesse-précision.

#### **II.2.3.2.6. Analyse statistique**

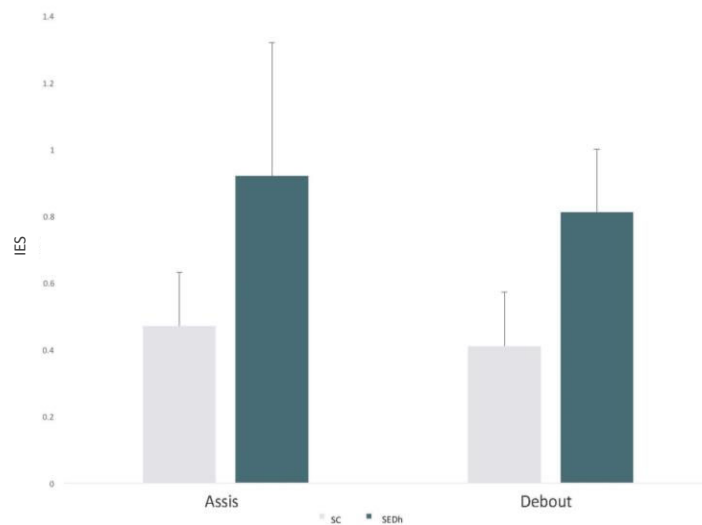
Les variables dépendantes d'intérêt suivant une distribution normale d'après le test de Shapiro-Wilk, les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide de tests paramétriques. Un test de Mauchly a confirmé la sphéricité des matrices de variances/covariances pour chacune des variables dépendantes.

Les valeurs des mesures non-linéaires ont été comparées entre les séries temporelles originales et les séries substituées à l'aide d'un test t pour échantillons appariés. Une ANOVA à mesures répétées, avec un facteur inter (groupe : SEDh et SC) et un facteur intra (conditions : assis et debout) a été effectuée pour les variables dépendantes relatives à la performance cognitive. Une ANOVA à mesures répétées, avec un facteur inter (groupe : SEDh et SC) et un facteur intra (conditions : ST-YO, ST-YF et DT-YO) a été réalisée pour les variables dépendantes relatives au contrôle postural. Pour mesurer la force des effets (*i.e.* principaux ou d'interaction), nous avons déterminé la taille de l'effet (*i.e.* eta squared -  $\eta^2$ ), reflétant la proportion de variance dans les variables dépendantes attribuable à chaque effet. Si l'ANOVA présentait un effet significatif, des comparaisons deux à deux ont été effectuées à l'aide d'un test post-hoc de Bonferroni pour tester l'effet *groupe* ou *condition*. Le d de Cohen (Cd) caractérisant la taille de l'effet présent pour chacune des comparaisons deux à deux a été systématiquement reporté. Egalement, des corrélations de Pearson (r) ont été réalisées entre les différents paramètres linéaires et non-linéaires calculés dans

cette étude. Le niveau alpha de significativité a été fixé à 0,5. Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel JASP (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA).

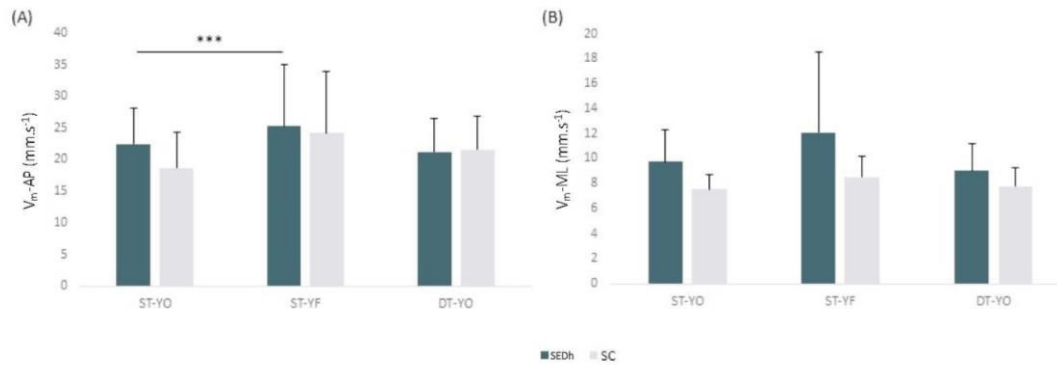
### II.2.3.3. Résultats

**Impact du contrôle postural sur la performance cognitive.** Les résultats montrent un effet *groupe* pour TC ( $F_{1,35} = 4,162$  ;  $p = 0,056$  ;  $\eta^2 = 0,180$ ) et IES ( $F_{1,35} = 3,099$  ;  $p = 0,094$  ;  $\eta^2 = 0,140$ ). Que la tâche cognitive soit présentée en situation de simple tâche ou de double tâche, les patients SEDh présentent un TC inférieur ( $t = 2,040$  ;  $p = 0,056$  ;  $Cd = 0,445$ ) et un IES qui tend à être supérieur comparativement aux sujets contrôles ( $t = -1,760$  ;  $p = 0,094$  ;  $Cd = -0,384$ ). Cette augmentation de l'IES chez les patients SEDh signifie qu'ils présentent un compromis vitesse-précision globalement moins bon que les sujets contrôles. Les résultats montrent également un effet *charge cognitive* pour TR ( $F_{1,35} = 5,164$  ;  $p = 0,035$  ;  $\eta^2 = 0,214$ ) et IES ( $F_{1,35} = 5,429$  ;  $p = 0,03$  ;  $\eta^2 = 0,220$ ). Indépendamment du groupe, en situation de double tâche, le TR diminue ( $t = 2,450$  ;  $p = 0,024$  ;  $Cd = 0,535$ ), de même que l'IES ( $t = 2,323$  ;  $p = 0,031$  ;  $Cd = 0,507$  ; **Figure 36**).

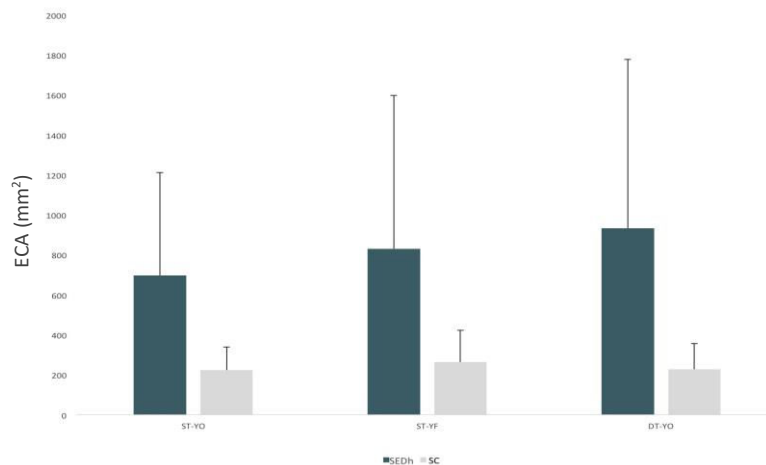


**Figure 36.** Score d'efficacité inverse (IES - moyenne  $\pm$  écart-type) relatif à la tâche cognitive en situation de simple tâche (assis) et de double tâche (debout), chez les patients SEDh et les sujets contrôles (DT-YO). \*\*\* valeur de  $p < 0,005$ .

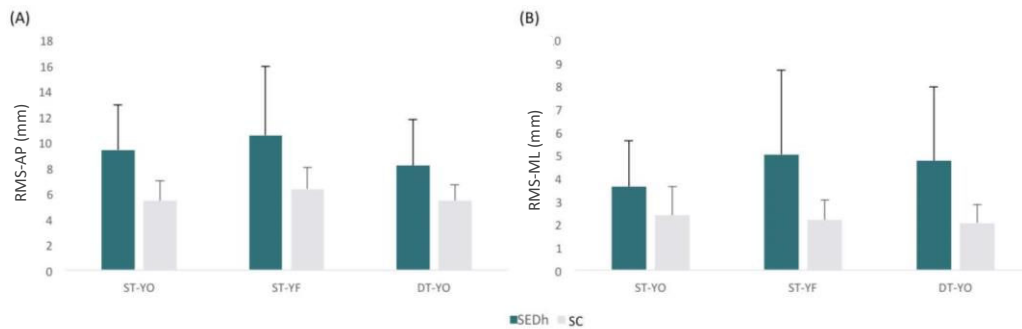
**Impact du SEDh sur la stabilité posturale.** Les résultats relatifs aux mesures linéaires montrent un effet *groupe* pour  $V_m$ -ML ( $F_{1,35} = 4,124$  ;  $p = 0,050$  ;  $\eta^2 = 0,105$ ), RMS-AP ( $F_{1,35} = 7,251$  ;  $p = 0,011$  ;  $\eta^2 = 0,172$ ), RMS-ML ( $F_{1,35} = 5,577$  ;  $p = 0,024$  ;  $\eta^2 = 0,137$ ), et ECA ( $F_{1,35} = 3,447$  ;  $p = 0,072$  ;  $\eta^2 = 0,090$ ). Les patients présentent des valeurs accrues pour  $V_m$ -ML ( $t = -2,031$  ;  $p = 0,050$  ;  $Cd = -0,334$ ), RMS-AP ( $t = -2,693$  ;  $p = 0,011$  ;  $Cd = -0,443$ ), RMS-ML ( $t = -2,362$  ;  $p = 0,024$  ;  $Cd = -0,388$ ) et ECA ( $t = -1,857$  ;  $p = 0,072$  ;  $Cd = -0,305$ ) comparativement aux sujets contrôles. Les résultats montrent également un effet *condition* pour  $V_m$ -AP ( $F_{2,70} = 7,425$  ;  $p = 0,001$  ;  $\eta^2 = 0,169$ ) et RMS-AP ( $F_{2,70} = 4,535$  ;  $p = 0,014$  ;  $\eta^2 = 0,112$ ). La privation visuelle augmente  $V_m$ -AP (ST-YO vs ST-YF :  $t = -3,295$  ;  $p = 0,007$  ;  $Cd = -0,542$  ; **Figure 37-A**).



**Figure 37.** Vitesse moyenne (moyenne  $\pm$  écart-type) des déplacements du CdP dans les directions (A) antéropostérieure ( $V_m$ -AP), et (B) médiolatérale ( $V_m$ -ML), chez les patients SEDh et les sujets contrôles en condition standard (ST-YO), de privation visuelle (ST-YF) et de double tâche (DT-YO). \*\*\* < 0,005.

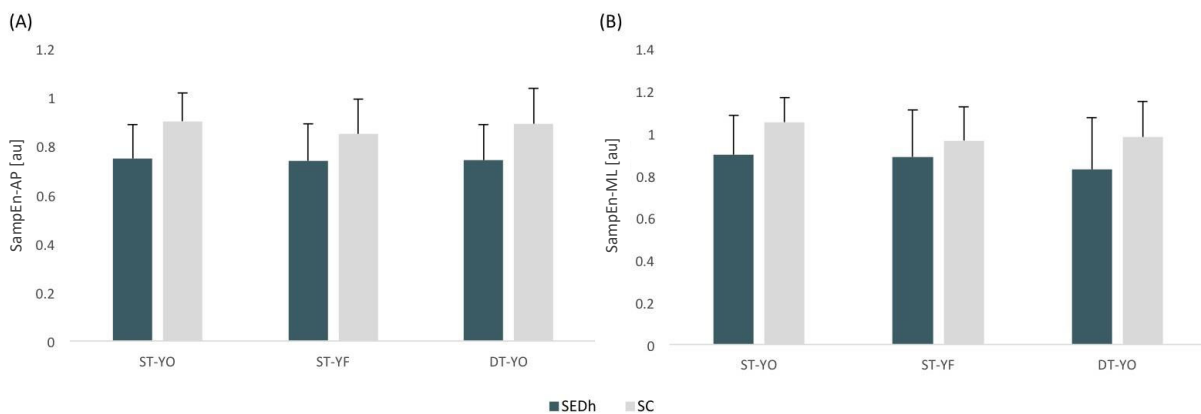


**Figure 38.** Ellipse de confiance (moyenne  $\pm$  écart-type) des déplacements du CdP chez les patients SEDh et les sujets contrôles en condition standard (ST-YO), de privation visuelle (ST-YF) et de double tâche (DT-YO).



**Figure 39.** Moyenne quadratique (moyenne  $\pm$  écart-type) des déplacements du CdP dans les directions (A) antéropostérieure (RMS-AP), et (B) médiolatérale (RMS-ML), chez les patients SEDh et les sujets contrôles en condition standard (ST-YO), de privation visuelle (ST-YF) ou de double tâche (DT-YO).

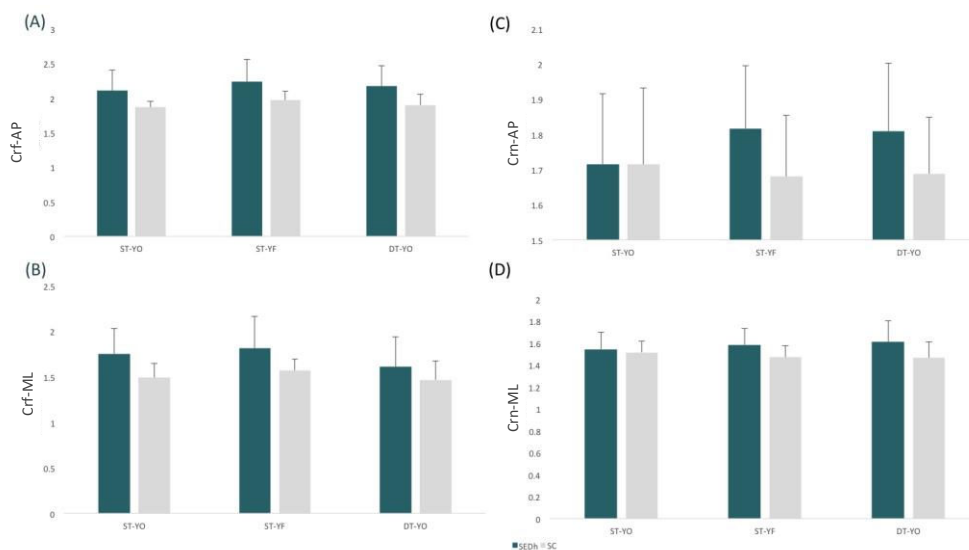
**Impact du SEDh sur la prédictibilité du contrôle postural.** Les résultats montrent un effet *groupe* pour SampEn-AP ( $F_{1,35} = 8,880$  ;  $p = 0,005$  ;  $\eta^2 = 0,202$ ) et SampEn-ML ( $F_{1,35} = 5,473$  ;  $p = 0,025$  ;  $\eta^2 = 0,135$ ). Les patients présentent des valeurs de SampEn inférieures aux sujets contrôles en AP ( $t = 2,980$  ;  $p = 0,005$  ;  $Cd = 0,490$ ) et en ML ( $t = 2,339$  ;  $p = 0,025$  ;  $Cd = 0,385$ ). Les résultats révèlent également un effet *condition* pour SampEn-ML ( $F_{1,35} = 2,226$  ;  $p = 0,116$  ;  $\eta^2 = 0,058$ ). Indépendamment du groupe, en situation de double tâche, les sujets tendent à présenter une valeur de SampEn réduite en ML ( $t = 2,100$  ;  $p = 0,128$  ;  $Cd = 0,345$ ).



**Figure 40.** Entropie échantillonnée (moyenne  $\pm$  écart-type) calculée à partir des séries temporelles de vitesse du CdP dans les directions (A) antéropostérieure (SampEn-AP), et (B) médiolatérale (SampEn-ML), chez les patients SEDh et les sujets contrôles en condition standard (ST-YO), de privation visuelle (ST-YF) et de double tâche (DT-YO).

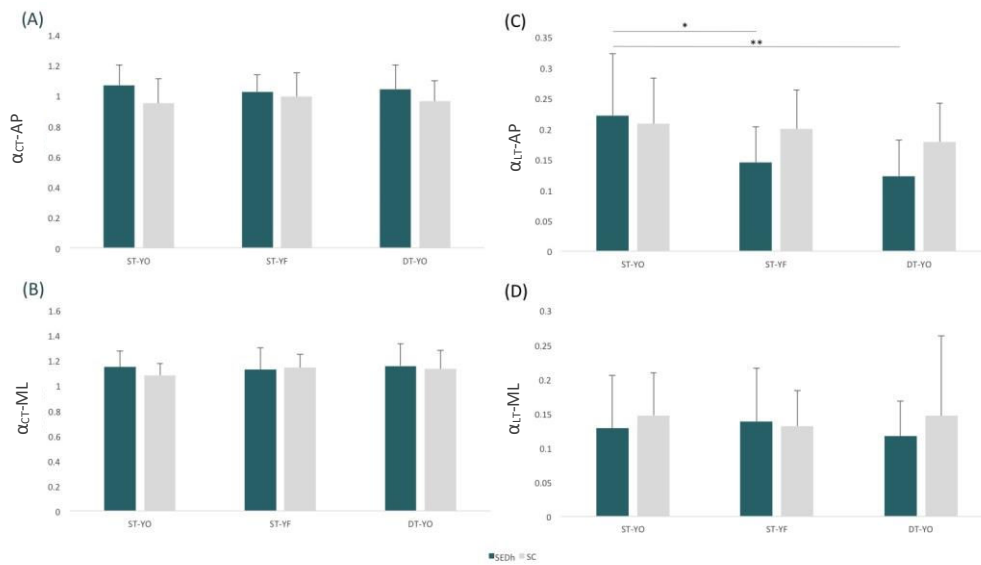
**Impact du SEDh sur les mécanismes de régulation posturale.** Les valeurs d' $\alpha_{CT}$  sont significativement plus élevées que celles d' $\alpha_{LT}$  ( $p < 0,001$  ; test t pour échantillons indépendants effectué sur 50 séries temporelles), ce qui valide la distinction entre les corrélations sérielles à court terme (*i.e.* persistantes) et celles à long terme (*i.e.* antipersistantes) au sein des séries temporelles analysées.

Les résultats montrent un effet groupe pour Crf-AP ( $F_{1,35} = 9,423$  ;  $p = 0,004$  ;  $\eta^2 = 0,212$ ), Crf-ML ( $F_{1,35} = 9,996$  ;  $p = 0,003$  ;  $\eta^2 = 0,222$ ), Crn-ML ( $F_{1,35} = 6,004$  ;  $p = 0,019$  ;  $\eta^2 = 0,146$ ), et  $\alpha_{CT-AP}$  ( $F_{1,35} = 3,071$  ;  $p = 0,089$  ;  $\eta^2 = 0,083$ ). Pour l'ensemble de ces variables, les patients présentent des valeurs accrues comparativement aux sujets contrôles (Crf-AP :  $t = -3,060$  ;  $p = 0,004$  ;  $Cd = -0,503$  ; Crf-ML :  $t = -3,159$  ;  $p = 0,003$  ;  $Cd = -0,519$  ; Crn-ML :  $t = -2,289$  ;  $p = 0,028$  ;  $Cd = -0,376$  ;  $\alpha_{CT-AP}$  :  $t = -1,753$  ;  $p = 0,089$  ;  $Cd = -0,292$ ).



**Figure 41.** Valeurs de crossover (moyenne  $\pm$  écart-type) issues des analyses DFA, relatives à Crf (crossover en  $f(n)$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$ ) et Crn (crossover en  $n$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$ ) dans les directions (A) antéropostérieure (AP), et (B) médiolatérale (ML), chez les patients SEDh et les sujets contrôles en condition standard (ST-YO), de privation visuelle (ST-YF) et de double tâche (DT-YO).

Les résultats révèlent également une interaction *groupe  $\times$  condition* pour  $\alpha_{LT-AP}$  ( $F_{2,70} = 2,979$  ;  $p = 0,057$  ;  $\eta^2 = 0,065$ ). Chez les patients SEDh,  $\alpha_{LT-AP}$  diminue en condition de privation visuelle (ST-YF :  $t = 2,276$  ;  $p = 0,083$  ;  $Cd = 0,374$ ) et de double tâche (DT-YO :  $t = 3,552$  ;  $p = 0,003$  ;  $Cd = 0,584$ ) comparativement aux sujets contrôles (ST-YF :  $t = 1,825$  ;  $p = 0,077$  ;  $Cd = 0,556$  ; DT-YO :  $t = 1,639$  ;  $p = 0,111$  ;  $Cd = 0,556$ ).



**Figure 42.** Exposant  $\alpha$  du DFA (moyenne  $\pm$  écart-type) relatif aux corrélations sérielles à court terme ( $\alpha_{CT}$ ) et long terme ( $\alpha_{LT}$ ) dans les directions (A) antéropostérieure (AP), et (B) médiolatérale (ML), chez les patients SEDh et les sujets contrôles en condition standard (ST-YO), de privation visuelle (ST-YF) et de double tâche (DT-YO). \*  $p < 0,05$  ; \*\*  $p < 0,01$ .

**Tableau 3.** Tableau récapitulatif des principaux effets observés pour l'ensemble des variables étudiées.

Effets principaux	Effet groupe SC vs SEDh	Effet charge cognitive ST-YO vs DT-YO	Effet privation visuelle ST-YO vs ST-YF
Performance cognitive	TC ↗ IES ( <i>tendance</i> )	↗ TR ↗ IES	
Stabilité posturale	↗ $V_m$ -ML ↗ RMS-AP et ML ↗ ECA		↗ $V_m$ -AP
Prédictibilité des fluctuations posturales	↘ SampEn-AP et ML	↗ SampEn-ML	
Régulation posturale	↘ Crf-AP et ML ↘ Crn-ML ↘ $\alpha_{CT}$ -AP ( <i>tendance</i> )		

**Tableau 4.** Tableau récapitulatif des interactions observées pour l'ensemble des variables étudiées.

Interactions	Interaction groupe x charge cognitive	Interaction groupe x privation visuelle
Régulation posturale	↘ $\alpha_{LT}$ -AP (SEDh uniquement)	

**Corrélations entre les mesures du contrôle postural en condition standard.** Les résultats présentés dans la partie ci-dessous sont préliminaires, et amorcent une analyse factorielle que des contraintes temporelles ne nous ont malheureusement pas permis de réaliser ici.

*Sujets contrôles.* Chez les sujets contrôles, SampEn-AP est négativement corrélée à  $\alpha_{CT}$ -AP ( $r = -0,680$  ;  $p = 0,001$ ) et positivement corrélée à  $V_m$ -AP ( $r = 0,526$  ;  $p = 0,031$ ), et SampEn-ML est négativement corrélée à  $\alpha_{CT}$ -ML ( $r = -0,814$  ;  $p < 0,001$ ), et Crf-ML ( $r = -0,585$  ;  $p = 0,009$ ). Conjointement,  $\alpha_{CT}$ -AP est négativement corrélé à Crn-AP ( $r = -0,851$  ;  $p < 0,001$ ) et Crn-ML ( $r = -0,585$  ;  $p = 0,009$ ), et positivement corrélé à  $\alpha_{LT}$ -AP ( $r = 0,457$  ;  $p = 0,049$ ). Ce dernier ( $\alpha_{LT}$ -AP) est négativement corrélé à Crn-AP ( $r = -0,562$  ;  $p = 0,012$ ). Enfin, la  $V_m$ -AP est positivement corrélée à RMS-AP ( $r = 0,591$ ,  $p = 0,008$ ) et RMS-ML ( $r = 0,586$  ;  $p = 0,008$ ).

*Patients SEDh.* Crf-AP est négativement corrélé à SampEn-AP ( $r = -0,819$  ;  $p < 0,001$ ) et  $\alpha_{LT}$ -AP ( $r = -0,652$  ;  $p = 0,001$ ), et positivement corrélé à  $\alpha_{CT}$ -AP ( $r = 0,516$  ;  $p = 0,043$ ). Chez les patients SEDh la valeur de SampEn-AP se montre également négativement corrélée avec de nombreux indices linéaires, tels que la  $V_m$ -AP ( $r = -0,480$  ;  $p = 0,044$ ), et RMS-AP ( $r = -0,813$  ;  $p < 0,001$ ), et non linéaires tel que  $\alpha_{LT}$ -AP ( $r = -0,829$  ;  $p < 0,001$ ). Dans la direction ML, la valeur de SampEn-ML se montre négativement corrélée avec la  $V_m$ -ML ( $r = -0,811$  ;  $p < 0,001$ ), et RMS-ML ( $r = -0,749$  ;  $p < 0,001$ ),  $\alpha_{LT}$ -ML ( $r = -0,636$  ;  $p = 0,005$ ), et Crf-ML ( $r = -0,845$  ;  $p < 0,001$ ).  $\alpha_{LT}$ -AP se montre positivement corrélé avec les indices linéaires  $V_m$ -AP ( $r = 0,461$  ;  $p = 0,054$ ) et RMS-AP ( $r = 0,572$  ;  $p = 0,013$ ). La valeur de Crn-ML présente une corrélation négative avec SampEn-ML ( $r = -0,584$  ;  $p = 0,002$ ) et  $\alpha_{LT}$ -ML ( $r = -0,808$  ;  $p < 0,001$ ), et Crn-AP montre aussi une corrélation négative à  $\alpha_{LT}$ -AP ( $r = 0,525$  ;  $p = 0,01$ ). Enfin, la  $V_m$ -AP se montre positivement corrélée à RMS-AP ( $r = 0,485$  ;  $p = 0,041$ ) et  $V_m$ -ML avec RMS-ML ( $r = 0,905$  ;  $p < 0,001$ ).

**Tableau 5.** Coefficient de corrélation (R) de Pearson entre les mesures linéaires ( $V_m$  : vitesse moyenne du CdP ; ECA : ellipse de confiance du CdP) et non linéaires (SampEn: entropie échantillonnée ;  $\alpha_{CT}$ : exposant alpha de la pente à court terme du DFA ;  $\alpha_{LT}$ : exposant alpha de la pente à long terme du DFA ; Crf : crossover en  $f(n)$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$  ; Crn : crossover en  $n$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$ ) du contrôle postural dans les directions antéropostérieure et médiolatérale, chez les sujets contrôles en condition standard (ST-YO). Valeur en gras :  $p < 0,05$ .

AP							
	SampEn	$\alpha_{CT}$	$\alpha_{LT}$	Crf	Crn	Vit	RMS
SampEn							
$\alpha_{CT}$	<b>-0,680</b>						
$\alpha_{LT}$	-0,091	<b>0,457</b>					
Crf	-0,381	0,021	-0,373				
Crn	0,416	<b>-0,851</b>	<b>-0,562</b>	0,374			
Vit	<b>0,526</b>	-0,391	-0,140	-0,413	0,083		
RMS	-0,032	0,181	0,247	-0,317	-0,306	<b>0,591</b>	
ML							
SampEn							
$\alpha_{CT}$	<b>-0,814</b>						
$\alpha_{LT}$	0,038	0,003					
Crf	<b>-0,585</b>	0,396	-0,224				
Crn	0,412	<b>-0,584</b>	-0,347	0,318			
Vit	-0,020	-0,155	-0,061	0,400	0,290		
RMS	0,077	-0,135	0,076	0,327	0,433	<b>0,586</b>	

**Tableau 6.** Coefficient de corrélation (R) de Pearson entre les mesures linéaires ( $V_m$  : vitesse moyenne du CdP ; ECA : ellipse de confiance du CdP) et non linéaires (SampEn: entropie échantillonnée ;  $\alpha_{CT}$ : exposant alpha de la pente à court terme du DFA ;  $\alpha_{LT}$ : exposant alpha de la pente à long terme du DFA ; Crf : crossover en  $f(n)$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$  ; Crn : crossover en  $n$  entre  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$ ) du contrôle postural dans les directions antéropostérieure et médiolatérale, chez les patients SEDh en condition standard (ST-YO). Valeur en gras :  $p < 0,05$ .

AP							
	SampEn	$\alpha_{CT}$	$\alpha_{LT}$	Crf	Crn	Vit	RMS
SampEn							
$\alpha_{CT}$	<b>-0,829</b>						
$\alpha_{LT}$	0,296	-0,033					
Crf	<b>-0,819</b>	<b>0,516</b>	<b>-0,652</b>				
Crn	-0,062	-0,311	<b>-0,525</b>	<b>0,525</b>			
Vit	<b>-0,480</b>	<b>0,461</b>	-0,351	<b>0,479</b>	-0,264		
RMS	<b>-0,813</b>	<b>0,572</b>	-0,234	<b>0,857</b>	0,309	<b>0,485</b>	
ML							
SampEn							
$\alpha_{CT}$	<b>-0,636</b>						
$\alpha_{LT}$	-0,003	0,410					
Crf	<b>-0,845</b>	0,306	-0,378				
Crn	0,162	<b>-0,682</b>	<b>-0,808</b>	0,329			
Vit	<b>-0,811</b>	0,332	-0,166	<b>0,907</b>	0,125		
RMS	<b>-0,749</b>	0,404	0,003	<b>0,802</b>	0,017	<b>0,905</b>	



**Méthode de substitution.** Les séries temporelles substituées génèrent des valeurs SampEn et  $\alpha_{LT}$  significativement supérieures, et des valeurs  $\alpha_{CT}$  et Crn significativement inférieures, comparativement aux séries temporelles originales, dans les deux directions ML et AP (**Tableau 5**). Ces résultats confirment l'existence de processus non-linéaires pour ces mesures. En revanche, cela n'est pas observé pour Crf.

**Tableau 7.** Résultats des tests t pour échantillons appariés comparant les valeurs SampEn,  $\alpha_{CT}$  et  $\alpha_{LT}$  entre les séries temporelles originales et leurs analogues substituées.

Statistique	AP			ML		
	t	p	Cd	t	p	Cd
SampEn	-17,457	<b>&lt;0,001</b>	2,602	-17,030	<b>&lt;0,001</b>	2,539
$\alpha_{CT}$	-4,418	<b>&lt;0,001</b>	-0,666	-8,234	<b>&lt;0,001</b>	-1,228
$\alpha_{LT}$	4,007	<b>&lt;0,001</b>	0,597	3,089	<b>0,003</b>	0,460
Crf	-0.208	0.836	-0.031	1.021	0.313	0.152
Crn	-1.787	<b>0.081</b>	-0.266	-2.270	<b>0.028</b>	-0.338

#### II.2.3.4. Discussion

**Évolution de la performance cognitive en réponse à la tâche posturale.** De façon surprenante, les résultats relatifs à la performance cognitive suggèrent un effet bénéfique de la réalisation concomitante d'une tâche cognitive durant la tâche posturale, et ce pour l'ensemble des participants (*i.e.* patients comme sujets sains). Cela se traduit par une amélioration globale de la performance cognitive, telle qu'indiquée par l'IES, tandis que la stabilité posturale, telle qu'évaluée à partir de mesures stabilométriques standards, demeure inchangée. L'observation de tels résultats chez les jeunes adultes sains apparaît cohérente avec de précédentes études montrant un maintien, voire une amélioration des performances lors de la réalisation d'une double tâche cognitivo-motrice (Potvin-Desrochers, Richer, et Lajoie 2017 ; Lajoie et al. 1993). Néanmoins, ceci n'est valable que si la complexité de l'une et l'autre des deux tâches est limitée, de sorte que les capacités du réservoir attentionnel dont dispose le sujet ne soient pas dépassées (Tombu et Jolicoeur 2005 ; 2003). En effet, le paradigme de double tâche repose sur le postulat selon lequel deux tâches réalisées simultanément interfèrent si elles utilisent des sous-systèmes fonctionnels et/ou cérébraux communs (Pashler 1994). La baisse de performance dans l'une des deux tâches, observée lorsque celles-ci sont réalisées simultanément, indique que, la demande cognitive dépassant ses capacités attentionnelles, le sujet se trouve contraint de privilégier l'une des deux tâches au détriment de l'autre (Yardley et al. 2001). Par conséquent, le maintien des performances en situation de double tâche, indique que la demande cognitive nécessaire à leur réalisation simultanée demeure en deçà des ressources attentionnelles dont dispose le sujet. L'amélioration de la performance cognitive des participants (*i.e.* patients comme sujets sains) en situation de double tâche suggère donc que la réalisation concomitante de la tâche posturale faciliterait la réalisation de la tâche cognitive. Cela

pourrait résulter d'une augmentation du niveau de vigilance en situation de double tâche cognitivo-posturale (Maki et McIlroy 1996).

Bien que les performances, tant cognitive que posturale, des patients SEDh soient moins bonnes que celles des sujets contrôles, les patients s'adaptent toutefois à la réalisation de la double tâche de façon similaire aux jeunes adultes sains (Potvin-Desrochers et al. 2017). Ce résultat est surprenant étant donné que de nombreux travaux montrent un effet délétère de la double tâche chez les patients atteints d'une pathologie sensorielle ; effet délétère qui se traduit d'ordinaire par une dégradation de la performance cognitive. En effet, chez ces patients, la présence du déficit sensoriel complexifie le maintien de l'équilibre postural. Ce dernier requiert alors un investissement cognitif accru de la part du sujet. Ce phénomène se traduit, en situation de double tâche, par un épuisement plus rapide des ressources attentionnelles du sujet, ce qui l'oblige à prioriser l'une des deux tâches au détriment de l'autre (Yogev-Seligmann et al. 2013 ; Brown, Sleik, et Winder 2002 ; Redfern et al. 2004 ; Redfern, Yardley, et Bronstein 2001). Chez les sujets fragiles (*e.g.* pathologiques ou vieillissants), la priorisation se porte fréquemment sur la tâche motrice, ici posturale, en raison d'un risque accru de chutes (réel ou supposé), en accord avec le principe de « posture en premier ». Nos résultats ne révèlent pas un tel phénomène chez les patients SEDh, mais démontrent un maintien des performances dans les deux tâches. Cette observation suggère donc que les patients SEDh disposent de ressources attentionnelles suffisantes pour accomplir les deux tâches demandées. Ainsi, bien que la tâche cognitive soit moins bien exécutée chez les patients SEDh comparativement aux sujets contrôles, elle ne semble néanmoins pas constituer un exercice suffisamment tenu pour épuiser leurs ressources attentionnelles en situation de double tâche. Par ailleurs, lors de nos explorations cliniques, nous avons eu régulièrement écho de témoignages de patients exprimant des difficultés à focaliser leur attention sur une seule tâche en présence de bruit environnant, et à l'inverse, des facilités dans la réalisation concomitante de deux tâches de même nature, comme suivre plusieurs conversations en même temps (*i.e.* attention divisée). En revanche, dès lors que la double tâche implique le maintien de l'équilibre, notamment en condition dynamique (*e.g.* marcher), il leur paraît coûteux d'allouer un effort cognitif supplémentaire pour traiter une seconde tâche attentionnelle (*e.g.* raisonner). Cette observation pose question puisque nos résultats ne font pas apparaître de difficultés particulières quant à la gestion d'une double tâche cognitivo-posturale. L'explication réside dans le fait que la performance posturale, telle qu'évaluée à partir de mesures stabilométriques standards, ne constitue qu'une fenêtre d'observation sur les adaptations posturales consécutives à l'ajout d'une tâche cognitive concomitante. Comme nous le verrons plus loin, les mesures non linéaires incluses dans cette étude apportent un éclairage nouveau sur la façon dont le système postural s'ajuste et s'adapte à une contrainte cognitive qui s'impose à lui.

***Évolution de la stabilité et de la prédictibilité du contrôle postural en réponse au SEDh.*** Les résultats obtenus par le biais des mesures stabilométriques standards convergent à la fois avec ceux obtenus dans les études 3 et 4, ainsi qu'avec ceux observés dans la littérature, et confirment l'altération du contrôle postural chez les patients SEDh (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Plus spécifiquement, les résultats de la présente étude nous révèlent à la fois une perte de stabilité (augmentation du RMS et de l'ECA ; Pavão et al. 2014; Asseman, Caron, et Crémieux 2004) et d'efficacité (augmentation de  $V_m$  ; Paillard et Noé 2015) du contrôle postural.

En cohérence avec la littérature, chez les patients SEDh, les oscillations posturales présentent une plus forte régularité (*i.e.* prédictibilité) que celles des sujets contrôles, et ce indépendamment des contraintes (*i.e.* sensorielles et cognitives) imposées (Rigoldi et al. 2013 ; Galli et al. 2011). Selon Donker et al. (2007) l'augmentation conjointe de la régularité et de la variabilité des oscillations posturales, indique une augmentation du monitoring actif des oscillations posturales par le SNC. Dans l'ensemble nos résultats démontrent que le contrôle postural des patients SEDh se caractérise par une augmentation de la régularité et de la variabilité de leurs oscillations posturales, suggérant, de fait, une augmentation du monitoring actif comparativement au sujets contrôles, et ce, quelles que soient les ressources dont ils disposent. Par ailleurs, indépendamment du groupe, en situation de double tâche, la régularité des oscillations posturales s'accroît. Ce phénomène reflète probablement une « simplification » du contrôle postural (*i.e.* gel ou rigidification des différents degrés de liberté), notamment dans la direction ML, pour répondre aux exigences de la tâche cognitive concomitante (Potvin-Desrochers, Richer, et Lajoie 2017). Ainsi, la prédictibilité accrue de la dynamique des fluctuations posturales en réponse à des contraintes, internes (*i.e.* déficit somesthésique associé au SEDh) ou externes (*i.e.* ajout d'une contrainte cognitive concomitante à la tâche posturale), telle qu'observée dans cette étude, est cohérente avec la littérature (Decker et al. 2015 ; Ramdani et al. 2009 ; Donker et al. 2007 ; Roerdink et al. 2006). Utilisant une approche analogue à la présente étude (*i.e.* combinant mesures de stabilité et de régularité des oscillations posturales), Donker et al. (2007) ont proposé de dissocier deux modes de contrôle de l'équilibre postural : i) un mode contrôlé et inefficace, et ii) un mode automatique. Selon ces auteurs, une plus grande régularité des oscillations posturales couplée à une détérioration de la stabilité serait indicatrice d'une régulation posturale plus contrôlée et moins efficace. Chez les participants de notre étude, patients comme sujets sains, lors d'une double tâche, le système postural exprime un comportement plus prédictible qu'en condition standard, alors que sa stabilité (*i.e.* paramètres stabilométriques classiques) demeure inchangée. Par conséquent, il semble que, chez les patients comme les sujets sains, l'ajout d'une contrainte

cognitive induit la mise en place d'une stratégie de « rigidification » visant à simplifier le contrôle des oscillations (*i.e.* instabilités) posturales. En situation de privation visuelle, seule la  $V_m$ -AP augmente, et ce dans les deux groupes, indiquant un contrôle postural démontrant une perte d'efficacité du contrôle postural.

**Évolution des mécanismes de régulation du contrôle postural en réponse au SEDh.** En cohérence avec nos hypothèses, les résultats montrent une modification des mécanismes de régulation posturale chez les patients atteints du SEDh. En premier lieu, ces modifications se traduisent par une augmentation de la valeur Crf chez les patients SEDh dans les directions AP et ML, et ce indépendamment de la condition. Cela suggère que la mise en place des mécanismes correctifs (*i.e.* antipersistance des corrélations à long terme) s'effectue pour un seuil « critique » de vitesse du CdP plus élevé, et ce indépendamment des contraintes (*i.e.* cognitive ou sensorielle) imposées au système postural. Des résultats comparables ont été observés chez des enfants hyperactifs (Shorer et al. 2012). Chez ces enfants, l'augmentation de la valeur Crf résulterait d'une plus grande difficulté à focaliser leur attention sur le maintien de leur équilibre postural. A l'heure actuelle, aucune donnée scientifique ne nous permet d'affirmer qu'à l'instar des enfants hyperactifs les patients SEDh souffrent de troubles de l'attention (question investiguée dans de futurs travaux). Néanmoins, une autre hypothèse peut être émise : la mise en place des mécanismes correctifs reposant sur la détection par le SNC de valeurs de vitesse critiques, ces dernières seraient moins bien détectées par les patients SEDh du fait de leur déficit somesthésique. Ainsi, cette moins bonne détection de la vitesse des oscillations posturales induite par le déficit somesthésique pourrait être à l'origine de l'augmentation de la valeur Crf.

Parallèlement, la modification des mécanismes de régulation posturale induite par le SEDh se traduit aussi par une tendance à l'augmentation de la valeur  $\alpha_{CT}$ -AP, c'est-à-dire du caractère persistant des corrélations à court terme. Collins et al. (1995), via une analyse SDA des oscillations posturales, ont obtenu des résultats similaires chez des sujets âgés. D'après ces auteurs, cette augmentation de la persistance des corrélations à court terme traduit la mise en place de stratégies de compensation basées sur une rigidification de leur système musculosquelettique, générée par une activité accrue des muscles avoisinant les articulations de leurs membres inférieurs (Laughton et al., 2013 ; Collins et al. 1995). La mise en place de cette stratégie permettrait au sujet d'accroître sa résistance et de faciliter l'adaptation de sa posture à l'apparition de perturbations transitoires, et viserait donc à sécuriser le maintien de l'équilibre. En contrepartie, l'utilisation de cette stratégie induirait une augmentation de l'activité stochastique au sein du système postural, et donc renforcerait la persistance des corrélations sérielles à court terme (Collins et al. 1995). En se basant

sur ces hypothèses, l'augmentation du bruit contenu dans les oscillations posturales à court terme pourrait être dû à l'utilisation de cette stratégie de rigidification chez les patients SEDh. Toutefois, sans exclure l'origine biomécanique de cette observation, il est possible de s'interroger sur les mécanismes sous-tendant la rigidification du système musculosquelettique. Par ailleurs, comme nous l'avons spécifié dans l'introduction, l'analyse critique de l'approche de Collins et De Luca (1993) effectuée par Delignières, Torre, et Bernard (2011), ainsi que la modélisation effectuée par Peterka (2000), nous pousse à nous interroger sur ces conclusions et à jeter un regard nouveau sur l'interprétation de ces mesures. Concrètement, l'observation de corrélations persistantes à court terme nous indique que, sur des intervalles de temps courts, une tendance à la croissance de la vitesse du CdP tend à être à nouveau suivie par son augmentation sur l'intervalle suivant (et inversement pour une tendance à la décroissance). Ainsi, nos résultats indiquent que ce phénomène est d'autant plus prononcé, et donc renforcé, chez les patients SEDh. Deux explications possibles peuvent être envisagées : i) la présence moins importante de mécanismes correctifs à court terme, qui exerceraient une influence modératrice de la valeur  $\alpha_{CT}$ , ii) un accroissement plus rapide de la vitesse du CdP sur des intervalles de temps courts, chez les patients SEDh comparativement aux sujets contrôles. Ainsi, si l'on admet que les mécanismes de régulation posturale opérant à court terme reposent sur l'activité des rétroactions proprioceptives, alors on peut raisonnablement émettre l'hypothèse qu'une baisse de leur implication se traduirait par une moindre contribution des mécanismes correctifs exprimés à court terme. Cette moindre contribution se traduirait alors par un renforcement de la persistance des corrélations à court terme (Maurer, Mergner, et Peterka 2004 ; Peterka et Loughlin ; Peterka 2000). L'altération de l'activité des rétroactions proprioceptives induite par le déficit somesthésique dont souffrent les patients SEDh modifieraient donc le bon fonctionnement des mécanismes de régulation opérant à court terme. Ainsi, il est possible que les patients SEDh présentent un système musculosquelettique plus rigide durant le maintien de l'équilibre postural, mais cette rigidification serait la résultante de l'altération des mécanismes impliqués dans la régulation posturale à court terme (Peterka et Loughlin 2004). Par extension, en partant du postulat que les mécanismes de régulation posturale opérant à court terme sont le reflet du fonctionnement automatique du système postural, alors cette augmentation de la persistance traduit une perte d'automatisme du contrôle postural chez les patients SEDh (Paillard 1985). A l'inverse, contrairement à de précédentes études utilisant l'analyse de diffusion du stabilogramme (SDA), l'exposant à court terme ne montre pas d'évolution en réponse au retrait des informations visuelles ou à l'ajout d'une charge cognitive chez les sujets SEDh (Shorer et al. 2012 ; Melzer et al. 2011 ; Collins et al., 1995).

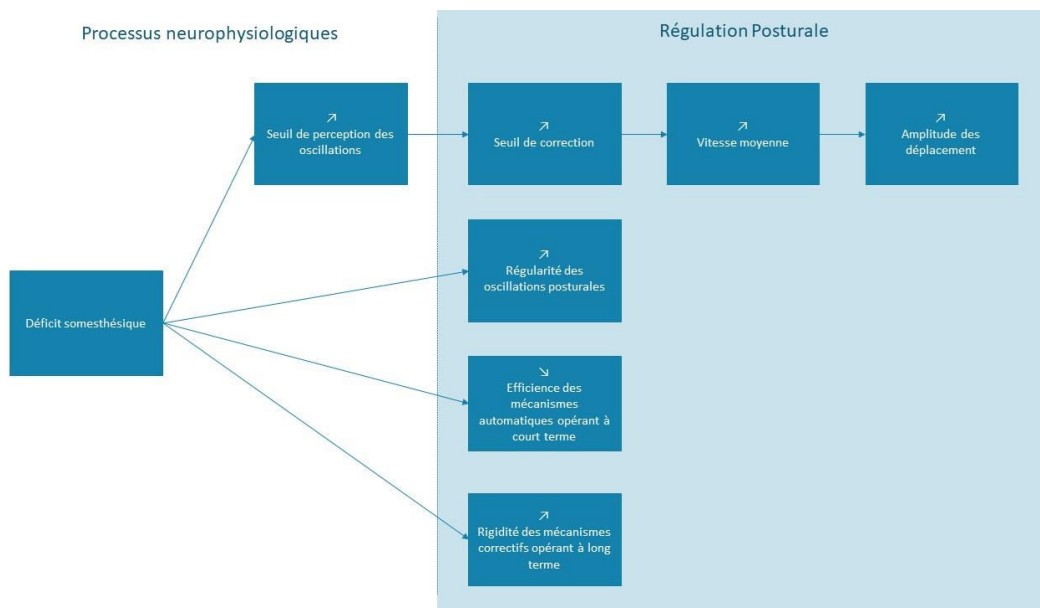
Toutefois, on observe que l'ajout d'une contrainte, sensorielle (*i.e.* privation visuelle) ou cognitive (*i.e.* double tâche), génère une augmentation de la valeur  $\alpha_{LT-AP}$ , c'est-à-dire du caractère antipersistant des corrélations à long terme. La présence de corrélations antipersistantes dans une série temporelle signifie qu'une tendance à la croissance de la vitesse du CdP tend à être suivie par sa décroissance sur l'intervalle suivant (et inversement pour une tendance à la décroissance ; (Delignières, Torre, et Bernard 2011 ; Collins et De Luca 1993). Si les contraintes expérimentales n'opèrent pas d'influence sur ces mécanismes correctifs chez les sujets sains, c'est en revanche le cas pour les patients SEDh. En réponse à une contrainte, qu'elle soit cognitive ou sensorielle, les patients SEDh y répondent par la mise en place d'un bornage plus strict des fluctuations de vitesse exprimées à long terme (Toosizadeh, Mohler, et Najafi 2015). En admettant que le phénomène de transition correspond à la mise en place par le SNC d'un mécanisme de protection basé sur un contrôle plus rigide des oscillations posturales à l'approche d'une valeur critique, alors on peut supposer que la difficulté induite par le retrait des informations visuelles ou l'ajout d'une tâche cognitive pousse les patients SEDh à adopter un mode de régulation à long terme plus rigide, visant probablement à sécuriser le contrôle postural afin d'éviter la chute.

***Mise en relations des analyses relatives au contrôle postural chez les patients SEDh.*** Si l'on regarde les corrélations présentes entre les différents indices utilisés dans cette étude on observe que la valeur seuil des fluctuations de vitesse pour laquelle s'opère la transition d'un comportement persistant vers un comportement antipersistant, occupe une place centrale puisqu'elle se montre corrélée avec l'ensemble des indices ; qu'ils soient linéaires ou non-linéaires. En partant du postulat selon lequel cette valeur dépend directement de la capacité du système somesthésique à détecter la vitesse des oscillations posturales, alors la présence de nombreuses corrélations, entre cette valeur et l'ensemble des autres mesures effectuées, tend à confirmer le rôle central du déficit somesthésique dans la modification des indices posturaux chez les patients SEDh. Aussi, au vu des différents éléments rapportés précédemment, on peut émettre l'hypothèse que le lien entre le seuil de correction et les mesures linéaires de variabilité (vitesse moyenne et moyenne quadratique des déplacements du CdP), serait sous-tendu par une relation directe de cause à effet entre ces deux mesures. En effet, il apparaît probable que la mise en place des mécanismes correctifs à des valeurs de vitesse plus élevées se répercute par une augmentation de la vitesse moyenne déployée par le CdP. Ce faisant, si la vitesse du CdP en s'éloignant de son point d'équilibre atteint des valeurs plus élevées avant d'être régulé, alors il paraît tout à fait possible que ce-dernier parcourt des distances plus grandes avant d'être ramené par les mécanismes correctifs à son point d'équilibre. Ce phénomène aurait pour conséquence d'augmenter l'amplitude des déplacements

effectués par le CdP. Ainsi, que ce soit la vitesse moyenne ou l'amplitude des déplacements du CdP, l'augmentation de ces deux valeurs résulterait chez ces patients de la mise en place « tardive » des mécanismes visant à réguler la vitesse des déplacements du CdP. A l'inverse, on peut émettre l'hypothèse que le seuil de correction entretient avec les mesures non-linéaires telles que les exposants alpha à court et long terme, et l'entropie, une relation de nature indirecte, générée par une origine commune. Plus précisément, nos résultats montrent que, chez les patients SEDh, le seuil de correction est négativement corrélé avec l'exposant alpha à long terme du DFA et positivement corrélé avec son exposant à court terme, ainsi qu'avec l'entropie. La présence de ces corrélations suggère donc que, chez les patients SEDh, un seuil de correction plus élevé est associé à une perte d'efficacité des mécanismes de régulation opérant à court terme, une augmentation de la régularité des oscillations posturales, ainsi qu'une rigidification des mécanismes correctifs opérant à long terme. Ainsi, il est possible que chacun de ces quatre phénomènes partage une origine commune, qui pourrait être la présence chez ces patients du déficit somesthésique modifiant des mécanismes sous-tendant l'expression de ces différents indices.

Si l'on regarde les corrélations présentes entre les différentes mesures utilisées dans cette étude, on observe que la valeur Crf (*i.e.* seuil des fluctuations de vitesse pour lequel s'opère la transition d'un comportement persistant vers un comportement antipersistant) occupe une place centrale puisqu'elle se montre corrélée avec l'ensemble des mesures ; qu'elles soient linéaires ou non-linéaires. En partant du postulat selon lequel la valeur Crf dépend directement de la capacité du système somesthésique à détecter la vitesse des oscillations posturales, alors la présence de nombreuses corrélations, entre cette valeur et l'ensemble des autres mesures, tend à confirmer le rôle central du déficit somesthésique dans la modification des indices posturaux chez les patients SEDh. Aussi, au vu des différents éléments rapportés précédemment, on peut émettre l'hypothèse que le lien entre le seuil de correction Crf et les mesures linéaires de variabilité (*i.e.* vitesse moyenne et moyenne quadratique des déplacements du CdP) serait sous-tendu par une relation directe de cause à effet entre ces mesures. En effet, il est probable que la mise en place des mécanismes correctifs à des valeurs de vitesse plus élevées se répercute par une augmentation de la vitesse moyenne du CdP. Ce faisant, si la vitesse du CdP en s'éloignant de son point d'équilibre atteint des valeurs plus élevées avant d'être régulée, alors il est tout à fait possible que le CdP parcourt des distances plus grandes avant d'être ramené à son point d'équilibre par les mécanismes correctifs. Ce phénomène aurait pour conséquence d'augmenter l'amplitude des déplacements du CdP. Ainsi, que ce soit la vitesse moyenne ou l'amplitude des déplacements du CdP, l'augmentation de ces deux valeurs résulterait, chez les patients SEDh, de la mise en place « tardive » des mécanismes correctifs visant à réguler la vitesse du CdP. A l'inverse, on peut émettre l'hypothèse que le seuil de

correction Crf entretient avec les mesures non-linéaires (*i.e.*  $\alpha_{CT}$ ,  $\alpha_{LT}$ , SampEn) une relation de nature indirecte, générée par une origine commune. Plus précisément, nos résultats montrent que, chez les patients SEDh, le seuil de correction est négativement corrélé avec  $\alpha_{LT}$  et positivement corrélé avec  $\alpha_{CT}$  et SampEn. La présence de ces corrélations suggère donc que, chez les patients SEDh, un seuil de correction plus élevé est associé à une perte d'efficacité des mécanismes de régulation opérant à court terme, une augmentation de la régularité des oscillations posturales, ainsi qu'à une rigidification des mécanismes correctifs opérant à long terme. Ainsi, il est possible que le déficit somesthésique lié au SEDh soit à l'origine de ces modifications dans la régulation posturale.



**Figure 43.** Schéma récapitulatif synthétisant les relations supposées entre les différents paramètres de l'étude 5 reflétant le seuil de correction (Crf), la régularité des oscillations posturales (SampEn), l'efficacité des mécanismes de régulation automatique ( $\alpha_{CT}$ ), et enfin la rigidité des mécanismes correctifs ( $\alpha_{LT}$ ).

Parallèlement, la valeur  $\alpha_{CT}$  se montre négativement corrélée à la valeur SampEn. Ce résultat suggère donc que l'augmentation de la régularité des oscillations posturales est liée à l'altération des mécanismes de régulation automatique. Face à cette observation, on peut émettre l'hypothèse que la perte d'efficacité des mécanismes automatiques, crucialement impliqués dans la régulation de l'équilibre orthostatique, se traduit par une plus grande régularité des oscillations posturales. Ainsi, le couplage d'une perte d'efficacité des mécanismes de régulation posturale et du comportement plus prédictible indique que, chez les patients SEDh, le système postural perd en complexité. Enfin, chez les patients SEDh, Vm et RMS se montrent positivement corrélées à  $\alpha_{CT}$  et négativement corrélées à SampEn. Ces observations assoient le fait que l'efficacité du contrôle postural dépend directement de la complexité du système qui le sous-tend.



**Conclusion.** Ensemble les résultats de cette étude démontrent que le SEDh est à l'origine de modifications au sein des mécanismes de régulation sous-tendant le maintien de l'équilibre postural. Les mesures DFA indiquent que ces bouleversements se traduisent principalement par une perte d'efficacité des mécanismes automatiques en charge de la régulation à court-terme des oscillations posturales, ainsi que par un déclenchement plus tardif des mécanismes correctifs visant à protéger l'équilibre postural. L'altération de l'intégration proprioceptive dans le SEDh peut raisonnablement être envisagée comme étant à l'origine de l'apparition de ces modifications dans la régulation posturale. D'après l'analyse stabilométrique, ces modifications se traduisent par une augmentation conjointe de la variabilité et de la régularité des oscillations posturales, attestant d'une augmentation du monitoring actif des oscillations posturales par le SNC (*i.e.* contrôle postural moins efficace, plus contrôlé et donc plus coûteux en ressources attentionnelles). De prime abord, les patients SEDh s'adaptent à la présence d'une contrainte, que celle-ci soit sensorielle (*i.e.* privation visuelle) ou cognitive (*i.e.* double tâche), de façon relativement similaire aux sujets sains. Chez les patients comme les sujets sains, une privation visuelle entraîne une augmentation de la vitesse moyenne du CdP, attestant d'un contrôle postural moins efficace ; tandis que l'exécution d'une double tâche cognitivo-posturale se traduit par une amélioration de la performance cognitive (*i.e.* diminution de l'IES) et une simplification de la régulation des oscillations posturales dans la direction médiolatérale (*i.e.* diminution de SampEn-ML). Ce double phénomène pourrait résulter d'une augmentation de la vigilance pour pallier les contraintes imposées par la double tâche et d'une stratégie de rigidification pour minimiser le nombre de degré de liberté à contrôler, respectivement. A cela s'ajoute, chez les patients SEDh, la mise en place d'un contrôle plus resserré des mécanismes de régulation posturale opérant à long terme lorsque des contraintes (*i.e.* privation visuelle, charge cognitive) sont imposées au système postural ; stratégie visant à pallier la moindre efficacité des mécanismes automatiques opérant à court terme.



## II.2.4. Étude 6. Impact du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur les stratégies sensorielles sous-tendant le contrôle postural

### II.2.4.1. Introduction

Comme nous l'avons spécifié précédemment, peu d'études se sont intéressées et ont caractérisé la nature et l'impact fonctionnel du déficit somesthésique associé au SEDh. Toutefois quelques auteurs ont, principalement au travers de tests perceptifs (*i.e.* tests de repositionnement après positionnement actif ou passif de l'épaule et du genou, test de pointage de cibles en aveugle), permis de mettre à jour les répercussions de ce déficit sur le sens de la position et du mouvement articulaire (Clayton, Cressman, et Henriques 2013 ; Clayton, Jones, et Henriques 2015c ; Rombaut et al. 2010a). L'observation des effets induits par les vêtements compressifs sur le contrôle postural, a apporté une démonstration indirecte de l'implication du déficit somesthésique au sein des troubles posturaux développés par ces patients (Dupuy et al. 2017a). Néanmoins, cette étude, et plus globalement la littérature portant sur l'étude du contrôle postural des patients SEDh, ne permet qu'une compréhension partielle de l'implication du déficit somesthésique dans le développement des troubles posturaux (Galli et al. 2011 ; Rigoldi et al. 2013 ; Rombaut, Malfait, De Wandele, et al. 2011). Ainsi, l'impact du déficit somesthésique sur les mécanismes sous-tendant le contrôle postural, et plus globalement, le mouvement, a été peu exploré et ne permet pas une bonne appréhension des répercussions de ce déficit sur l'état fonctionnel des patients SEDh.

Les mécanismes relatifs au contrôle postural s'appréhendent au travers de ses deux composantes fonctionnelles fondamentales : l'orientation et la stabilisation. Ces deux fonctions correspondent respectivement à la capacité d'orienter le corps par rapport à la verticale gravitaire, et à la capacité de recruter et d'organiser les différents éléments de notre corps afin de maintenir ce positionnement antigravitaire (Amblard, Crémieux, et al. 1985 ; Massion 1994 ; Nashner 1981). Ces deux mécanismes ne fonctionnent pas indépendamment l'un de l'autre, mais interagissent ensemble afin de fournir une base physique stable pour la perception et l'action. Afin d'orienter et de stabiliser la posture, le SNC traite en continu les afférences sensorielles visuelles, vestibulaires et somesthésiques, pour obtenir des informations sur le corps et son environnement. Principale contributrice au schéma corporel postural, les afférences somesthésiques sont notamment porteuses d'informations sur le positionnement du corps et de ses différents segments, ainsi que sur ses oscillations durant le maintien de l'équilibre postural (Pagano, Garrett, et Turvey 1996 ; Pagano et Carello 1996 ; Turvey et al. 1996 ; Pagano et Turvey 1995 ; Turvey et Carello 1995). Par conséquent, les afférences somesthésiques jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'orientation et de la stabilisation posturale (Darling et Hondzinski 1997 ; Horst Mittelstaedt 1983b). Au sein de la somesthésie, Goldscheider (1898) dissocie le sens du mouvement, c'est à dire l'habilité à détecter

la direction, l'amplitude, et la vitesse du mouvement (*i.e.* proprioception dynamique), et le sens de la position, c'est-à-dire l'habileté à comparer une position finale à une position initiale (*i.e.* proprioception statique). Par le biais d'explorations fonctionnelles en TEP (tomographie par émission de positons), Radovanovic et al. (2002) suggèrent l'existence de patrons d'activation cérébraux différenciés sous-tendant le fonctionnement du système proprioceptif. En effet, ces auteurs montrent une activité cérébrale spécifique aux signaux proprioceptifs relatifs à la sensation du mouvement, activité localisée principalement au sein des aires motrices et somatosensorielles primaires et supplémentaires. Dans la continuité de ces observations, Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011) proposent une utilisation différenciée de ces deux fonctions pour le contrôle postural. Le sens du mouvement contribuerait alors principalement à la stabilisation posturale, alors que le sens de la position contribuerait à son orientation (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011 ; Amblard, Crémieux, et al. 1985). Cette proposition s'appuie notamment sur des recherches conduites par Aniss et al. (1990 ; 1990b), portant sur l'activité des fuseaux neuromusculaires des muscles fléchisseurs pré-tibiaux durant le contrôle postural. Ces études ont permis de révéler une modulation différente du signal neural émis par les afférences proprioceptives musculaires en fonction de la nature des perturbations sensorielles expérimentales (*e.g.* inclinaison du support). Ainsi, si la stimulation provoquait des mouvements du corps lents et de petite amplitude alors le signal neural émis par les fuseaux neuromusculaires était très faible. À l'inverse, si celle-ci suscitait des mouvements du corps rapides et de grande amplitude, alors ces derniers provoquaient une importante activité des fuseaux neuromusculaires, résultant de l'activité des fibres fusimotrices suffisante pour modifier la décharge de ces derniers (Aniss et al. 1990). De fait, en fonction la nature de l'information reçue, l'activité produite par les afférences proprioceptives musculaires qui en résulte possède des caractéristiques distinctes. Cela converge avec l'hypothèse selon laquelle les informations proprioceptives, tout comme les informations visuelles, utilisées pour le contrôle postural peuvent être de deux natures : l'une relative à l'orientation, de nature lente et de basse fréquence, et l'autre relative à la stabilisation, de nature rapide et de haute fréquence (Amblard et al. 1985).

Divers paradigmes expérimentaux, manipulant l'entrée somesthésique, ont été développés afin de tester son implication dans les mécanismes posturaux sous-tendant la stabilisation et l'orientation (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011 ; Caudron 2010 ; Caudron et al. 2008 ; Patel et al. 2008 ; Vaugoyeau et al. 2008 ; Fransson et al. 2007 ; Hatzitaki, Pavlou, et Bronstein 2004 ; Fransson et al. 2003 ; Allum et al. 2002 ; Kavounoudias, Roll, et Roll 1999 ; Roll et al. 1998 ; Inglis et Macpherson 1995 ; Macpherson et Inglis 1993 ; Teasdale, Stelmach, et Breunig 1991 ; Horak, Nashner, et Diener 1990 ; Horak 1986 ; Hayashi et al. 1981). Parmi ces derniers, le paradigme des

vibrations tendineuses et celui des oscillations lentes visent respectivement à tester l'implication de la proprioception dans les mécanismes posturaux de stabilisation et d'orientation (Caudron, Nougier, et Guerraz 2010 ; Vaugoyeau et al. 2007 ; Kavounoudias et al. 1999 ; Roll, Vedel, et Ribot 1989). En effet, l'application de vibrations au niveau des muscles et/ou des tendons crée, par le biais de l'activation spécifique des afférences musculaires Ia, un message nerveux biaisé dont l'intégration par le SNC induit une illusion kinesthésique (Roll et Vedel 1982a ; Roll et al. 1998). Lorsque le sujet est en position debout, cette illusion est à l'origine de réponses posturales compensatrices consistant à contrecarrer l'illusion d'étirement du muscle vibré par la contraction de ce dernier (Roll et Roll, 1988). La mesure de la réponse compensatrice produite par le sujet offre donc une fenêtre d'observation sur la capacité du sujet à percevoir le mouvement relatif à l'illusion créée par l'activité des afférences proprioceptives et l'intégration du message nerveux qui en résulte au niveau central. De fait, les informations proprioceptives informant sur les mouvements du corps, ici illusoire, les effets de la stimulation proprioceptive induite par les vibrations tendineuses durant le maintien postural nous renseignent principalement sur la contribution de la proprioception à la stabilisation posturale (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011). Le paradigme des oscillations lentes du support vise, quant à lui, à étudier la contribution des afférences proprioceptives à l'orientation posturale (Vaugoyeau et al. 2007 ; 2008 ; 2011). En effet, le principe de cette tâche est d'isoler la contribution proprioceptive à l'orientation posturale en demandant au sujet de maintenir son équilibre, en l'absence d'informations visuelles (yeux fermés) et vestibulaires (oscillations lentes du support se situant en dessous du seuil de détection du système vestibulaire canalaire, *i.e.*  $0.2^\circ/s^2$  ; Fitzpatrick et McCloskey 1994 ; Henn, Cohen, et Young 1980). De fait, les sujets doivent recourir aux informations proprioceptives pour maintenir une orientation de leur corps continuellement adaptée vis-à-vis de l'inclinaison du support. Ainsi, ces paradigmes expérimentaux (vibrations tendineuses et oscillations lentes du support) ont permis de mettre à jour le rôle fondamental de la proprioception dans les mécanismes posturaux, mais également de révéler son altération au sein de pathologie, telle que la maladie de Parkinson (Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006 ; Vaugoyeau et al. 2008 ; 2011). Chez les patients SEDh, la littérature actuelle montre un impact du déficit somesthésique tant sur le sens de la position, que sur celui du mouvement, tels qu'évalués au travers de tests perceptifs (Clayton, Cressman, et Henriques 2013 ; Clayton, Jones, et Henriques 2015 ; Rombaut et al. 2010a). Par conséquent, le sens de la position étant impliqué dans l'orientation posturale, et celui du mouvement dans sa stabilisation, ces patients devraient présenter une altération des mécanismes proprioceptifs impliqués dans chacune de ces deux fonctions.

Par ailleurs, ces mêmes explorations posturales réalisées chez des patients atteints de la maladie de Parkinson, ont démontré, qu'au-delà d'un déficit proprioceptif affectant leur contrôle postural, ce dernier nécessitait, chez ces patients, une contribution accrue des informations visuelles (Vaugoyeau et al. 2007). Au sein de la littérature, l'observation de l'influence exercée par un environnement visuel, effectuant des mouvements de rotation ou de translation, sur les oscillations posturales, a permis d'objectiver et de caractériser la contribution visuelle au contrôle postural (*e.g.* (Oie, Kiemel, et Jeka 2002 ; Delorme et Martin 1986 ; Mauritz, Dichgans, et Hufschmidt 1977 ; Lee et Lishman 1975 ; Berthoz, Pavard, et Young 1975 ; Brandt, Dichgans, et Koenig 1973). De fait, la manipulation de l'environnement visuel révèle, qu'en réponse à cette perturbation, les sujets adoptent un comportement postural orienté et en phase avec les mouvements de l'environnement (Isableu et al. 2011 ; Ravaioli et al. 2005 ; Dijkstra et al. 1994). Les réponses posturales associées à des stimulations visuelles, et plus globalement, les réponses posturales induites par le retrait ou la perturbation des informations visuelles génèrent une importante variabilité interindividuelle, et suggèrent donc une utilisation variable de cette entrée sensorielle d'un individu à l'autre (Isableu et al. 2011 ; 2010 ; 2003 ; 1998 ; 1997 ; Lacour et al. 1997 ; Rougier et Caron 1997 ; Collins et De Luca 1995 ; Crémeux et Mesure 1994 ; Mauritz, Dichgans, et Hufschmidt 1977). Parallèlement, Rougier et Caron (1997) ont montré que les sujets les plus sensibles à la manipulation des informations visuelles étaient également les moins sensibles à la manipulation des informations somesthésiques. Ces observations suggèrent donc que la propension d'un sujet à utiliser les informations visuelles est inversement proportionnelle à sa propension à utiliser les informations somesthésiques. Cette variabilité interindividuelle dans la sensibilité à la manipulation visuelle lors du contrôle postural pourrait donc, au moins partiellement, résulter de la propension du sujet à utiliser les informations somesthésiques. Ainsi, il est possible qu'en présence d'un environnement visuel biaisé, donc peu fiable, les sujets les plus à même d'utiliser les afférences somesthésiques présentent des facilités à inhiber la perturbation visuelle. En effet, les informations somesthésiques étant facilement accessibles, ces sujets seraient en mesure de repondérer plus aisément la contribution des afférences sensorielles en faveur de cette modalité. Ces derniers présenteraient donc un contrôle postural moins sensible aux variations produites par l'environnement visuel. En raison de leur déficit somesthésique, les patients SEDh devraient donc présenter un comportement inverse, à savoir une utilisation accrue des informations visuelles, et donc une plus grande difficulté à s'affranchir de la perturbation visuelle lors du contrôle postural.

L'objectif principal de ce travail était de caractériser la contribution proprioceptive (statique et dynamique) au contrôle postural chez les patients SEDh. Dans un premier temps, cette étude cherchait donc à déterminer l'impact de la dysproprioception associée au SEDh sur les mécanismes

posturaux d'orientation et de stabilisation. Puis dans un second temps, elle visait à examiner dans quelle mesure ce déficit était compensé par une utilisation accrue des informations visuelles. Nous avons donc émis l'hypothèse qu'en raison de leur manque de fiabilité, le SNC diminuerait la contribution des afférences proprioceptives aux mécanismes sensorimoteurs, générant, de fait, des troubles du contrôle postural chez les patients SEDh. Plus spécifiquement, la sous-pondération de ces afférences proprioceptives se traduirait par une altération conjointe des mécanismes posturaux sous-tendant l'orientation et à la stabilisation. Elle induirait parallèlement une surpondération des afférences visuelles afin de compenser la baisse des informations issues des afférences proprioceptives.

## **II.2.4.2. Matériel et méthodes**

### **II.2.4.2.1. Participants**

Les participants, patients SEDh et sujets contrôles, ayant consenti à prendre part à cette étude étaient les mêmes que lors de l'étude 5. De la même façon, tous les participants ont été invités à prendre connaissance de la notice d'information et du formulaire de consentement libre et éclairé une semaine avant le rendez-vous d'inclusion, puis à les dater et à les signer en présence de l'équipe des médecins investigateurs de l'HDJ le jour de l'inclusion.

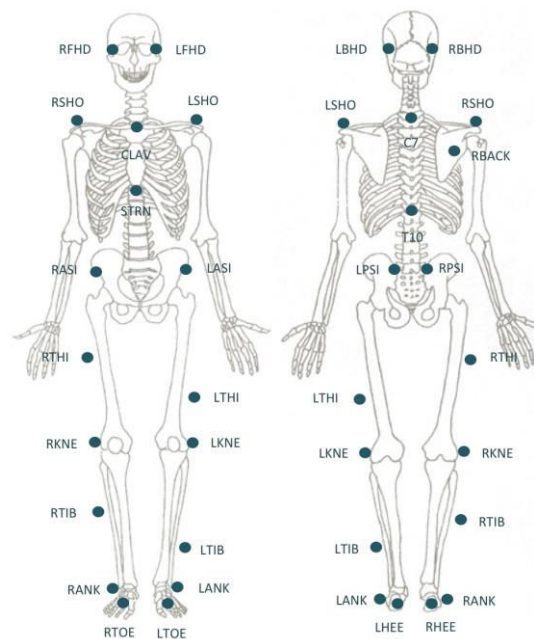
### **II.2.4.2.2. Matériel**

L'ensemble des évaluations ont été réalisées au sein du CIREVE, avec des plateformes de force et un environnement visuel virtuel identiques à ceux utilisés pour l'étude 5.

**Vibration des tendons d'Achille.** Les vibrations ont été appliquées à l'aide des Vibrateurs VB 115 (Techno Concept, Cereste, France). L'enclenchement des vibrateurs émettait un signal analogique de dépolarisation dont l'acquisition a été effectuée de façon synchrone aux signaux en provenance des plateformes de force à partir du logiciel Nexus (Vicon Motion Systems Ltd, Oxford, UK).

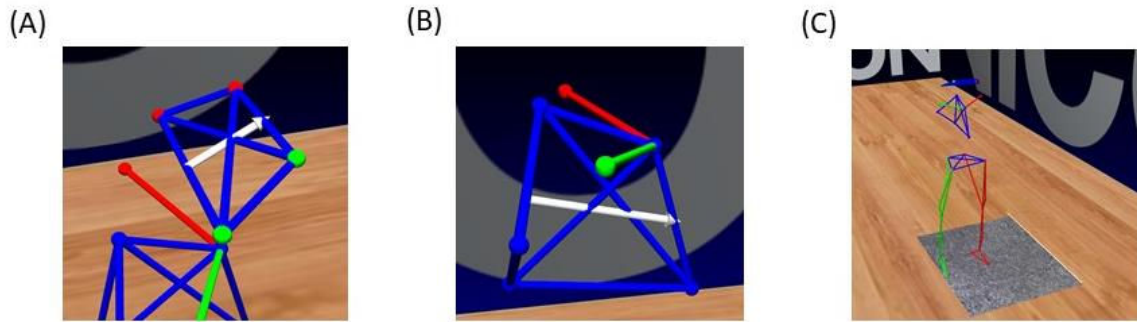
**Système optoélectronique.** La cinématique a été enregistrée par un système de capture de mouvement utilisant 17 caméras infrarouges (dont 13 caméras Bonita et 4 caméras Vero) et 27 marqueurs passifs réfléchissants de 4 mm de diamètre positionnés sur des points anatomiques particuliers du sujet (Vicon Motion Systems Ltd, Oxford, UK). Le modèle utilisé pour le placement des marqueurs est une adaptation du modèle de Davis et al. (1991), le « Plug-in Gait Full Body ». Seuls les marqueurs de la tête, du tronc et des membres inférieurs ont été utilisés (**Figure 44**). Afin

de mesurer les mouvements des segments « tête » et « tronc » par rapport à l'espace ou au support, plusieurs vecteurs ont été calculés : un vecteur « tête » à partir de 4 marqueurs positionnés au niveau des processus zygomatiques droit et gauche ainsi qu'au niveau des os temporaux droit et gauche (**Figure 45-A**), un vecteur « tronc » à partir de 4 marqueurs positionnés au niveau du sternum, de la jonction claviculaire, de la septième vertèbre cervicale (C7), et de la dixième vertèbre thoracique (T10) (**Figure 45-B**), et un vecteur « tapis » à partir de 2 marqueurs positionnés à chaque extrémité du tapis GRAIL (**Figure 45-C**). Le calcul des vecteurs et de leurs variations angulaires, absolues (*i.e.* position angulaire par rapport à l'espace) et relatives (*i.e.* position angulaire de la tête et du tronc relative au celle du tapis), dans les trois dimensions a été effectué avec le logiciel ProCalc (Vicon Motion Systems Ltd, Oxford, UK). Puis, les séries temporelles des variations angulaires des trois vecteurs ont été exportées afin d'en extraire les paramètres d'intérêt avec le logiciel Matlab version R2017 (Mathworks®). Les données cinématiques ont été échantillonnées à 100 Hz à partir du logiciel Nexus 2.5 (Vicon, Oxford).



**Figure 44.** Modèle « Plug-in Gait Full Body » adapté pour l'étude. Le corps du sujet était donc équipé des marqueurs suivants : RFHD/ LFHD : processus zygomatiques droit et gauche ; RBHD/ LBHD : os temporaux droit et gauche ; RSHO/LSHO : acromions droit et gauche ; CLAV : jonction claviculaire ; STRN : sternum ; C7 : septième vertèbre cervicale ; T10 : dixième vertèbre thoractique ; RBACK : omoplate droit ; RASI/ LASI : épines illiaques antérieures droite et gauche ; RPSI/ LPSI : épines illiaques postérieures droite et gauche ; RTHI / LTHI : cuisses droite et gauche ; RKNE / LKNE : condyles fémoraux latéraux droit et gauche ; RTIB/LTIB : tibias droit et gauche ; RANK/LANK : malléoles externes droite et gauche ; RTOE/LTOE : têtes des métatarses des seconds orteils droit et gauche ; RHEE/LHEE : talons droit et gauche.





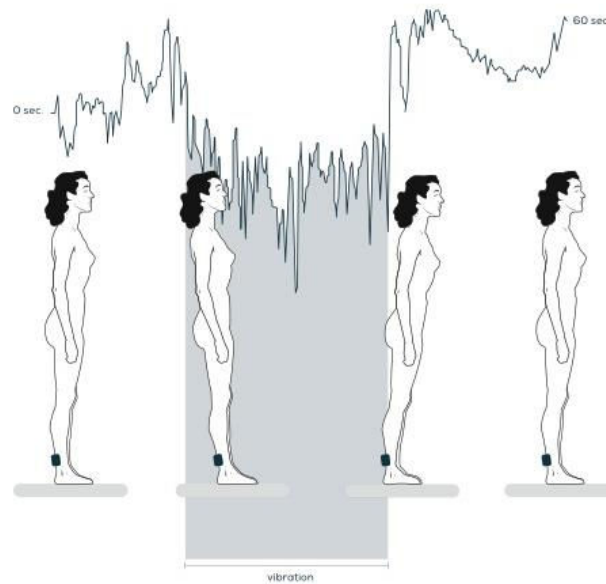
**Figure 45.** Visualisation, dans le logiciel ProCalc, des vecteurs (flèche blanche) : (A) « tête », (B) « tronc », et (C) visualisation du corps du sujet et du vecteur « tapis ».

### II.2.4.2.3. Procédure

Les participants devaient se tenir debout, les bras le long du corps, les pieds formant un angle de 30°, avec le regard fixé à l’horizon ou les yeux fermés. L’évaluation du contrôle postural consistait à mesurer les réponses posturales associées à trois perturbations sensorielles différentes : perturbation proprioceptive (vibrations tendineuses : VT), atténuation vestibulaire (oscillations lentes du support : OS), et perturbation visuelle (translations de l’environnement visuel : TV). La perturbation proprioceptive et l’atténuation vestibulaire ont été effectuées les yeux ouverts et fermés (*i.e.* VT-YO / VT-YF ; OS-YO / OS-YF). Le protocole était donc constitué de cinq essais dont trois d’une durée de 60 secondes pour les conditions de perturbations visuelle et proprioceptive, et deux d’une durée de 110 secondes pour les conditions d’atténuation vestibulaire. Les signaux de début et de fin d’enregistrement étaient donnés respectivement 5 secondes avant et après chaque essai. Les essais étaient entrecoupés de 60 secondes de repos en position assise. Afin de minimiser les effets de l’ordre de présentation des conditions (*e.g.* effet de fatigue), ces dernières ont été randomisées et un essai à blanc en condition standard (*i.e.* simple tâche les yeux ouverts : ST-YO) a été effectué avant la passation du protocole.

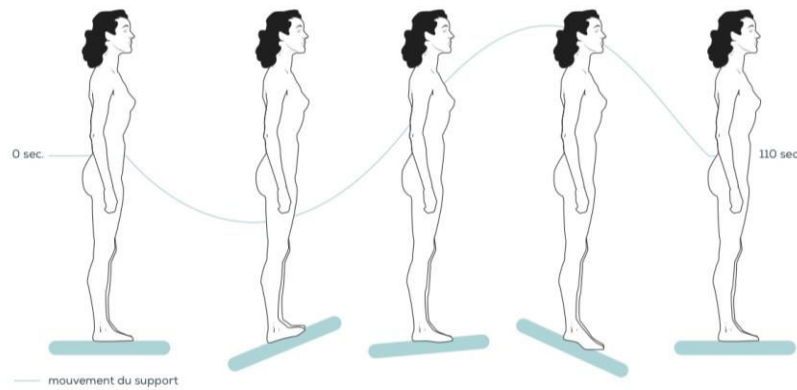
**Perturbation proprioceptive.** Deux vibrateurs de forme cylindrique ont été fixés à chacune des chevilles du sujet, au niveau de ses tendons d’Achille. Les vibrations ont été appliquées sur les deux tendons à une fréquence de 80 Hz durant 30 secondes (Roll et Vedel 1982). Chaque enregistrement durait 60 secondes, l’émission des vibrations débutait 10 secondes après le début de l’essai et s’arrêtait à 20 secondes de la fin de celui-ci (**Figure 46**). Un essai à blanc les yeux fermés (*i.e.* VT-YF) était réalisé avant chaque acquisition afin de supprimer l’effet de surprise induit par la première confrontation aux vibrations (Caudron, Nougier, et Guerraz 2010). Les deux essais

effectués les yeux fermés (*i.e.* essai à blanc et acquisition) étaient systématiquement réalisés avant la condition yeux ouverts afin de préserver l'illusion induite par la vibration tendineuse.



**Figure 46.** Illustration d'un sujet équipé avec les vibreurs positionnés au niveau des tendons d'Achille au cours d'un essai. La courbe en arrière-plan est directement extraite de l'enregistrement du déplacement du CDP dans le plan AP durant la condition VT-YF d'un sujet sain ayant participé à cette étude.

**Atténuation vestibulaire.** L'atténuation vestibulaire consistait à soumettre les participants à un paradigme d'oscillations lentes du support (Vaugoyeau et al. 2007). Suite aux 10 premières secondes d'acquisition, le support effectuait des oscillations sinusoïdales autour de l'axe transversal à une fréquence de 0,016 Hz, une amplitude totale de 10°, et une vitesse de 0,33°.s<sup>-1</sup>, durant 100 secondes. L'accélération angulaire maximum du support se situait ainsi en dessous du seuil de détection vestibulaire, à savoir 0,2°.s<sup>-2</sup> (Henn, Cohen, et Young 1980). Ainsi, si certaines accélérations angulaires dues aux mouvements de la tête pouvaient être observées, ces accélérations ne permettaient pas au sujet d'être renseigné par le système vestibulaire sur les mouvements du support. Les conditions d'atténuations vestibulaires, réalisées les yeux ouverts et les yeux fermés (OS-YO / OS-YF) étaient présentées dans un ordre aléatoire.



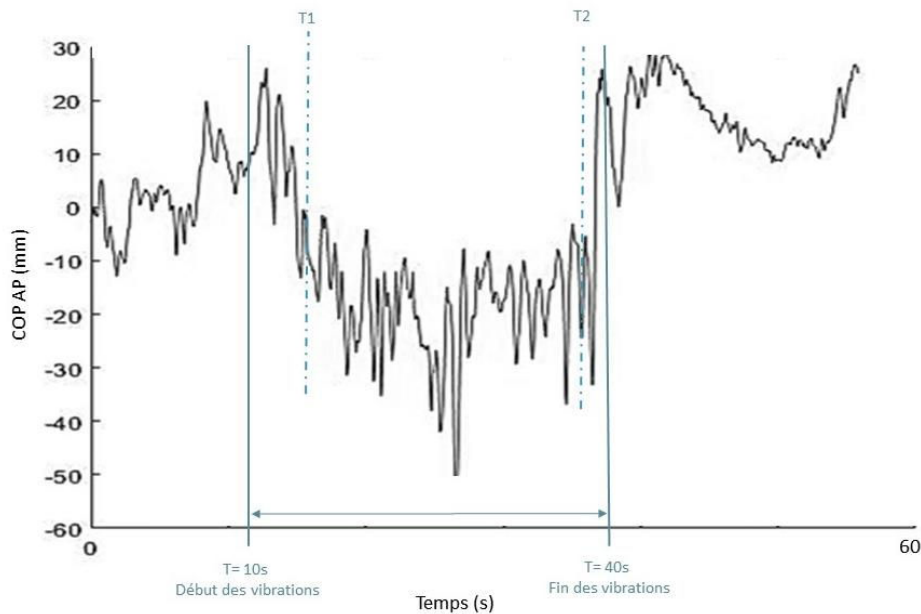
**Figure 47.** Illustration du mouvement d'oscillation (un cycle entier) autour de l'axe transversal effectués par le support (tapis GRAIL) au cours d'un essai de 110 secondes (10 secondes avec un support fixe, puis 100 secondes avec un support oscillant).

**Perturbation visuelle.** Des translations sinusoïdales de l'environnement visuel virtuel dans le plan AP étaient effectuées durant des essais de 60 secondes, à une fréquence de 0.25 Hz et une amplitude pique à pique de 80 cm. La vitesse maximale résultant des mouvements de l'environnement ne dépassait pas les  $0.2 \text{ m.s}^{-1}$  (Dietz et al. 1994).

#### II.2.4.2.4. Analyse des données

L'analyse des données issues des plateformes de force et des variations angulaires des vecteurs tête, tronc et tapis, a été réalisée à l'aide du logiciel Matlab version R2017 (Mathworks®). Les signaux posturaux issus des déplacements du CdP, échantillonnés à 1000 Hz par les plateformes du tapis GRAIL (*cf.* étude 5), ont été systématiquement sous-échantillonnés à 40 Hz, puis filtrés à l'aide d'un filtre passe-bas avec une fréquence de coupure de 10 Hz (ordre : 2).

**Perturbation proprioceptive.** A partir de la série temporelle des déplacements du CdP dans le plan AP, l'amplitude de la réponse posturale à court terme (après 3 secondes de vibrations, T1) et à long terme (après 29 secondes de vibrations, T2) a été calculée en soustrayant la valeur minimum du CdP obtenue entre 3 et 4 secondes et entre 29 et 30 secondes, à la valeur moyenne du positionnement du CdP sur les 10 premières secondes. Également, l'écart-type des déplacements du CdP ( $\sigma_{\text{vib}}$ ) a été calculé durant les vibrations (*i.e.* entre T1 et T2 ; **Figure 48**).



**Figure 48.** Déplacement du CdP dans la direction AP en fonction du temps, avec : T = 10 s – début de la stimulation, et T = 40 s – fin de la stimulation. T1 et T2 correspondent respectivement à la 3<sup>e</sup> et 29<sup>e</sup> seconde après le début des vibrations.

### ***Atténuation vestibulaire***

*Orientations moyenne et séquentielle de la tête et du tronc.* Pour chaque sujet, une valeur d'orientation de référence a été obtenue pour chaque segment du corps (tête et tronc) durant un enregistrement de 10 secondes en position debout sur un support stable les yeux ouverts. A chaque essai, la valeur moyenne des variations angulaires absolues (*i.e.* par rapport à l'espace) en fonction du temps a été calculée pour chaque segment. Cette valeur a été calculée pendant un cycle entier (100 secondes) de déplacement du support dans le plan de la perturbation. Pour obtenir l'orientation moyenne d'un segment au cours d'un essai, la valeur de référence (*i.e.* enregistrée entre 0 et 10 secondes) a été soustraite de la valeur moyenne des variations angulaires absolues enregistrée au cours de cet essai. De même, l'orientation séquentielle moyenne de chaque segment a été calculée en utilisant la même procédure, pendant chaque dixième de cycle (10 secondes) de déplacement du support, afin d'évaluer l'évolution temporelle de l'orientation de la tête et du tronc.

*Dispersion angulaire segmentaire.* Les mouvements de la tête et du tronc induits par les oscillations du support ont été évalués en termes de dispersion angulaire segmentaire. A chaque essai, l'écart-type relatif aux variations angulaires des segments tête ( $VA_{Tête}$ ) et tronc ( $VA_{Tronc}$ ) durant la présentation des oscillations (*i.e.* sur l'ensemble des 100 secondes du cycle), a été calculé. Cette variable renseigne indirectement sur l'atténuation de la perturbation au niveau du segment anatomique considéré (ici la tête ou le tronc). Lorsque la dispersion angulaire d'un segment est plus

petite que celle d'un autre segment, cela indique que le premier segment s'est déplacé moins que le second, ou en d'autres termes, que la perturbation est plus atténuée au niveau du premier segment.

*Indice d'ancrage.* L'indice d'ancrage (IA) permet d'examiner le référentiel choisi pour stabiliser un segment. En d'autres termes, il sert à déterminer si la stabilisation d'un segment donné s'effectue par rapport à l'espace ou par rapport au support mobile (Vaugoyeau et al. 2007). Illustrons la méthode de calcul de l'IA en prenant l'exemple du segment tête. En premier lieu, l'orientation angulaire de la tête relative au support a été calculée toutes les 10 secondes lors d'un essai, en utilisant la formule suivante :

$$\theta_r^T = \theta_a^T - \theta_a^S$$

Dans ce calcul,  $\theta_r^T$  correspond à l'orientation angulaire de la tête relative au support, et  $\theta_a^T$  et  $\theta_a^S$  aux orientations angulaires absolues de la tête et du support, respectivement. Dans un second temps, au sein d'un essai donné, l'écart-type de la distribution angulaire relative ( $\sigma_r$ ) et l'écart-type de la distribution angulaire absolue ( $\sigma_a$ ) pour chaque segment ont été calculés pour obtenir l'IA comme suit :

$$IA = \frac{\sigma_{r-}^2 - \sigma_a^2}{\sigma_{r+}^2 + \sigma_a^2}$$

Où  $\sigma_a$  est l'écart-type de la distribution angulaire absolue autour de l'axe de tangage du segment étudié par rapport à la valeur de référence géocentrique (direction verticale absolue, gravitaire), et  $\sigma_r$  est l'écart-type de la dispersion angulaire relative par rapport au support mobile. Pour cette étude, nous avons calculé l'IA pour la tête et le tronc.

L'IA donnera donc un résultat compris entre -1 et 1 correspondant respectivement à la stabilisation du segment par rapport au support ou à l'espace euclidien. Ainsi, plus la dispersion angulaire relative sera supérieure à la dispersion angulaire absolue, plus l'IA tendra vers 1, plus le sujet aura tendance à se stabiliser sur l'espace (*i.e.* IA positif). A l'inverse, plus la dispersion angulaire relative sera inférieure à la dispersion angulaire absolue, plus l'IA tendra vers -1, plus le sujet aura tendance à suivre les oscillations du support et donc à se stabiliser vis-à-vis de celui-ci. Par ailleurs, plus la valeur absolue de l'IA tend vers 1, plus le sujet est robuste dans la stratégie utilisée, qu'elle soit basée sur une orientation relative à l'espace ou relative au support.

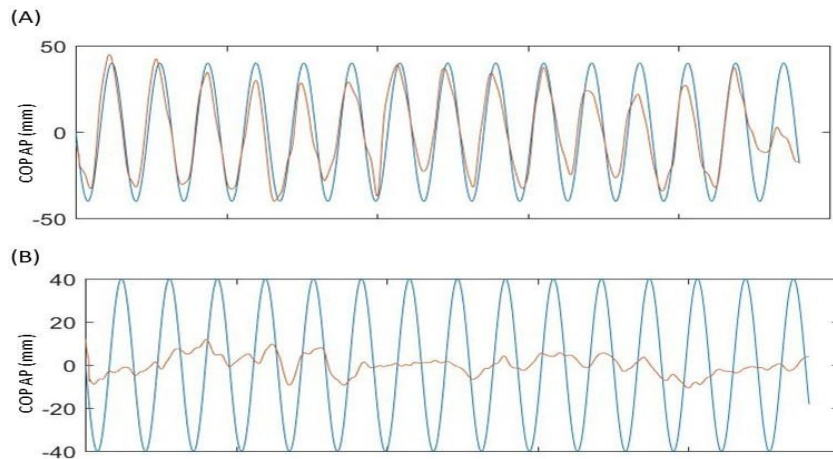
**Perturbation visuelle.** En vue de réduire la variance induite dans le domaine fréquentiel par les ajustements posturaux non relatifs à la perturbation visuelle, et ainsi de ne garder que les fréquences des oscillations posturales émises en réponse à la perturbation, la série temporelle des déplacements du CdP a été lissée par une moyenne mobile sur des fenêtres de 20 points (signal après filtrage - **Figure 49** ; van Asten, Gielen, et Denier van der Gon 1988 ; Jenkins et Watts 1968). Suite à cette opération, le degré de similarité entre le signal issu des translations sinusoïdales de l'environnement visuel virtuel,  $x(t)$ , et celui issu des déplacements du CdP dans le plan AP,  $y(t)$ , a été mesuré. Une corrélation croisée  $C_{xy}(f)$  entre les contenus fréquentiels,  $f$ , des deux signaux a été effectuée. Enfin, la corrélation croisée a été normalisée afin d'obtenir  $\bar{C}_{xy}(\tau)$ , est le produit de la division du spectre de corrélation  $C_{xy}(\tau)$ , par la racine des valeurs  $C_{xx}(0)$  et  $C_{yy}(0)$  d'autocorrélation de chacun des signaux  $x(t)$  et  $y(t)$  pour un décalage temporel nul,  $\tau$  correspondant au décalage temporel entre les deux signaux :

$$C_{xy}(f) = X(f).Y(f)$$

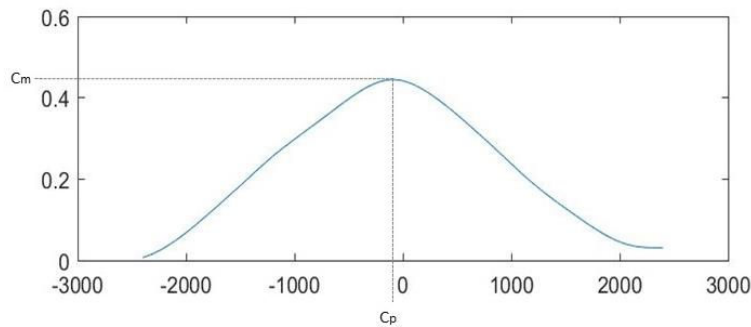
et

$$\bar{C}_{xy}(\tau) = \frac{C_{xy}(\tau)}{\sqrt{C_{xx}(0).C_{yy}(0)}}$$

De ce spectre, nous avons extrait deux valeurs représentatives du degré de similarité entre les signaux  $x(t)$  et  $y(t)$  : i) la valeur maximum du spectre de corrélation ( $C_m$ ), reflétant la force de la corrélation entre les deux signaux, et ii) la phase ( $C_p$ ) correspondant au délai temporel  $\tau$  entre les signaux, délais auquel est obtenu la valeur maximum  $C_m$  (**Figure 50**). La corrélation croisée est alors considérée significative si sa valeur maximum  $C_m$  du spectre de corrélation dépasse 0,3 (Jenkins et Watts 1968). Conjointement, et dans le but de compléter l'analyse comparative du contenu fréquentiel des deux signaux, nous avons calculé la valeur de l'amplitude moyenne ( $A_m$ ) du signal  $y(t)$  des déplacements du CdP. Pour cela, nous avons synchronisé les deux signaux en appliquant au signal  $y(t)$  la valeur du décalage de phase, ( $C_p$ ), issue de la corrélation croisée. Puis, pour chacune des sinusoïdes du signal  $x(t)$ , nous avons calculé l'amplitude des déplacements du CdP en soustrayant la valeur minimale à la valeur maximale du signal  $y(t)$ . Enfin, la moyenne de ces valeurs d'amplitude a été calculée, afin d'en extraire l'amplitude moyenne de la réponse posturale à la perturbation visuelle.



**Figure 49.** Superposition des signaux relatifs aux translations sinusoidales de l'environnement visuel virtuel (courbe bleue) et aux déplacements du CdP dans la direction AP après filtration par moyenne mobile (courbe orange ; en mm), en fonction du temps, chez (A) un sujet sensible à la perturbation visuelle, (B) un sujet non sensible à la perturbation visuelle.



**Figure 50.** Spectre de corrélation croisée  $\bar{C}_{xy}(\tau)$ , avec  $C_m$  correspondant à la valeur maximum du spectre de corrélation, et son abscisse  $C_p$  dont la distance vis-à-vis de la valeur nulle représente le décalage temporel entre les deux signaux  $x(t)$  et  $y(t)$  mesurés.

#### II.2.4.2.5. Analyse statistique

Les variables dépendantes d'intérêt suivant une distribution normale d'après le test de Shapiro-Wilk. Conjointement, un test de Mauchly a confirmé la sphéricité des matrices de variance/covariance au sein des variables dépendantes. Par conséquent, les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide de tests paramétriques.

- Une ANOVA à mesures répétées, avec un facteur inter (groupe : SEDh et SC) et un facteur intra (effet *vision* : VT-YO et VT-YF), pour l'écart-type des déplacements du CdP en AP durant les vibrations, et une ANOVA à mesures répétées, avec un facteur inter (effet *groupe* : SEDh et SC) et deux facteurs intra (durée : 3 s et 29 s, vision : VT-YO et VT-YF), pour l'amplitude de la déviation AP des déplacements du CdP, ont été effectuées.

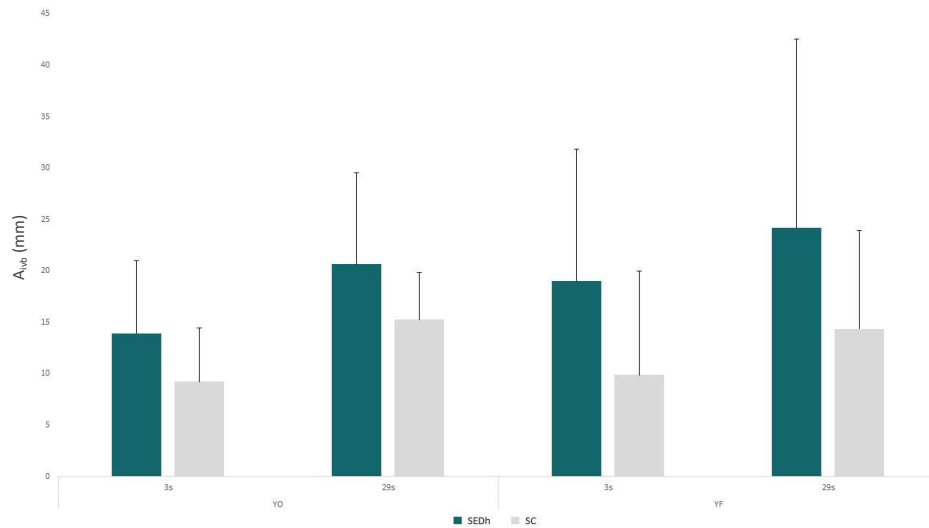
- Une ANOVA à mesures répétées, avec un facteur inter (groupe : SEDh et SC) et un facteur intra (condition : YO et YF), pour la dispersion angulaire et l'IA des segments tête et tronc a été effectuée.
- Un test t de Student pour échantillons indépendants pour l'amplitude moyenne de la réponse posturale à la perturbation visuelle, la valeur maximum du spectre de corrélation, et le décalage de phase entre la perturbation visuelle et la réponse posturale, a été effectué.

Pour mesurer la force des effets (principaux ou d'interaction), nous avons déterminé la taille de l'effet (eta-carré partiel -  $\eta^2$ ) reflétant la proportion de variance dans les variables dépendantes attribuable à chaque effet. Si l'ANOVA présentait un effet significatif, des comparaisons 2 à 2 ont été effectuées à l'aide d'un test post-hoc de Bonferroni pour tester l'effet du groupe et/ou des conditions. Le d de cohen (Cd) caractérisant la magnitude de l'effet présent entre les comparaisons deux à deux a été systématiquement reporté. Enfin, des corrélations de Pearson (r) ont été réalisées entre les variables posturales issues de la perturbation visuelle et des vibrations tendineuses. Le niveau  $\alpha$  de significativité a été fixé à 0,5. Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel JASP (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA).

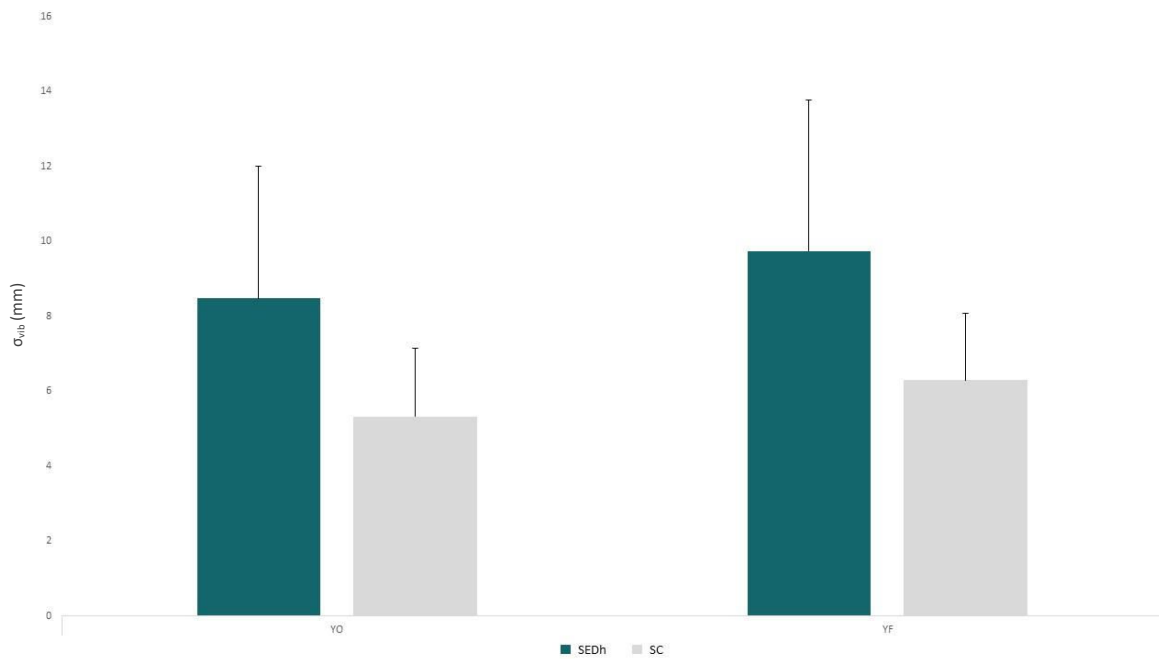
### II.2.4.3. Résultats

***Perturbation proprioceptive.*** Les résultats montrent un effet *groupe* ( $F_{1,35} = 6,994$  ;  $p = 0,012$  ;  $\eta^2 = 0,166$ ) et un effet *durée* ( $F_{1,35} = 6,994$  ;  $p = 0,020$  ;  $\eta^2 = 0,146$ ) sur l'amplitude de la réponse posturale à la vibration des tendons d'Achille. L'amplitude de la réponse posturale est plus importante chez les patients SEDh ( $A_{SED}$  vs  $A_{SC}$  :  $t = -2,441$  ;  $p = 0,020$  ;  $Cd = -0,401$ ), et croît avec la durée des vibrations ( $A_{3s}$  vs  $A_{29s}$  :  $t = -2,667$  ;  $p = 0,011$  ;  $Cd = -0,440$ ). Également, les résultats révèlent un effet *groupe* ( $F_{1,35} = 11,516$  ;  $p = 0,002$  ;  $\eta^2 = 0,248$ ) et un effet *vision* ( $F_{1,35} = 2,561$  ;  $p = 0,118$  ;  $\eta^2 = 0,068$ ) sur la valeur de  $\sigma_{vib}$ . Plus spécifiquement, la valeur de  $\sigma_{vib}$  augmente chez les patients SEDh ( $t = -3,394$  ;  $p = 0,002$  ;  $Cd = -0,558$ ) ainsi en condition de privation visuelle (VT-YO vs VT-YF  $t = -1,617$  ;  $p = 0,115$  ;  $Cd = -0,266$ ).



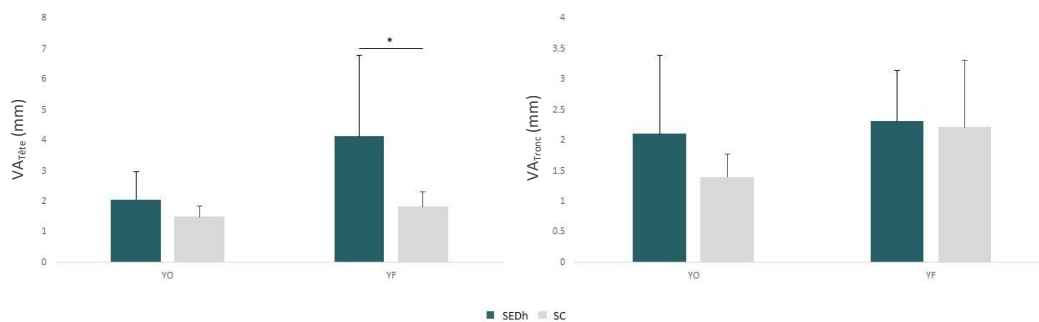


**Figure 51.** Amplitude du déplacement AP du CdP ( $A_{vib}$  moyenne  $\pm$  écart-type) chez les patients SEDh et les sujets contrôles, après 3 s et 29 s de vibrations, les yeux ouverts et fermés.



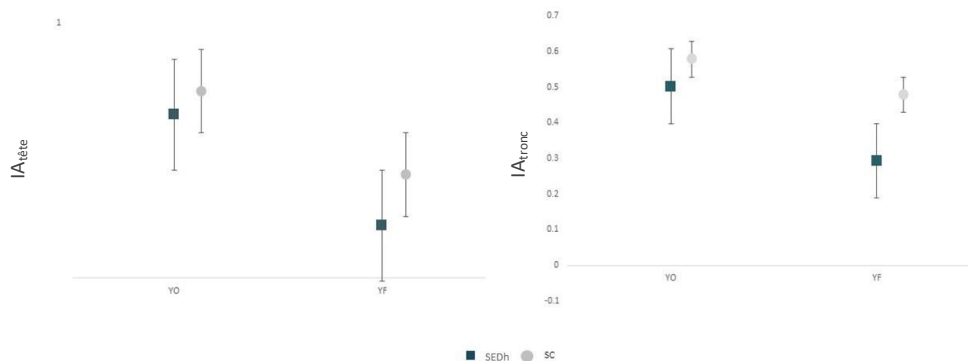
**Figure 52.** Écart-type des déplacements AP du CdP ( $\sigma_{vib}$  ; moyenne  $\pm$  écart-type) durant les 30 s de vibrations chez les patients SEDh et les sujets contrôles, les yeux ouverts et fermés.

**Atténuation vestibulaire.** Les résultats montrent un effet *groupe* sur les valeurs  $VA_{Tête}$  ( $F_{1,27} = 3,369$  ;  $p = 0,077$  ;  $\eta^2 = 0,111$ ) et du  $VA_{Tronc}$  ( $F_{1,27} = 4,657$  ;  $p = 0,040$  ;  $\eta^2 = 0,147$ ). La valeur de  $VA_{Tête}$  et  $VA_{Tronc}$  est plus importante chez les patients SEDh (tête :  $t = -1,835$  ;  $p = 0,077$  ;  $Cd = -0,341$  ; tronc :  $t = -1,747$  ;  $p = 0,092$  ;  $Cd = -0,649$ ). Aussi, les résultats montrent un effet *vision* sur la valeur de  $VA_{Tête}$  ( $F_{1,27} = 4,347$  ;  $p = 0,047$  ;  $\eta^2 = 0,129$ ), et de  $VA_{Tronc}$  ( $F_{1,27} = 2,843$  ;  $p = 0,103$  ;  $\eta^2 = 0,092$ ). Cela se traduit par une augmentation de  $VA_{Tête}$  ( $t = -2,090$  ;  $p = 0,046$  ;  $Cd = -0,388$ ), et de  $VA_{Tronc}$  en l'absence de vision ( $t = -1,719$  ;  $p = 0,097$  ;  $Cd = -0,319$ ). Une interaction *groupe x vision* est également observée sur la valeur de  $VA_{Tête}$  ( $F(1,27) = 2,330$  ;  $p = 0,130$  ;  $\eta^2 = 0,069$ ). Les patients SEDh présentent une valeur de  $VA_{Tête}$  accrue en l'absence des informations visuelles ( $t = -1,747$ ,  $p = 0,092$ ,  $Cd = -0,649$  ; **Figure 53**).



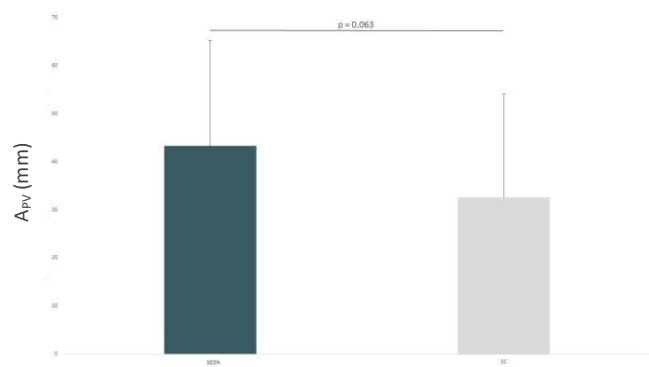
**Figure 53.** Variation angulaire (moyenne  $\pm$  écart-type) des segments (A) tête ( $VA_{Tête}$ ), et (B) tronc ( $VA_{Tronc}$ ), chez les patients SEDh et les sujets contrôles, yeux ouverts (YO) et yeux fermés (YF). \*  $p < 0,5$ .

Les résultats révèlent également un effet *vision* sur les valeurs d' $IA_{tête}$  ( $F_{1,27} = 20,937$  ;  $p < 0,001$  ;  $\eta^2 = 0,432$ ) et d' $IA_{tronc}$  ( $F_{1,27} = 5,445$  ;  $p = 0,027$  ;  $\eta^2 = 0,164$ ). En effet, ces deux derniers diminuent significativement lors du retrait de la vision ( $IA_{tête}$  :  $t = 4,645$  ;  $p < 0,001$  ;  $Cd = -0,863$  ;  $IA_{tronc}$  :  $t = 2,376$  ;  $p = 0,025$  ;  $Cd = 0,441$ ). Par ailleurs, la valeur de l' $IA$  est positive pour les deux groupes, indiquant donc que les sujets contrôles, comme les patients SEDh, orientent leur posture vis-à-vis de l'espace euclidien et non de l'inclinaison du support

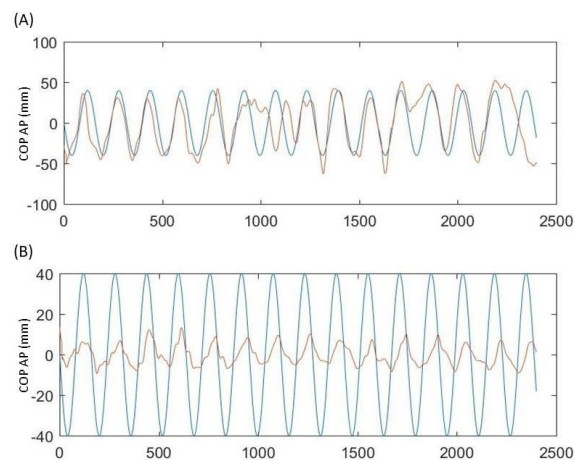


**Figure 54.** Indice d'ancrage (moyenne  $\pm$  écart-type) des segments (A) tête ( $IA_{tête}$ ), et (B) tronc ( $IA_{tronc}$ ), chez les patients SEDh et les sujets contrôles, yeux ouverts (YO) et yeux fermés (YF).

**Perturbation visuelle.** Les patients SEDh tendent à présenter une valeur d' $A_m$  plus grande que les sujets contrôles ( $t_{35} = -1,922$  ;  $p = 0,063$  ;  $Cd = -0,632$ ). A l'inverse, les autres paramètres (*i.e.*  $C_m$  et  $C_p$ ) ne révèlent aucune différence entre les deux groupes. Face à ce résultat surprenant, chaque réponse posturale produite par les sujets en AP a été observée unitairement au sein des deux groupes. Il a ainsi été remarqué que les participants pouvaient, ou non, se synchroniser avec la perturbation visuelle (fréquence de la stimulation retrouvée dans le signal du CdP : influe sur la valeur de  $C_m$  de corrélation entre les deux signaux), mais également, lorsque les sujets se synchronisent, présenter des patrons de réponse posturale plus ou moins amples (Amplitude moyenne des déplacements effectués par le CdP en AP : influe sur la valeur de  $A_m$  ; *e.g.* **Figure 55**). Ainsi, il est possible que majoritairement les sujets (qu'ils soient patients ou sains) se synchronisent avec la perturbation (et par conséquent exprime des fréquences proches du signal relatif au mouvement de l'environnement), rendant par conséquent la valeur d'amplitude plus discriminante que les valeurs de corrélation ( $C_m$ ) et de décalage temporel ( $C_p$ ).

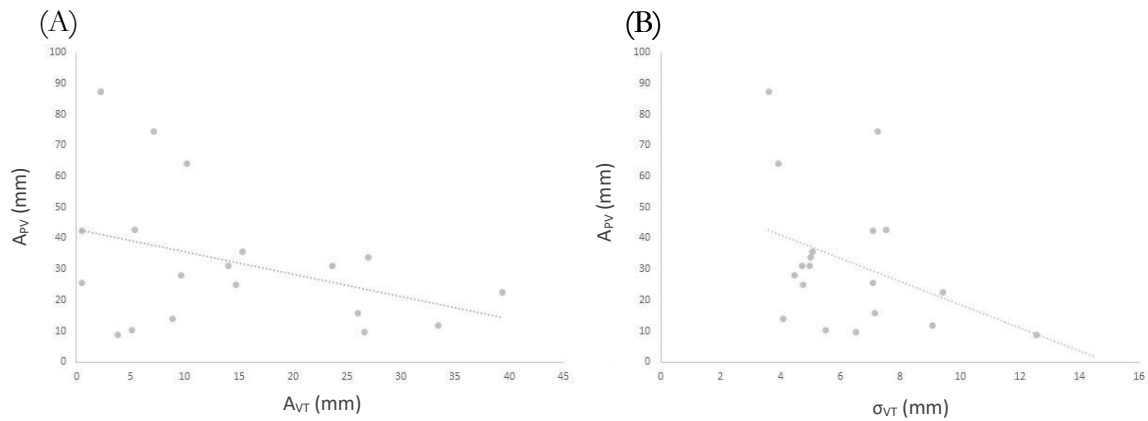


**Figure 55.** Amplitude moyenne ( $A_{PV}$  : moyenne  $\pm$  écart-type) des déplacements AP du CdP en réponse à la perturbation visuelle chez les patients SEDh et les sujets contrôles.



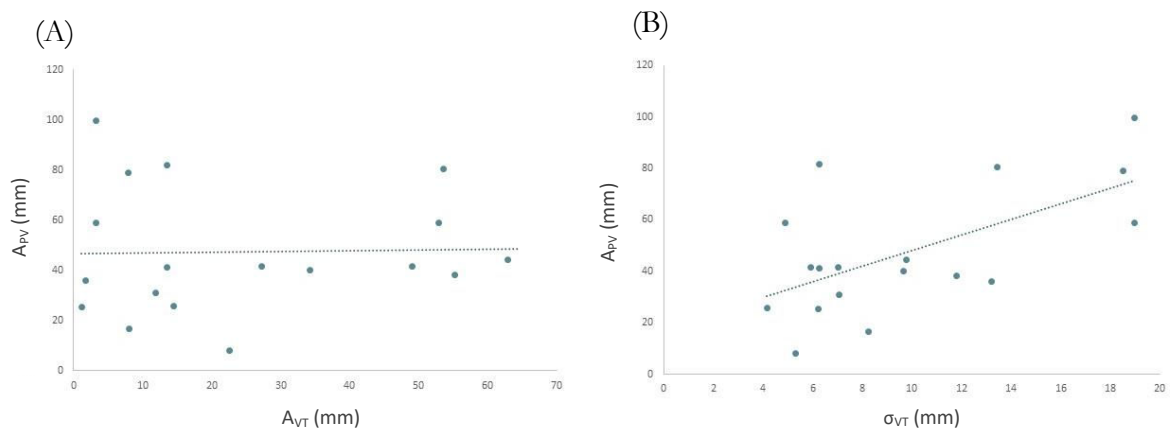
**Figure 56.** Superposition des signaux relatifs aux translations sinusoïdales de l'environnement visuel virtuel (courbe bleue) et aux déplacements du CdP dans la direction AP après filtration par moyenne mobile (courbe orange ; en mm), en fonction du temps, chez (A) un sujet présentant une réponse posturale de grande amplitude, (B) un sujet présentant une réponse posturale de petite amplitude.

**Association entre visuo dépendance et intégration proprioceptive.** Chez les sujets contrôles, l'amplitude moyenne des déplacements AP du CdP en réponse à la perturbation visuelle tend à être négativement corrélée avec celle du déplacement AP du CdP après 29 secondes de vibrations ( $r = -0,380$  ;  $p = 0,108$ ), ainsi qu'avec l'écart-type des déplacements AP du CdP durant les 30 secondes de vibrations ( $r = -0,386$  ;  $p = 0,103$ ).



**Figure 57.** Corrélation entre l'amplitude moyenne des déplacements AP du CdP en réponse à la perturbation visuelle et (A) l'amplitude du déplacement AP du CdP après 29 secondes de vibrations, et (B) l'écart-type des déplacements AP du CdP durant les 30 secondes de vibrations, chez les sujets contrôles.

Chez les patients SEDh, seul l'écart-type des déplacements AP du CdP durant les 30 secondes de vibrations est positivement corrélé à l'amplitude moyenne des déplacements AP du CdP en réponse à la perturbation visuelle ( $r = 0,611$  ;  $p = 0,007$ ).



**Figure 58.** Corrélation entre l'amplitude moyenne des déplacements AP du CdP en réponse à la perturbation visuelle et (A) l'amplitude du déplacement AP du CdP après 29 secondes de vibrations, et (B) l'écart-type des déplacements AP du CdP durant les 30 secondes de vibrations, chez les patients SEDh.

#### II.2.4.4. Discussion

*Réponse posturale des patients SEDh à la perturbation proprioceptive par vibration tendineuse.* La vibration des tendons d'Achille induit bien la réponse compensatoire escomptée tant chez les patients SEDh que chez les sujets contrôles. Ainsi, tous les participants apparaissent sensibles à l'illusion générée par la vibration des tendons d'Achille, et corrigent leur posture en générant une réponse posturale orientée vers l'arrière (Caudron et al. 2008 ; Valkovič et al. 2006). De façon intéressante, les patients SEDh présentent une réponse exacerbée aux vibrations tendineuses se traduisant par une réponse vers l'arrière de plus grande amplitude, que ce soit en présence ou en l'absence de vision. Ce résultat diverge de notre hypothèse de départ. De fait, notre postulat initial proposait qu'en raison de la modification structurale collagène, les signaux issus des fibres Ia innervant les fuseaux neuromusculaires (FNM) seraient altérés. En effet, les fibres intrafusales constitutives des fuseaux neuromusculaires sont contenues au sein d'une capsule fibro-conjonctive reliée au tissu conjonctif intramusculaire. Or, l'altération du tissu conjonctif associée au SEDh pourrait bouleverser ses réactions mécaniques, et ainsi générer des messages sensitifs erronés. En conséquence nous avons émis l'hypothèse qu'en raison de sa nature inexacte et bruitée, le signal issu des afférences somesthésiques (*cf.* cadre théorique, partie - I.3.2.1.1), et notamment des fibres Ia serait inhibé au niveau central. La réponse posturale à la vibration tendineuse reposant sur une illusion d'étirement, principalement basée sur l'activité des fibres Ia, nous avons émis l'hypothèse que l'inhibition du signal proprioceptif réduirait la réponse posturale observée lors des vibrations (Gilhodes, Gurfinkel, et Roll 1992 ; Roll, Vedel, et Ribot 1989). Nos observations démontrent, à l'inverse, une augmentation de cette réponse posturale, et nous poussent donc à remettre en question notre hypothèse de départ.

En premier lieu, comme cela a été spécifié dans le cadre théorique, l'origine génétique du sous-type hypermobile du SED demeurent encore inconnue. Ainsi, il est envisageable que ce qui est aujourd'hui considéré comme une seule et même entité clinique soit en réalité la résultante de mutations diverses ayant une expression phénotypique très proche. Si les hypothèses basées sur une altération du tissu conjonctif demeurent robustes au regard des connaissances actuelles et des critères cliniques utilisés pour le diagnostic du SEDh. Il convient toutefois de rester modérer quant aux éventuelles répercussions émanant d'une mutation génétique commune à l'ensemble de cette population. Si l'on envisage l'apparition des troubles proprioceptifs comme secondaire à l'hypermobilité articulaire alors il est possible que les FNM, et par conséquent les signaux issus des fibres Ia, soient relativement préservés. En effet, les individus porteurs d'hypermobilité articulaire, voire d'instabilité articulaire, présentent également des troubles proprioceptifs consécutifs à

l'altération fonctionnelle de l'articulation. Dans ce contexte, le déficit proprioceptif émergerait principalement de la dégradation des mécanorécepteurs articulaires (*i.e.* corpuscules de Golgi-Mazzoni, corpuscules de Ruffini, corpuscules de Pacini) ; les FNM étant conséquemment relativement préservés. Par conséquent, la présence d'une réponse posturale accrue pourrait résulter de la préservation du fonctionnement des FNM, voir d'une éventuelle compensation du manque d'informations proprioceptives transmises par les afférences proprioceptives articulaires par un recrutement accru des afférences musculaires.

Toutefois, si l'hypothèse explicative précédemment citée n'est pas à exclure, la présence d'une augmentation de la réponse posturale aux vibrations tendineuses chez d'autres populations atteints de pathologies affectant la proprioception (*e.g.* maladie de Parkinson ; Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011 ; Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006 ; Khudados et al. 1999) suggère que ce phénomène reflète une altération de la proprioception musculaire plus que sa préservation. Majoritairement, les auteurs de ces études interprètent cette réponse posturale accrue comme une altération de la capacité de ces patients à calibrer leur réponse motrice en réponse au bouleversement soudain des informations sensorielles (Khudados et al. 1999 ; Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006). Toutefois, sur la base de précédents travaux montrant une réponse posturale accrue lors de la manipulation d'autres entrées sensorielles (*e.g.* visuelle ou vestibulaire), ces auteurs émettent l'hypothèse que cette réponse exacerbée ne serait pas spécifique à la nature proprioceptive de la perturbation induite, mais résulterait d'une altération de la réponse motrice en elle-même (Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006). Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011) remettent en cause une partie de ces conclusions. En effet selon ces derniers, les patients atteints de la maladie de Parkinson présentent une altération spécifique de l'intégration des informations issues de la proprioception statique dès les stades précoces, et dynamique au sein des stades les plus avancés de la maladie. En conséquence, cette modification de la réponse posturale serait induite par une altération spécifique de la proprioception dynamique dans les stades les plus sévères de la maladie de Parkinson. Par analogie, l'amplification de la réponse posturale produite par les patients SEDh suggérerait donc une altération de la proprioception dynamique. Plus spécifiquement, en reprenant notre hypothèse de départ, selon laquelle la modification structurelle du collagène générerait une modification du fonctionnement des mécanorécepteurs, ici les FNM, il est possible que leur fonctionnement soit altéré. Que ce soit par la baisse ou l'augmentation de la réactivité du FNM, la modification de ses propriétés mécaniques résulterait en un message erroné source d'erreurs, plus que d'informations, vis-à-vis du mouvement exécuté. Les patients SEDh seraient donc amenés à inhiber, ou en d'autres termes, sous-pondérer, les informations émanant des afférences proprioceptives musculaires, afin de limiter le bruit qui leur est associé. Ce faisant, il est possible que le SNC augmente le seuil perceptif

relatif aux traitements issus de la proprioception musculaire, et ce, afin limiter leur prise en compte dans le fonctionnement sensorimoteur. Il est donc raisonnable de supposer que ces patients peu habitués à traiter les informations proprioceptives, soient, lorsqu'ils sont soumis à la perturbation induite par les vibrations, moins à même de générer une réponse posturale appropriée que les sujets contrôles. Néanmoins, on peut se demander ici dans quelle mesure l'amplitude de la réponse posturale est le reflet de la capacité du sujet à intégrer des informations issues de la proprioception musculaire. En d'autres termes, est-ce que l'amplitude de la réponse entretient chez ces patients une relation directe, et dans une certaine mesure proportionnelle, avec la sévérité du déficit proprioceptif, permettant de considérer cette mesure comme représentative des capacités du sujet à intégrer les informations issues de la proprioception musculaire. En effet, si la résultante principale du déficit somesthésique est une baisse de la capacité à fournir un comportement postural en adéquation avec les informations proprioceptives reçues, alors il est possible que la stabilité de la réponse posturale durant les vibrations tendineuses soit un marqueur plus intéressant que son amplitude lorsque l'on s'intéresse au SEDh. De surcroît, les vibrations tendineuses venant modifier la perception du mouvement du corps lors du maintien de la station debout, celles-ci affectent donc la proprioception dynamique. Or, le rôle majeur de celle-ci au sein du contrôle postural serait de contribuer à sa stabilisation (Vaugoyeau, Hakam, et Azulay 2011). Ainsi, en regardant la capacité des patients SEDh à se stabiliser lors des vibrations, on observe leur capacité à fournir une adaptation posturale stable en réponse à l'information proprioceptive reçue. Nos résultats convergent vers cette hypothèse, dans la mesure où ceux-ci révèlent que les patients présentent des oscillations posturales significativement plus importantes, et donc une réponse posturale plus instable, que celle des sujets contrôles durant les vibrations. Cette augmentation des oscillations posturales durant les vibrations a, par ailleurs, également été observée chez les patients atteints de la maladie de Parkinson (Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006).

***Réponse posturale des patients SEDh à l'atténuation vestibulaire.*** Lors de l'atténuation des afférences vestibulaires, les patients SEDh présentent des difficultés à stabiliser la tête et le tronc par rapport à l'espace euclidien ; ce phénomène est renforcé par le retrait de la vision. Toutefois, les indices d'ancrage positifs obtenus au sein des deux groupes indiquent que, de la même façon que les sujets contrôles, les patients SEDh tentent de stabiliser leurs segments tête et tronc sur l'espace plus que vis-à-vis du support. Cette observation apparaît indépendante de la présence ou non de la vision. Ces résultats divergent de ceux observés chez les patients atteints de la maladie de Parkinson qui, en l'absence de la vision, présentent une tendance à orienter leur posture par rapport au support (*i.e.* stratégie exprimée au travers d'un indice d'ancrage négatif en

l'absence de vision). Les auteurs de cette étude ont attribué cette observation à l'incapacité des patients à utiliser les informations proprioceptives pour l'orientation posturale (Vaugoyeau et al. 2007). En effet, comme susmentionné, les oscillations lentes du support (atténuant les informations transmises par les canaux semi-circulaires), associées au retrait de la vision, visent à isoler la contribution proprioceptive à l'orientation posturale. Afin d'orienter son corps de façon antigravitaire, le sujet doit alors être à même de percevoir, via les informations proprioceptives, l'inclinaison du tapis pour s'y adapter à chaque instant. Par conséquent, le fait que patients atteints de la maladie de Parkinson opèrent une orientation de leur segments corporels vis-à-vis du tapis et non de la verticale gravitaire, suggère que ces patients ne sont pas en mesure de prendre en compte les informations proprioceptives pour l'orientation de leur posture (Vaugoyeau et al. 2007). A l'inverse, chez les patients SEDh, ce phénomène n'est pas observé, suggérant donc une relative préservation de la capacité de ces patients à prendre en compte les informations proprioceptives pour s'orienter lorsque les informations issues des autres modalités sensorielles (vestibulaires et visuelles) ne peuvent les renseigner sur l'inclinaison du support. Cependant, l'augmentation de la dispersion angulaire des mouvements de la tête et du tronc chez les patients SEDh, révélé une moindre capacité à stabiliser leurs segments corporels. On peut donc émettre l'hypothèse que le mouvement du support est suffisamment bien perçu pour permettre au patient de prendre en compte ses déplacements pour l'orientation de leur posture, mais qu'à l'inverse, la production d'une réponse posturale adaptative stable demeure complexe pour ces patients. Ces résultats convergent avec les observations effectuées lors de la présentation des vibrations tendineuses, et suggèrent une altération spécifique de l'intégration des informations proprioceptives dynamiques utilisées pour la stabilisation posturale. En effet, pour s'adapter aux mouvements du support, les patients SEDh doivent réorganiser en continu le positionnement de leurs segments corporels les uns par rapport aux autres. Or, si les patients paraissent percevoir le mouvement effectué par le support, et à s'orienté en conséquence, ils semblent, en revanche, éprouver de grandes difficultés à stabiliser les segments corporels les uns par rapport aux autres. Au regard de ces résultats, il est possible d'envisager une atteinte partielle de l'intégration proprioceptive qui fournirait alors aux patients des informations suffisantes pour orienter leur corps (orientation), mais insuffisantes pour réguler de façon minimiser les oscillations autour de cette orientation (stabilisation). Par ailleurs, l'augmentation de l'instabilité des segments lors du retrait de la vision suggère un rôle compensateur des informations visuelles (Vaugoyeau et al. 2007). Néanmoins, il apparaît que, bien que facilitante, l'information visuelle ne suffit pas à elle seule à compenser l'altération proprioceptive chez les sujets SEDh puisque l'instabilité de leurs segments demeure même en présence de la vision.



**Réponse posturale des patients SEDh à la perturbation visuelle.** La présence d'oscillations de plus grande amplitude chez les patients SEDh en réponse à la perturbation visuelle, nous indique qu'ils tendent à être plus sensibles que les sujets contrôles à la perturbation de cette entrée sensorielle. Cette observation converge avec l'hypothèse selon laquelle, en raison de leur déficit somesthésique, les patients SEDh présenteraient plus de difficultés à s'affranchir de la perturbation visuelle. En effet, selon notre postulat de départ, les sujets utilisant de façon plus importante l'entrée visuelle seraient également les plus susceptibles de se synchroniser avec la perturbation visuelle présentée. Ainsi, l'intensité du couplage entre les oscillations posturales et les perturbations visuelles nous renseignerait sur le degré de contribution, ou de dépendance, du sujet vis-à-vis de cette entrée sensorielle pour contrôler sa posture. Par conséquent, l'observation d'oscillations posturales de plus grandes amplitudes en réponse à la perturbation visuelle chez les patients SEDh, suggère une contribution accrue des afférences visuelles pour le contrôle postural. Dans la mesure où les patients SEDh présentent un déficit somesthésique, cette sensibilité accrue aux informations visuelles est probablement relative à une augmentation du poids accordé par le SNC à cette entrée sensorielle ; cette augmentation serait produite en réaction à la sous-pondération de l'entrée proprioceptive (Chiba et al. 2016). Les résultats observés chez les sujets contrôles soutiennent cette hypothèse. En effet, chez les sujets contrôles, les individus les plus sensibles à la perturbation visuelle sont également les moins sensibles à la perturbation proprioceptive. La variabilité interindividuelle observée dans les réponses posturales produites en réponse à une perturbation sensorielle par des sujets ne présentant, a priori, aucune atteinte sensorimotrice, nous indique la présence de modes de fonctionnement sensoriel variés d'un individu à l'autre (Rougier et Caron 1997). Ainsi la baisse d'utilisation des informations proprioceptives serait liée à l'accroissement de l'utilisation des informations visuelles, et inversement. Selon Chiba et al. (2016), ce phénomène correspondrait à une dynamique adaptative lente modulant à long terme la pondération des afférences sensorielles par le SNC. Ainsi, en fonction de leurs expériences de vie, les individus développeraient des stratégies différentes dans l'utilisation des informations sensorielles pour le contrôle postural. Ce phénomène influencerait sur les mécanismes de repondération sensorielle déployés par les sujets, et serait donc, au moins en partie, à l'origine de la variabilité interindividuelle observée dans les réponses posturales produites en réponse à la perturbation des entrées sensorielles (Guerraz et al. 2001 ; Peterka et Loughlin 2004). De ce fait, chez les sujets contrôles deux types de stratégie sensorielle, ou profil sensoriel, se distinguent selon un continuum allant de stratégies basées préférentiellement sur les afférences visuelles à celles reposant davantage sur les afférences proprioceptives. Cette observation convergerait avec l'hypothèse émise par Isableu et al. (2011) selon laquelle la sensibilité à la perturbation visuelle serait

due à la difficulté du sujet à repondérer les entrées sensorielles en faveur des afférences d'origine proprioceptive. Néanmoins, il est notable que chez les sujets sains cette corrélation n'est pas significative, mais tend à l'être, suggérant donc que la relation entre ces deux profils n'est pas strictement linéaire, et implique d'autres facteurs (*e.g.* contraintes biomécaniques, contribution des informations vestibulaires). Cette observation apparaît s'appliquer également au sein de la population atteinte du SEDh. De fait, en raison du déficit somesthésique, les patients ne disposent pas des ressources nécessaires pour opérer cette repondération. Par ailleurs, une plus grande visuo dépendance a d'ores et déjà été observée chez les patients atteints de la maladie de Parkinson (Bronstein et al. 1990). Celle-ci pourrait traduire la mise en place d'une stratégie de compensation, visant à accroître le poids accordé aux informations visuelles pour pallier le manque de fiabilité des informations proprioceptives. Néanmoins, chez les patients SEDh, à l'inverse des sujets contrôles, l'amplitude de la réponse posturale à la perturbation visuelle n'apparaît pas négativement corrélée à celle produite en réponse à la perturbation proprioceptive. Cependant, comme susmentionné, il est probable que l'amplitude de la réponse posturale ne soit pas, chez les populations pathologiques (*i.e.* patients atteints d'une maladie de Parkinson ou d'un SEDh), directement associée au degré de sensibilité proprioceptive. Au regard de cette hypothèse, il semble plus intéressant d'observer si la sensibilité visuelle est corrélée négativement, non pas avec l'amplitude de la réponse posturale à la perturbation proprioceptive, mais avec sa stabilité. De fait, les patients présentant une plus grande instabilité lors des vibrations seraient aussi les plus visuo dépendantes. Par conséquent, moins les informations proprioceptives sont intégrées au fonctionnement du système sensorimoteur, plus celui-ci compense par une utilisation accrue des afférences visuelles. Cela va dans le sens de l'hypothèse selon laquelle la plus grande contribution des informations visuelles au contrôle postural observée chez les patients SEDh constitue une stratégie sensorielle de compensation visant à pallier leur déficit somesthésique.

**Conclusion.** Les paradigmes de vibration tendineuse et d'oscillations lentes du support nous ont respectivement révélé que la capacité des patients SEDh à utiliser les informations proprioceptives pour la stabilisation posturale était altérée, mais qu'elle demeurait relativement préservée pour son orientation. Ces observations a priori contradictoires font échos avec celles témoignant d'une relative préservation de l'utilisation des informations somesthésiques (vecteur idiotropique : axe céphalocaudal du corps pour la perception de la verticale (*cf.* étude 3 ; Dupuy et al. 2017a). En effet, au sein de l'étude 3, nous avons démontré que seule la complexification de la tâche perceptive poussait les patients à utiliser préférentiellement les informations vestibulaires pour déterminer la verticale. Par conséquent, et bien que leur prise en compte soit exigeante, les

informations proprioceptives sont présentes chez ces patients et leur utilisation pour la perception de la verticale est possible. De façon cohérente, ces patients semblent globalement en mesure d'orienter le corps conformément à cette perception. A l'inverse, la stabilisation des segments corporels autour de cet axe vertical apparaît compromise. Au regard des résultats relatifs aux comportements adoptés durant la vibration des tendons d'Achille ; les patients présentent d'importantes difficultés à utiliser les informations proprioceptives pour la stabilisation posturale. Plus spécifiquement, l'application des vibrations durant le maintien de l'équilibre indique une altération de l'intégration des informations issues des fibres Ia, principales contributrices à la proprioception musculaire, et porteuses, entre autres, d'informations sur la localisation et l'orientation des membres dans l'espace (Proske et Gandevia 2012). Ainsi, l'altération de la contribution proprioceptive à la stabilisation de la posture, mais aussi très probablement des différents segments et membres du corps, est vraisemblablement due à une perte de précision dans la localisation, et in extenso, l'orientation des membres dans l'espace. Néanmoins, cette altération de la contribution proprioceptive à la stabilisation est très probablement induite également par une mauvaise perception des mouvements effectués par les différents segments du corps (*i.e.* sens du mouvement), faculté principalement sous-tendue par la proprioception articulaire (Proske et Gandevia 2012). Enfin, nos résultats confirment la mise en place chez ces patients de stratégies sensorielles de compensation basées sur une utilisation privilégiée de l'entrée visuelle.



## **II.2.5. Étude 7. Influence des stratégies sensorielles sur la dynamique du système postural des patients atteints du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile**

### **II.2.5.1. Introduction**

Ce travail de thèse s'est articulé autour de l'hypothèse selon laquelle le déficit somesthésique associé au SEDh est l'un des principaux vecteurs de l'apparition des troubles sensorimoteurs. Au sein des deux précédentes études (*i.e.* études 5 et 6), nous avons interrogé les effets du SEDh sur, d'une part, les mécanismes de régulation, et d'autre part, les stratégies sensorielles impliquées dans le contrôle de l'équilibre postural. Dans cette étude de synthèse, nous chercherons donc à observer les interactions présentes entre ces deux processus, ainsi que leur évolution en réponse au SEDh.

Pour rappel, l'analyse approfondie du contrôle postural, effectuée dans l'étude 5, a révélé trois caractéristiques majeures propres au SEDh. La première est une perte d'efficacité des mécanismes automatiques impliqués dans la régulation posturale, la seconde est un déclenchement plus tardif des mécanismes correctifs visant à préserver l'équilibre postural. La troisième, consécutives aux deux premières, est une augmentation conjointe de la variabilité et de la régularité des oscillations posturales. En conséquence, en présence de contraintes externes, les patients s'adaptent en adoptant une stratégie de régulation basée sur une rigidification des mécanismes correctifs opérants à long terme. Parallèlement, au sein de l'étude 6, nous avons observé, une altération spécifique des mécanismes proprioceptifs impliqués dans la stabilisation posturale, mais laissant ceux impliqués dans l'orientation posturale relativement intactes. Or, selon Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011) les mécanismes proprioceptifs impliqués dans la stabilisation et l'orientation posturale reposeraient sur des voies afférentes distinctes sous-tendant respectivement le sens du mouvement (proprioception dynamique) et de la position (proprioception statique). Par conséquent l'altération des mécanismes proprioceptifs impliqués dans la stabilisation posturale suggère un déficit sélectif de la proprioception dynamique ; la proprioception statique demeurant, quant à elle, relativement préservée. Enfin, les patients SEDh apparaissent compenser cette baisse de la contribution proprioceptive à la stabilisation posturale par le recrutement accru des informations visuelles.

L'objectif principal de cette étude de synthèse était de déterminer la relation entre les stratégies sensorielles employées par les patients SEDh et la modification des mécanismes en jeu dans la régulation posturale. Nous avons fait l'hypothèse que la perte d'efficacité des mécanismes automatiques était directement liée à l'importance des troubles de la proprioception dynamique en charge de la stabilisation posturale.

## II.2.5.2. Matériel et méthodes

### II.2.5.2.1. Participants

Les participants, patients SEDh et sujets contrôles, ayant consenti à prendre part à cette étude étaient les mêmes que lors de l'étude 5. De la même façon, tous les participants ont été invités à prendre connaissance de la notice d'information et du formulaire de consentement libre et éclairé une semaine avant la visite d'inclusion, puis à les dater et à les signer en présence de l'équipe des médecins investigateurs de l'HDJ le jour de l'inclusion.

### II.2.4.2.2. Analyse des données

**Mise en relation des paramètres posturaux extraits des études 5 et 6.** Des analyses corrélationnelles entre la sensibilité des participants (contrôles et des patients SEDh) aux perturbations sensorielles visuelles et proprioceptives (étude 6) et les différentes mesures évaluant la qualité du contrôle postural orthostatique (étude 5, *i.e.* résultats relatifs aux mesures linéaires et non-linéaires effectuées en condition standard ; simple tâche yeux ouverts : ST-YO ; voir le **Tableau 6** pour une vue d'ensemble sur les conditions et paramètres utilisés dans cette étude), ont été réalisées. Ces mêmes corrélations ont également été effectuées entre les indices issus de la condition d'atténuation vestibulaire et les mesures linéaires et non-linéaires effectuées en condition standard de l'étude 5. Toutefois, cette analyse n'ayant révélé aucun résultat intéressant, nous avons choisi de ne pas présenter ces résultats afin de gagner en clarté. Par ailleurs, et afin de rester concis, nous avons sélectionné une partie seulement des paramètres de l'études 6. Cette sélection s'est faite en deux temps. Dans un premier temps, nous avons extrait uniquement les paramètres de l'étude 6 présentant des modifications notables en réponse au SEDh (*i.e.* présence d'un effet groupe), puis dans un second temps, nous avons sélectionné ceux qui se sont montrés sensiblement corrélés aux indices extraits de l'étude 5. Sont donc présentés au sein de cette étude : l'amplitude moyenne de la réponse posturale AP ( $A_m$ ) aux perturbations visuelles, pour la sensibilité visuelle, ainsi que l'amplitude de la réponse posturale AP aux vibrations à 29 s ( $A_{29s}$ ) et l'écart-type des déplacements AP du CdP durant les vibrations ( $\sigma_{vib}$ ), en condition yeux fermés, pour la sensibilité proprioceptive. Les corrélations effectuées à partir des autres paramètres de l'étude 6, incluant ceux relatifs à l'atténuation vestibulaire sont disponibles dans un tableau à l'**Annexe 3**.

**Tableau 8.** Tableau récapitulatif des différentes conditions expérimentales relatives aux études 5 et 6, présentées au sein de l'étude 7, de leurs durées, des abréviations utilisées, et des paramètres sélectionnés pour chaque condition.

Étude 5			
Conditions	Durées	Abréviations	Paramètres
Contrôle	60 s	ST-YO	<p><math>\alpha_{CT}</math>, <math>\alpha_{LT}</math> : exposants <math>\alpha</math> à court et long termes du DFA en AP et ML.</p> <p><b>Crf</b> : crossover en <math>f(n)</math> du DFA en AP et ML.</p> <p><b>Crn</b> : crossover en <math>n</math> du DFA en AP et ML.</p> <p><b>SampEn</b> : entropie échantillonnée en AP et ML.</p> <p><b>ECA</b> : ellipse de confiance du CdP.</p> <p><b>V<sub>m</sub></b> : vitesse moyenne des déplacements du CdP en AP et ML.</p>
Étude 6			
Perturbation proprioceptive Yeux fermés	60 s	VT-YF	<p><b>A<sub>29s</sub></b> : amplitude de la réponse posturale AP aux vibrations à 29 s.</p> <p><b><math>\sigma_{vib}</math></b> : écart-type des déplacements AP du CdP durant les vibrations.</p>
Perturbation visuelle	60 s	TV	<p><b>Am</b> : amplitude moyenne de la réponse posturale AP aux perturbations visuelles.</p>

### II.2.4.2.3. Analyse statistique

Des corrélations de Pearson ont été réalisées entre les variables posturales issues des perturbations visuelle et proprioceptive de l'étude 6 et les variables posturales linéaires et non-linéaires issues de l'étude 5. Le niveau  $\alpha$  de significativité a été fixé à 0,5. Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel JASP (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA).

### II.2.5.3. Résultats

#### *Lien entre stratégie sensorielle et régulation posturale*

*Sujets contrôles.* Chez les sujets contrôles,  $A_mTV$  est positivement corrélée  $V_m-ML$  ( $r = 0,538$  ;  $p = 0,017$ ). Elle est aussi positivement corrélée à  $\alpha_{CT-AP}$  ( $r = 0,445$  ;  $p = 0,056$ ), et avec  $SampEn-AP$  ( $r = -0,412$  ;  $p = 0,079$ ). Ces deux dernières corrélations s'inversent lorsque l'on s'intéresse à  $A_{29s}$  ( $\alpha_{CT}$  :  $r = -0,474$  ;  $p = 0,040$  ;  $SampEn$  :  $r = 0,523$  ;  $p = 0,022$ ). En outre, ce dernier paramètre est aussi négativement corrélé à  $\alpha_{LT-ML}$  ( $r = -0,601$  ;  $p = 0,007$ ). Enfin, il existe une corrélation positive entre  $Crf-AP$  du CdP et  $\sigma_{vib}$  ( $r = 0,496$  ;  $p = 0,031$ ).

*Patients SEDh.* Chez les patients SEDh,  $A_mTV$  est positivement corrélée aux valeurs  $Crf-AP$  ( $r = 0,561$  ;  $p = 0,015$ ) et  $Crf-ML$  ( $r = 0,660$  ;  $p = 0,003$ ), et négativement corrélée à la valeur de  $SampEn-AP$  ( $r = -0,535$  ;  $p = 0,022$ ) et de  $SampEn-ML$  ( $r = -0,514$  ;  $p = 0,029$ ). Par ailleurs, la valeur de  $\sigma_{vib}$  se montre corrélée aux valeurs  $Crf-AP$  ( $r = 0,553$  ;  $p = 0,017$ ) et  $Crf-ML$  ( $r = 0,438$  ;  $p = 0,069$ ), et négativement corrélée à la valeur de  $SampEn-AP$  ( $r = -0,568$  ;  $p = 0,014$ ) et de  $SampEn-ML$  ( $r = -0,396$  ;  $p = 0,104$ ). De surcroit, ce dernier paramètre tend à être positivement corrélé avec  $\alpha_{CT-AP}$  ( $r = 0,421$  ;  $p = 0,082$ ). Enfin, et comme observé chez les sujets contrôles,  $A_mTV$  est positivement corrélée à  $V_m-ML$  ( $r = 0,473$  ;  $p = 0,048$ ), mais également, et ce uniquement chez les patients SEDh, à l'ECA ( $r = 0,600$  ;  $p = 0,008$ ).



**Tableau 9.** Coefficient de corrélation de Pearson entre les mesures posturales linéaires ( $V_m$  : vitesse moyenne des déplacements du CdP ; ECA : ellipse de confiance du CdP) et non-linéaires (SampEn : entropie échantillonnée ;  $\alpha_{CT}$  : exposant alpha de la pente à court terme du DFA ;  $\alpha_{LT}$  : exposant alpha de la pente à long terme du DFA ; Crf : crossover en  $f(n)$  du DFA ; Crn : Crossover en  $n$  du DFA), en ML et en AP, obtenues en condition de simple tâche les yeux ouverts (ST-YO) de l'étude 5, et celles des réponses posturales aux perturbations sensorielles, visuelle ( $A_m$  TV : amplitude moyenne des déplacements AP du CdP en réponse à la perturbation visuelle) et proprioceptive ( $A_{29s}$  VT-YF : amplitude de la déviation AP du CdP après 29 secondes de vibrations ;  $\sigma_{vib}$  VT-YF : écart-type des déplacements AP du CdP durant les 30 secondes de vibrations effectuées les yeux fermés), chez les sujets contrôlés (SC) et les patients SEDh. En bleu :  $p < 0,10$  ; en rouge :  $p < 0,05$

		$A_m$ TV	$A_{29s}$ VT-YF	$\sigma_{vib}$ VT-YF	
SC	SampEn	AP	-0,412	0,523	-0,026
		ML	-0,241	0,076	-0,231
	$\alpha_{CT}$	AP	0,445	-0,474	-0,185
		ML	0,008	0,089	0,197
	$\alpha_{LT}$	AP	0,092	-0,177	0,094
		ML	0,102	-0,601	0,024
	Crf	AP	0,059	0,030	0,496
		ML	0,335	0,183	0,265
	Crn	AP	-0,327	0,398	0,304
		ML	0,205	0,089	-0,193
	$V_m$	AP	0,022	0,194	-0,206
		ML	0,538	0,200	-0,186
	ECA		-0,049	0,226	-0,065
	SEDh	SampEn	AP	-0,535	0,086
ML			-0,514	-0,108	-0,396
$\alpha_{CT}$		AP	0,161	-0,070	0,421
		ML	0,099	-0,215	0,272
$\alpha_{LT}$		AP	-0,270	0,141	-0,346
		ML	-0,271	0,250	-0,067
Crf		AP	0,561	-0,145	0,553
		ML	0,660	0,077	0,438
Crn		AP	0,299	-0,269	0,328
		ML	0,304	-0,015	0,188
$V_m$		AP	0,241	0,275	0,005
		ML	0,678	0,140	0,259
ECA			0,675	-0,049	0,285

#### II.2.5.4. Discussion

***Influence des stratégies sensorielles sur la régulation du contrôle postural : dichotomie entre sujets sains et patients SEDh.*** Nos résultats démontrent un lien fort entre la stratégie sensorielle utilisée par le sujet pour contrôler sa posture et la complexité de la dynamique du système postural. En effet, les amplitudes de réponse posturale aux vibrations tendineuses ainsi qu'à la perturbation visuelle se montrent respectivement négativement et positivement corrélées l'exposant  $\alpha$  à court terme du DFA, et inversement vis-à-vis des valeurs d'entropie échantillonnée obtenues par les sujets sains en AP en condition standard. Ces résultats suggèrent donc que le contrôle postural de ceux utilisant une stratégie sensorielle privilégiant les informations proprioceptives, possède une régulation automatique plus efficiente, ainsi qu'une plus grande complexité. Le phénomène inverse s'observe lorsque la stratégie sensorielle tend à se baser sur les informations visuelles. En effet, comme nous l'avons illustré au sein de l'étude 5, l'augmentation de l'exposant  $\alpha$  à court terme du DFA reflète une régulation des oscillations posturales sur des intervalles de temps courts moins efficiente. La diminution de l'entropie échantillonnée traduit, quant à elle, une plus grande prédictibilité des oscillations posturales. L'association de ces deux mesures suggèrent une simplification (*i.e.* moindre complexité ou « décomplexification ») de la dynamique du système postural (*cf.* étude 5). Par ailleurs, dans l'étude 6, nous avons observé qu'une corrélation tend à s'exprimer entre l'amplitude de la réponse posturale en réponse aux vibrations tendineuses et celle en réponse à la perturbation visuelle. Ce résultat suggère donc la présence de deux types de profil sensoriel se situant sur un continuum allant d'un profil basé préférentiellement sur les afférences visuelles à un profil reposant davantage sur les afférences proprioceptives. Pris de concert avec les observations relatives à l'étude 7, ce résultat semble indiquer que le système postural gagne en automaticité et en complexité lorsqu'il repose davantage sur l'utilisation des informations proprioceptives que sur celle des informations visuelles. Ces résultats sont cohérents avec ceux observés dans l'étude 5 mettant en évidence une augmentation de l'exposant  $\alpha$  à court terme du DFA et une baisse de l'entropie lors du maintien postural des patients SEDh. Ainsi, chez les patients SEDh, comme chez les jeunes adultes sains, l'entrée proprioceptive, ici spécifiquement les afférences musculaires, semble jouer un rôle déterminant dans le système de régulation automatique du contrôle postural, et plus globalement dans la complexité exprimée par le système postural.

Chez les patients SEDh, la sensibilité proprioceptive, telle que mesurée par l'écart-type des déplacements AP du CdP durant les vibrations, est corrélée négativement à la régularité des oscillations posturales, et positivement à l'efficacité de la régulation de celles-ci à court-terme. Selon nos hypothèses, la variabilité des oscillations posturales durant les vibrations est induite par

l'incapacité des patients à utiliser de façon adéquate l'entrée proprioceptive pour maintenir leur équilibre postural. Par conséquent, ce résultat révèle que, comme chez les sujets sains, plus les patients SEDh sont en capacité d'intégrer les informations proprioceptives pour leur contrôle postural, plus leur système exprime une dynamique complexe. En outre, l'écart-type des déplacements AP du CdP durant les vibrations est également positivement corrélé à une valeur de crossover en  $f(n)$  plus élevée (DFA). Le crossover en  $f(n)$  représente ici la valeur de vitesse des fluctuations posturales pour laquelle les sujets opèrent la transition vers un comportement antipersistant (*cf.* Étude 5 ; **Figure 34**), et donc mettent en place les mécanismes correctifs opérant à long terme. Dans l'étude 5, nous avons émis l'hypothèse qu'en raison de leur déficit somesthésique, les patients SEDh percevaient moins bien leurs oscillations posturales ; phénomène qui induirait la mise en place des mécanismes correctifs à long terme à des valeurs de vitesse des fluctuations posturales plus élevées. Les présents résultats abondent dans ce sens. En effet, moins les patients sont sensibles à la perturbation proprioceptive, plus ils mettent en place les mécanismes correctifs à une valeur de vitesse des fluctuations importantes. À l'inverse, les patients les plus sensibles à la perturbation visuelle, telle qu'indiquée par l'amplitude AP des déplacements du CdP, présentent des oscillations posturales plus régulières (*i.e.* diminution de l'entropie échantillonnée), et une valeur de crossover en  $f(n)$  plus élevée. De concert avec les précédents résultats (*i.e.* relatifs à la sensibilité proprioceptive), ces observations suggèrent donc que l'utilisation accrue de l'entrée visuelle correspond à une stratégie de compensation visant à pallier l'altération de l'intégration des afférences proprioceptives. Ainsi, ces observations nous renseignent sur la dynamique adaptative lente mise en place par le SNC en réponse au déficit somesthésique associé au SEDh, et son influence sur l'efficacité du contrôle postural (Chiba et al., 2015). Enfin, plus que le reflet de l'altération proprioceptive, les mesures linéaires semblent être celui des stratégies de compensation mises en place par les patients SEDh. En effet, l'amplitude de la réaction posturale à la perturbation visuelle se montre positivement corrélée à la surface de l'ellipse de confiance et à la vitesse moyenne des déplacements du CdP dans la direction médiolatérale, et ce dans l'ensemble des conditions. Ce dernier résultat, bien que moins prononcé, est également présent chez les sujets contrôles. Ainsi, la vitesse moyenne renseignerait sur l'implication des informations visuelles dans le contrôle postural, et donc sur l'efficacité de ce dernier. Ainsi, l'augmentation de la vitesse moyenne des déplacements du CdP dans la direction médiolatérale, déjà observée chez des patients atteints d'un déficit proprioceptif (*i.e.* polyneuropathie, maladie de Parkinson), semble directement découler de la contribution accrue des afférences visuelles au contrôle postural (Panyakaew, Anan, et Bhidayasiri 2015 ; Viitasalo et al. 2002 ; Boucher et al. 1995).

**Conclusion.** Collectivement, nos résultats confirment le lien existant entre les stratégies sensorielles employées par les sujets (patients ou sains) et l'efficacité des mécanismes de régulation posturale. Globalement, que les individus soient atteints ou non du SEDh, une contribution accrue des informations proprioceptives dynamiques est associée à une plus grande efficacité des mécanismes de régulation automatique opérant dans le plan AP au sein du système postural ; système qui exprime alors une dynamique plus complexe. La sensibilité à la perturbation visuelle semble, en revanche, associée au phénomène inverse. Dans l'étude 6, nous avons constaté, chez les jeunes adultes sains, l'existence d'un continuum allant d'un profil basé préférentiellement sur les afférences visuelles à un profil reposant davantage sur les afférences proprioceptives. Les résultats observés ici, approfondissent cette conclusion, et démontrent que plus le profil sensoriel du sujet tend à se baser sur la proprioception, plus son système postural témoigne d'un fonctionnement complexe, et donc est efficace ; l'utilisation de l'entrée visuelle apparaissant alors comme un mécanisme de compensation utilisé « par défaut ». Chez les patients SEDh, la présence du déficit somesthésique altère leur capacité à utiliser les informations proprioceptives et les conduit donc à développer un profil sensoriel basé sur une utilisation privilégiée de l'entrée visuelle. Tout comme chez le sujet sain, la baisse d'utilisation des informations proprioceptives se répercute par une perte d'efficacité des mécanismes de régulation automatique, et plus globalement une décomplexification du contrôle postural. Enfin, il est notable que seule les mesures non-linéaires semblent directement résulter du déficit sensoriel présent chez les patients, les mesures linéaires (*i.e.* ECA, vitesse en ML) se montrant, elles, uniquement sensibles à la stratégie de compensation visuelle mise en place par les patients.

## RESUME DE LA PARTIE 2 : Impact du SEDh sur le contrôle postural

Ensemble, les résultats des cinq études évaluant le contrôle postural confirment son altération chez les patients atteints du SEDh. A l'aide d'évaluations posturographiques poussées, nous avons démontré que les modifications dans les mécanismes de régulation posturale résultaient de bouleversements induits par le SEDh dans la contribution des différentes modalités sensorielles au contrôle postural. Plus précisément, chez les patients comme chez les sujets sains, une implication plus importante des afférences issues de la proprioception musculaire est associée à un meilleur fonctionnement des mécanismes automatiques de régulation posturale. Par ailleurs, l'efficacité de ces mêmes mécanismes se montre également associée à une augmentation de la complexité et de la stabilité du système postural. La sensibilité à la perturbation visuelle semble, en revanche, associée au phénomène inverse (*i.e.* perte d'efficacité des mécanismes de régulation à court terme, perte de complexité, perte de stabilité). Le recours à cette modalité sensorielle semble donc constituer un mécanisme utilisé « par défaut » pour pallier la moindre contribution proprioceptive au contrôle postural. Le déficit somesthésique altérant la contribution de la proprioception musculaire au contrôle postural, les patients SEDh présentent une régulation automatique moins efficace. Ces modifications dans la régulation posturale se répercutent par une augmentation du monitoring actif des oscillations posturales par le SNC, telles que reflétées par une augmentation conjointe de la variabilité et de la régularité des oscillations posturales. En retour, les patients développent une visuo dépendance, et mettent en place des stratégies adaptatives basées sur une rigidification des mécanismes correctifs à long terme. Également, deux études pilotes ont été conduites afin de tester l'effet de stratégies de remédiation proprioceptive (orthèses somesthésiques et reprogrammation sensorimotrice) sur le contrôle postural de ces patients. Chacune de ces prises en charge semble exercer un effet bénéfique sur le contrôle postural se traduisant par, respectivement, une augmentation de la stabilité posturale lors du port des orthèses somesthésiques, et une amélioration de l'efficacité du contrôle postural suite à la reprogrammation sensorimotrice. Néanmoins, les résultats indiquent également que l'effet immédiat opéré par les dispositifs orthétiques de suppléance somesthésique est limité puisqu'il ne permet pas de diminuer la visuo dépendance exprimée par les patients. Cet effet est, en revanche, induit par l'action de la reprogrammation sensorimotrice, qui, par le renforcement du système proprioceptif, libère les patients SEDh de leur visuo dépendance.



---

**CHAPITRE III**  
**DISCUSSION, CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES**

---





## **PARTIE 1. Discussion Générale**

---

Ce travail cherchait donc à déterminer les répercussions du déficit somesthésique sur les mécanismes sous-tendant le contrôle postural des patients SEDh. Pour ce faire, cette thèse s'est articulée autour de deux grands axes visant à évaluer l'impact du déficit somesthésique de ces patients sur les processus relatifs à : i) la perception de la verticale et ii) la régulation posturale. Conjointement, ce travail proposait une première exploration des effets induits par des stratégies thérapeutiques préexistantes basées sur la remédiation somesthésique (*i.e.* suppléance sensoriel ou reprogrammation sensorimotrice) sur le contrôle postural. Les résultats issus des différentes études expérimentales ont permis une meilleure compréhension des changements induits par le SEDh sur les mécanismes perceptifs et sensorimoteurs impliqués dans le contrôle postural.

### **III.1.1. Évolution des mécanismes sous-tendant la représentation de la verticale en réponse au syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile**

La perception et l'orientation spatiale dépendent de l'intégration centrale d'informations multisensorielles issues des systèmes visuels, vestibulaires et somesthésiques (MacNeilage, Ganesan, et Angelaki 2008). En effet, ces trois modalités sensorielles sont porteuses d'informations partiellement redondantes dont la convergence permet au SNC de construire une cohérence perceptive (Jeka, Oie, et Kiemel 2000 ; Bronstein 1986 ; Hlavacka, Mergner, et Bolha 1996). De par sa nature redondante, la perception de la verticale constitue une référence fondamentale en termes d'orientation spatiale ; référence cruciale notamment pour le positionnement antigravitaire caractéristique de la posture humaine. Sa relative préservation au sein de populations présentant des déficits sensoriels (*e.g.* pathologie affectant le système vestibulaire – Lopez et al. 2007 ; non-voyant – Gentaz et Hatwell 1998 ; pathologie affectant le système somatosensoriel – Barra et al. 2010), découle, de fait, de la nature redondante des informations sensorielles. De fait, au sein de ces populations, des mécanismes de compensation sensorielle remarquables basés sur l'utilisation des systèmes sensoriels préservés ont été observés, et ont permis à ces patients de conserver, voire d'améliorer, la précision de leurs perceptions (*p.ex* amélioration de la localisation des sons et de la discrimination spatiale des stimulations tactiles chez les sujets non-voyants ; Bavelier, Dye, et Hauser 2006 ; Van Boven, Dunning, et Loewenstein 2000 ; Lessard et al. 1998). Le but de la tâche (perceptive ou motrice) à effectuer et les contraintes environnementales associées constituent des facteurs qui influencent la stratégie sensorielle adoptée par le sujet. Mais cette dernière dépend également de la nature du déficit sensoriel en présence, ainsi que du « vécu sensorimoteur » du sujet, tant en amont, qu'en aval du développement de la pathologie (Cousins et al. 2014 ; Michel Lacour et al. 2009). Les résultats relatifs aux études 1 et 2 révèlent que le SEDh induit deux

bouleversements majeurs au sein des mécanismes sous-tendant la perception de la verticale. En premier lieu, nos observations démontrent que le déficit somesthésique spécifique au SEDh modifie la contribution de cette modalité sensorielle aux mécanismes en jeu dans la représentation de la verticale. Conjointement, elles suggèrent la mise en place de mécanismes de compensation favorisant une utilisation accrue et excessive des informations visuelles.

Lorsque la perception de la verticale est évaluée en position debout, par le biais du test de la VVS, les individus atteints de pathologies touchant la somesthésie présentent des performances relativement normales, bien que plus variables (*i.e.* variabilité intra-individuelle ; Barra et al. 2010). Ce résultat s'observe également chez les patients SEDh qui expriment une VVS proche de celle des sujets contrôles, mais qui présentent toutefois une variabilité intra-individuelle plus importante. Dans l'étude 1, nous avons émis l'hypothèse que cette variabilité découlerait de la présence potentielle d'une asymétrie posturale chez les patients SEDh. Toutefois, Barra et al. (2010), qui ont observé ce résultat chez des patients hémiparétiques et paraparétiques, proposent une interprétation différente à ce phénomène. Selon ces auteurs, les informations somesthésiques permettent de renforcer la stabilité de la VVS. Ce renforcement au sein du modèle interne de verticalité permettrait au sujet une estimation de la verticale plus fiable et robuste, et par conséquent, moins variable. Les modèles d'intégration multisensorielle sont largement fondés sur l'idée selon laquelle le SNC attribue un poids variable aux différentes modalités sensorielles conditionnant leur contribution respective au sein d'un modèle interne pour arriver à un estimateur optimal (Battaglia, Jacobs, et Aslin 2003 ; Deneve et Pouget 2004 ; Ernst et Banks 2002 ; Ernst et Bühlhoff 2004 ; Körding et Wolpert 2004 ; Zupan, Peterka, et Merfeld 2000). Par les informations spécifiques dont elles sont porteuses, ainsi que par leur recoupement avec les informations issues des autres modalités sensorielles, les afférences somesthésiques diminueraient le degré d'incertitude et stabiliseraient la perception de la verticale. En conséquence, la variabilité intra-individuelle associée à la VVS exprimée par les patients SEDh en position debout pourrait résulter d'un degré d'incertitude plus important dans l'estimation de la verticale. Toutefois, le fait que les patients n'expriment pas cette même variabilité en position assise semble contredire, au moins partiellement, cette hypothèse, et suggère que cette variabilité découle directement du maintien de la position debout érigée. On peut donc raisonnablement supposer que cette importante variabilité observée dans l'estimation de la VVS en position debout découle, si ce n'est de la présence d'une asymétrie, probablement de l'instabilité posturale exprimée par ces patients. Ainsi, les mouvements résiduels associés à cette instabilité posturale pourraient venir perturber les informations, tant vestibulaires que somesthésiques, relatives à la perception de la verticale, et ainsi accroître l'erreur dans l'estimation effectuée par ces patients.

Au sein du test de la VVS, l'évaluation de l'effet Aubert constitue une fenêtre d'observation privilégiée sur la contribution relative des systèmes somesthésique et vestibulaire à la perception de la verticale. Pour rappel, l'effet Aubert émerge de l'incongruence entre les informations transmises par les systèmes vestibulaire (*i.e.* référentiel gravitaire, verticale : gravité terrestre) et somesthésique (*i.e.* référentiel égocentré, verticale : axe céphalocaudal) lors de l'inclinaison latérale du sujet. Cette incongruence produit chez les sujets une inclinaison de l'orientation perçue comme verticale. Cette orientation est le résultat de la combinaison de la verticale indiquée par le vecteur idiotropique (*i.e.* axe céphalocaudal indiqué par le système somesthésique) et géotropique (*i.e.* gravité terrestre indiquée par le système vestibulaire). Par conséquent, la présence de troubles de l'intégration somesthésique diminue la contribution du vecteur idiotropique à la VVS et atténue l'effet Aubert. Nos résultats confirment bien une baisse de la contribution du vecteur idiotropique lorsque les patients effectuent le test de la VVS en position allongée, mais révèlent toutefois la présence de caractéristiques singulières dans la performance exécutée par ces derniers. En effet, seule la complexification de la tâche perceptive pousse les patients à se baser préférentiellement sur les informations vestibulaires. La contribution des afférences somesthésiques au sein des mécanismes perceptifs, bien que présente, apparaît limitée. Cette observation suggère donc l'intégration des signaux somesthésiques au niveau central chez ces patients, mais une atténuation de leur contribution par le biais de processus cognitifs. Ainsi, il est possible qu'en raison de la complexification de la tâche perceptive, les patients sollicitent de façon plus importante des mécanismes cognitifs dont l'implication n'est pas nécessaire lorsque la tâche demeure relativement simple. En se basant sur ce postulat, nos résultats suggèrent que la moindre contribution des afférences somesthésiques dans les mécanismes perceptifs relève de processus cognitifs actifs en charge d'inhiber ces afférences. Cette inhibition résulte probablement du manque de fiabilité des informations issues du système somesthésique chez les patients SEDh. Ensemble, ces résultats mettent en évidence une adaptation centrale dans les processus perceptifs somato-vestibulaires chez les patients SEDh. Parallèlement, les résultats relatifs à l'évaluation de la dépendance au champs visuel indiquent que pour élaborer leur perception de la verticale, les patients SEDh se basent préférentiellement sur des références externes, se rapportant à leur environnement (*i.e.* référentiel allocentré), plutôt qu'à leur corps (*i.e.* référentiel égocentré), ou à la gravité elle-même (*i.e.* référentiel géocentré ; Paillard 1991). Au regard des contributions relatives de chacun des systèmes sensoriels aux différents référentiels, les patients SEDh apparaissent favoriser les informations issues des afférences visuelles au détriment de celles issues des afférences somesthésiques et vestibulaires. L'utilisation des informations visuelles apparaît donc être favorisée bien que les patients disposent d'autres informations sensorielles, notamment vestibulaires. La

dépendance au champ visuel de ces patients apparaît donc constituer une stratégie sensorielle de compensation visant à pallier la perte de cohérence du référentiel égocentré induite par le déficit somesthésique.

Nos études tendent donc à révéler que le SEDh modifie les mécanismes sous-tendant la perception de la verticale. En réponse à leur déficit somesthésique, les patients réduisent l'implication des afférences somesthésiques dans les processus sensoriels sous-tendant la représentation de la verticale. Cette stratégie semble découler de processus cognitifs actifs visant à inhiber ces afférences en raison de leur manque de cohérence et/ou de fiabilité. En retour, les patients favorisent, et se réfèrent excessivement aux informations issues du système visuel lorsque celles-ci sont disponibles, et utilisent les informations vestibulaires lorsque ce n'est pas le cas. Ainsi, nous avons émis l'hypothèse que l'utilisation des informations vestibulaires pour la perception de la verticale s'apparentait à un comportement adaptatif par défaut, tandis que le recours aux informations visuelles relevait davantage d'une stratégie de compensation. De façon intéressante, et comme nous l'avons déjà souligné, la dépendance au champs visuel est un phénomène qui semble commun à l'ensemble des populations présentant des fragilités sensorimotrices. Les patients atteints du SEDh ne dérogent pas à cette règle, adoptant des stratégies de compensation favorisant une utilisation préférentielle et excessive des informations visuelles en réponse à l'altération du référentiel égocentrique.

### **III.1.2. Évolution des paramètres stabilométriques classiques en réponse au syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile**

Globalement, nos résultats confirment un impact délétère du SEDh sur les mécanismes en jeu dans le contrôle postural. Cet impact se traduit notamment par une altération de la stabilité du contrôle postural tels que mesurés par le biais des paramètres stabilométriques standards (Prieto et al. 1996 ; cf. résultats des études 3, 4 et 5). Plus spécifiquement, nous avons observé que les oscillations posturales exprimées par les patients SEDh présentaient une augmentation de leur variabilité (ellipse de confiance, écart-type et moyenne quadratique des déplacements du CdP en AP et ML) et de leur vitesse (vitesse moyenne du CdP en AP et ML).

Dans l'ensemble, les patients SEDh présentent des difficultés particulièrement prononcées à stabiliser leur équilibre postural dans le plan AP. Ces différences se traduisent principalement par une augmentation de la variabilité des oscillations posturales dans ce plan (cf. études 3, 4 et 5). De précédentes études ont montré que la stabilisation AP de l'équilibre postural nécessitait une implication privilégiée des informations somesthésiques (*i.e.* proprioceptives et cutanées plantaires), ainsi qu'un effort neuromusculaire plus important qu'en ML (Marigold et al. 2004 ; Marigold et

Eng 2006). Le maintien du corps dans une position antigravitaire requiert l'exercice d'une activité musculaire visant à maintenir les articulations directement impliquées dans le maintien de l'équilibre dans un positionnement adéquat (*i.e.* chevilles, genoux, hanches). De façon simplifiée, le comportement du corps durant le maintien de l'équilibre postural pourrait être comparé à un pendule inversé (Winter 1995 ; *cf.* Chapitre I - partie I.1.1.1.2). Selon ce modèle, la stabilisation du corps s'ancre autour de l'articulation de la cheville. Or, la stabilisation de cette articulation prend principalement place dans le plan sagittal sous l'action des fléchisseurs plantaires (*i.e.* muscles gastrocnémiens et soléaires ; Winter 1995). Sur la base de ces observations, la baisse de la stabilité posturale observée en AP chez les patients SEDh pourrait être induite par deux facteurs : i) l'instabilité articulaire de la cheville induite par l'hypermobilité articulaire généralisée spécifique au SEDh, et ii) l'incapacité à générer un effort neuromusculaire suffisant pour stabiliser l'équilibre selon cet axe. En effet, l'hypermobilité des articulations associée au SEDh pourrait générer une augmentation de l'amplitude articulaire de la cheville. Cette mobilité articulaire anormale se traduirait par une diminution de la résistance déployée par la cheville à l'inertie du corps lors du maintien de la station debout. La présence d'un tel phénomène obligerait les patients SEDh à fournir un effort neuromusculaire supplémentaire pour stabiliser leur équilibre postural ; effort que ces patients ne sont pas à même de produire (*cf.* étude 6). Par ailleurs, que ce soit pour le contrôle du positionnement et des mouvements articulaires ou de la force musculaire, la stabilisation de la cheville, ou en l'occurrence du corps par le biais de cette dernière, repose sur des retours proprioceptifs. En conséquence, il est possible qu'en raison de leur déficit somesthésique, ces patients présentent une perception altérée du positionnement et des mouvements effectués par leur cheville ; phénomène alimentant, de fait, la mauvaise stabilisation du corps dans le plan AP. Ainsi, on peut émettre l'hypothèse qu'ensemble ces différents facteurs (*i.e.* hypermobilité articulaire, faiblesse neuromusculaire, et troubles proprioceptifs) soient à l'origine de l'instabilité posturale particulièrement marquée en AP chez ces patients.

Bien que moins flagrantes, des spécificités ont également été observées dans le maintien de l'équilibre postural dans le plan ML chez les patients SEDh. Celles-ci se traduisent par une augmentation de la vitesse moyenne des oscillations posturales dans ce plan. Cela a déjà été observé dans d'autres populations pathologiques (*i.e.* maladie de Parkinson, polyneuropathie), et semble être associé à l'utilisation accrue des informations visuelles (la vitesse moyenne du CdP en ML étant particulièrement sensible à la privation visuelle ; Boucher et al. 1995 ; Panyakaew, Anan, et Bhidayasiri 2015 ; Viitasalo et al. 2002). Si nos résultats ne montrent pas de sensibilité particulière de la vitesse moyenne du CdP en ML au retrait des informations visuelles, ce paramètre se montre néanmoins fortement corrélé à la sensibilité des sujets à la manipulation des informations visuelles

(cf. étude 7). Ainsi, cet indice semble tout à fait spécifique à l'importance que les sujets accordent aux informations visuelles pour leur contrôle postural. L'augmentation de la vitesse moyenne du CdP en ML chez les patients tend donc indirectement à confirmer l'implication privilégiée des afférences visuelles dans le contrôle postural. Ainsi, dans l'étude 6, nous avons émis l'hypothèse que chez les patients atteints du SEDh, l'altération des récepteurs somesthésiques induirait une sous-pondération de cette entrée sensorielle lors de son intégration par le SNC, compensée par une sur-pondération de l'entrée visuelle (dynamique lente ; Chiba et al. 2016). Hypothèse qui s'est vue confirmée par les observations relatives à l'étude 7, et qui sera discutée plus en détail dans la suite de la discussion (cf. chapitres III – III.1.5.).

L'analyse des paramètres stabilométriques standards nous révèle donc que le contrôle postural des patients SEDh se caractérise par une augmentation de la variabilité et de la vitesse moyenne des oscillations posturales ; augmentation reflétant un contrôle postural moins stable et moins efficient. Elle nous fournit également quelques indices concernant les stratégies sensorielles adoptées par ces patients. Néanmoins, elle ne nous permet pas d'observer directement les mécanismes sensoriels et de régulation sous-tendant ce phénomène d'instabilité posturale. C'est pourquoi, nous avons, par la suite, souhaité explorer les stratégies sensorielles mises en place par les patients SEDh pour réguler leur équilibre. Note approche a reposé sur l'utilisation de paradigmes de perturbations sensorielles nous permettant de quantifier la contribution respective des afférences visuelles et proprioceptives au contrôle postural.

### **III.1.3. Impact du syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile sur la contribution proprioceptive à la stabilisation et l'orientation posturales**

Bien qu'intéressante, l'évaluation du contrôle postural orthostatique ne permet toutefois qu'une observation partielle du rôle joué par le déficit somesthésique dans le développement des troubles posturaux chez les patients SEDh. La présence de troubles proprioceptifs affectant le sens de la position et du mouvement étant avérée chez ces patients (Clayton, Jones, et Henriques 2015 ; Rombaut et al. 2010b), nous avons émis l'hypothèse que la contribution des afférences proprioceptives aux mécanismes de stabilisation et d'orientation sous-tendant le maintien de l'équilibre postural serait compromise. Nous avons donc exploré cette hypothèse par le biais de paradigmes basés sur la vibration des tendons d'Achille et l'application d'oscillations lentes au support. Ces explorations ont révélé que les patients atteints du SEDh présentaient une altération partielle de la contribution des afférences proprioceptives au contrôle postural. En effet, si ceux-ci apparaissent éprouver des difficultés à recruter les informations proprioceptives pour la

stabilisation posturale, la contribution de ces informations à l'orientation apparaît, quant à elle, relativement préservée.

Plus précisément, les résultats relatifs à l'évaluation de la vibration des tendons d'Achille durant le maintien de l'équilibre postural, nous ont permis de confirmer l'implication des troubles proprioceptifs dans l'instabilité posturale exprimée par les patients SEDh. En effet, nos patients présentent un patron de réponse relativement proche de celui observé chez les patients atteints de la maladie de Parkinson (Valkovič, Krafczyk, et Bötzel 2006). Ce patron se caractérise par une augmentation de l'amplitude de la réponse posturale à long terme (après 29 secondes de vibration) et par une augmentation de sa variabilité durant les vibrations. Or, le SEDh, comme la maladie de Parkinson, se caractérise par des troubles proprioceptifs ; proprioception dont la contribution est précisément altérée lors de la vibration des tendons d'Achille. Selon Valkovič, Krafczyk, et Bötzel (2006), les caractéristiques de la réponse posturale aux vibrations tendineuses produite par les patients atteints de Parkinson seraient induites par leur incapacité à produire une réponse motrice adaptée au bouleversement soudain des informations proprioceptives. En accord avec la conclusion de ces auteurs, nous proposons que la réponse posturale produite en réaction aux vibrations tendineuses résulterait de l'incapacité des patients SEDh à produire une réponse posturale adaptée aux informations proprioceptives reçues. Néanmoins, à l'inverse des conclusions portées par Valkovič, Krafczyk, et Bötzel (2006b), nous postulons que la spécificité de la réponse motrice produite par les patients SEDh n'émane pas de la commande motrice en elle-même, mais provient de la mauvaise qualité des informations proprioceptives reçues venant altérer l'efficacité des boucles sensorimotrices basées sur ces afférences. Ainsi, la réponse posturale, et notamment l'augmentation de l'amplitude de la réponse posturale, résulterait d'une altération touchant spécifiquement les afférences proprioceptives. Par ailleurs, l'interprétation mentionnée plus haut (*i.e.* altération de la réponse motrice) était principalement motivée par l'observation, chez les patients atteints de Parkinson, d'une réponse posturale exacerbée en réaction à la perturbation de systèmes sensoriels indépendamment de leur nature sensorielle (*i.e.* visuelle, vestibulaire, proprioceptive). De prime abord, les résultats relatifs à la perturbation visuelle observés dans l'étude 6 abondent dans le sens des conclusions de Valkovič, Krafczyk, et Bötzel (2006). Toutefois, les analyses ne montrent pas de corrélation positive entre l'amplitude de la réponse à la perturbation proprioceptive et celle de la réponse à la perturbation visuelle. Or, en admettant que l'origine de la réponse posturale exacerbée des patients SEDh émane de la commande motrice en elle-même, indépendamment du système sensoriel stimulé, on s'attendrait à ce que les patients présentant les réponses les plus prononcées à la perturbation proprioceptive, soient également ceux qui présentent une réponse accrue à la perturbation visuelle. Or, la présence d'une corrélation négative

entre la réponse posturale aux vibrations (*i.e.* variabilité posturale durant les vibrations), que nous interprétons comme indicatrice de la sensibilité proprioceptive du patient, et la réponse posturale à la perturbation visuelle (*i.e.* l'amplitude de leur réponse à la perturbation visuelle), a été observée. Ce dernier résultat tend ainsi à confirmer l'origine sensorielle des réponses posturales observées dans ces deux conditions de perturbation.

L'origine sensorielle des spécificités de la réponse posturale produite par les patients SEDh ne faisant plus de doute, une question demeure toutefois concernant les mécanismes à l'œuvre dans la production de cette réponse posturale aux vibrations. Selon Polónyová et Hlavačka (2001), l'amplitude des oscillations posturales produites en réponse aux vibrations dépend directement de l'implication des mécanismes relatifs à la stabilisation posturale. Cette conclusion se base sur le modèle proposé par Gurfinkel et al. (1995) ; d'après celui-ci, le contrôle de l'équilibre postural requiert à la fois un contrôle opérant, assigné à la compensation des déviations du corps par rapport à la position de référence (aussi appelé stabilisation posturale), et un système contrôle conservatif, qui élabore des références à partir des retours proprioceptifs qui participent aux mécanismes impliqués dans l'élaboration du schéma corporel postural (aussi appelé orientation posturale). Ainsi, de façon cohérente avec les interprétations de Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011), selon Polónyová et Hlavačka (2001), les vibrations tendineuses permettraient de perturber les afférences proprioceptives musculaires contribuant aux processus de stabilisation posturale. La réponse motrice produite par le sujet correspond, quant à elle, à une réponse posturale compensatrice consistant à contrecarrer l'étirement du muscle vibré en étirant le muscle antagoniste (Roll et Roll, 1988). Dans notre étude, les patients SEDh ne parviennent pas à produire une réponse motrice stable, venant compenser de façon robuste l'illusion de chute du corps vers l'avant induit par la vibration des tendons d'Achille. Parallèlement, ils produisent, à court comme à long terme, une réponse vers l'arrière plus ample (*i.e.* amplitude de la réponse posturale à 3 et 29 secondes ; cf. étude 6). Néanmoins, au regard de la variabilité des oscillations posturales durant les vibrations, on peut se demander dans quelle mesure l'accroissement de l'amplitude de la réponse posturale n'est pas secondaire à cette importante variabilité. Ainsi, le paradigme des vibrations tendineuses nous a permis de montrer que les patients SEDh présentent une altération de l'utilisation des afférences issues de la proprioception musculaire pour la stabilisation posturale.

A l'inverse, l'exploration de la contribution des informations proprioceptives à l'orientation posturale ne semble pas indiquer la présence de troubles majeurs dans ce mécanisme. A l'instar des sujets contrôles, lors des oscillations lentes du support, les patients SEDh orientent leur posture sur la base du référentiel euclidien. Ces patients semblent donc parvenir à prendre en compte les informations relatives à l'inclinaison du support, transmises par le système proprioceptif, pour y



adapter en temps réel l'orientation de leur corps (Vaugoyeau et al. 2007). Dans la mesure où les tests perceptifs évaluant la proprioception montraient une altération conjointe du sens du mouvement et de la position, les observations effectuées ici peuvent paraître surprenantes (Clayton, Jones, et Henriques 2015 ; Rombaut et al. 2010b). Selon Vaugoyeau, Hakam, et Azulay (2011), le sens de la position (*i.e.* proprioception statique) contribuerait à l'orientation posturale, et celui du mouvement (*i.e.* proprioception dynamique) à sa stabilisation. De façon cohérente, nos résultats auraient dû révéler une altération de l'orientation posturale. Cependant, les évaluations relatives à la perception de la VVS chez les patients SEDh pourrait fournir un début d'explication quant à cette observation (*cf.* étude 1 - Dupuy et al. 2017). Lors de cette évaluation, nous avons observé que seule la complexification de la tâche perceptive poussait les patients SEDh à utiliser les informations vestibulaires pour déterminer la verticale. Chez ces patients, l'utilisation par le SNC des informations issues des afférences somesthésiques pour le contrôle postural est donc possible, mais probablement inhibée en raison de leur manque de fiabilité. Une autre hypothèse peut également être avancée afin d'expliquer ce phénomène. Les afférences cutanées plantaires étant présentes et intactes lors de ce paradigme, il est également possible que celles-ci contribuent activement à l'orientation du corps pendant les oscillations. On peut, de fait, raisonnablement supposer que les mouvements exercés par la plateforme modifient la répartition des pressions captées par les récepteurs somesthésiques de la voûte plantaire, et que, de ce fait, ces afférences apportent une contribution significative à l'orientation posturale lors des oscillations lentes du support. Cette hypothèse est renforcée par les observations réalisées par Kavounoudias, Roll, et Roll (2001) qui ont montré que les afférences cutanées plantaires étaient particulièrement sensibles aux stimulations possédant des fréquences basses. Par conséquent, on peut raisonnablement émettre l'hypothèse que les afférences cutanées plantaires fournissent aux patients SEDh les informations nécessaires à l'orientation de leur posture durant les oscillations lentes du support. Enfin, le paradigme des oscillations lentes du support nous a également montré que ces patients présentaient d'importantes difficultés à stabiliser leurs différents segments corporels (*i.e.* résultats de l'étude 6 ; dispersion angulaire). Or, les informations sensorielles portant sur la position et la vitesse des segments les uns par rapport aux autres, sont principalement transmises par les afférences proprioceptives musculaires de type Ia, mais aussi par les afférences proprioceptives articulaires renseignant sur la position et les mouvements articulaires. Cette difficulté prononcée à stabiliser leurs segments en cohérence avec les mouvements du support, renforce donc l'hypothèse d'une altération de la proprioception musculaire, et à fortiori, de la contribution proprioceptive à la stabilisation posturale

L'exploration des mécanismes proprioceptifs impliqués dans l'orientation et la stabilisation posturale a permis de confirmer une baisse de la contribution de ces mécanismes à la stabilisation posturale, mais pose néanmoins question quant à leur contribution à l'orientation. Tant par les caractéristiques de la réponse produite en réaction aux vibrations tendineuses, que par la difficulté prononcée des patients à se stabiliser durant les oscillations du support, nos résultats indiquent solidement une altération de la contribution proprioceptive à la stabilisation posturale. Nos investigations sur l'orientation posturale, réalisées par le biais des oscillations lentes du support, ne nous permettent pas, en revanche, de statuer sur l'implication de la proprioception au sein de ce mécanisme. Les patients apparaissent s'orienter correctement lors de l'inclinaison de la plateforme. Cette observation peut avoir deux origines : i) la préservation des mécanismes proprioceptifs impliqués dans l'orientation posturale, ou ii) une compensation efficace réalisée par le biais des afférences cutanées plantaires. Par conséquent, il nous est difficile à l'issue de l'étude 6, de conclure sur cette question.

### **III.1.4. Implication des rétroactions proprioceptives dans l'automatisme du contrôle postural**

#### **III.1.4.1. Chez les sujets sains**

Les analyses sur le contrôle postural nous ont amené à étudier l'influence des stratégies sensorielles adoptées par les sujets sains sur les mécanismes de régulation qui sous-tendent le maintien de l'équilibre postural. L'analyse DFA conduite dans l'étude 5 a révélé que les corrélations sérielles contenues dans les séries temporelles de vitesse du CdP reflètent deux comportements posturaux distincts (Delignières, Torre, et Bernard 2011 ; Collins et De Luca 1993). Nous avons émis l'hypothèse que la présence de ces deux comportements ne résultait pas d'une implication intermittente des rétroactions sensorielles, comme l'ont proposé Collins et De Luca (1993), mais de l'implication de deux mécanismes de régulation distincts agissant à court et long terme, et se différenciant par leur nature automatique et contrôlé, respectivement. Leur émergence serait alors basée, non pas sur la présence d'un seuil de détection sensorielle, mais sur celle d'un seuil correctif de nature cognitive interprétant l'information relative à la vitesse des déplacements du CdM. Ainsi, la détection par le SNC de valeurs de vitesse critiques le pousserait à enclencher des mécanismes protectifs visant à corriger la vitesse du CdM (variable passive) en agissant sur la vitesse du CdP (variable active ; cf. cadre théorique, Partie I.1.1.1.2). En conséquence, l'implication de ces mécanismes correctifs agissant sur de longs intervalles de temps, confère leur nature antipersistante aux corrélations sérielles à long terme. La persistance des corrélations à court terme serait, quant à

elle, est le reflet d'une régulation automatique reposant sur les boucles de rétroaction proprioceptive, contrôlant les oscillations posturales de façon plus « lâche ».

De nombreux auteurs se sont intéressés à la dichotomie entre processus automatique et contrôlé. Ce champ de recherche a été en premier lieu exploré par Schneider et Shiffrin (1977) au travers de l'étude des processus cognitifs. Ces auteurs ont ainsi dissocié les processus cognitifs automatiques des processus contrôlés. Les processus automatiques correspondent à la mise en jeu d'un programme pré-câblé possédant une configuration spécifique, et permettant à l'individu de répondre à la stimulation sans avoir à y porter de l'attention (Schneider et Shiffrin 1977 ; Shiffrin et Schneider 1977). Les processus contrôlés correspondent, à l'inverse, à la production d'une séquence comportementale effectuée sous le contrôle de l'individu, ce dernier devant donc y accorder de l'attention (Schneider et Shiffrin 1977). Par ailleurs, les processus automatiques sont rapides et permettent l'exécution de plusieurs tâches en parallèle, alors que les processus contrôlés sont lents et sériels (*i.e.* ne permettant l'exécution simultanée que d'un nombre limité de tâches ; Schneider et Chein 2003). Sur le plan évolutif, l'automatisation, au moins partielle, de certaines tâches, et notamment des comportements moteurs, présente un intérêt certain car elle limite la dépense énergétique, soulage le contrôle cognitif, et permet à l'individu de s'adonner à d'autres tâches simultanément.

De façon analogue, cette dichotomie s'applique également aux comportements moteurs. Dès 1985, Paillard a décrit une compartimentation fonctionnelle des systèmes contrôlant les productions motrices à deux niveaux, l'un sensorimoteur et l'autre cognitif. Les traitements sensorimoteurs sont des opérations effectuées automatiquement, dans la mesure où ils permettent de mettre en place et d'adapter des actions sans nécessité que l'individu y prête attention. Le traitement cognitif renvoie, quant à lui, à la production d'un acte intentionnel, nécessitant donc l'intervention de structures cérébrales impliquées dans le contrôle volontaire de l'action. L'utilisation du terme « cognitif » par Paillard ne fait ici pas référence à l'ensemble des traitements cognitifs au sens strict du terme, mais à l'implication de mécanismes de contrôle complexes, de nature corticale, dans la production du comportement. En lieu et place du terme « traitement cognitif » introduit par Paillard, Clark et al. (2015) lui préféreront les termes « processus contrôlés » ou « contrôle exécutif de l'action ». Ainsi, la dissociation entre processus automatiques et contrôlés fait consensus dans le domaine du contrôle moteur. Récemment, le développement de nouvelles techniques de neuroimagerie embarquées a permis de donner corps à cette théorie. De nombreuses études conduites en imagerie fonctionnelle par spectroscopie proche infrarouge (*functional near-infrared spectroscopy* – fNIRS) montrent que les processus automatiques et contrôlés sous-tendant l'équilibration (*i.e.* contrôle postural et locomoteur) possèdent des corrélats cérébraux distincts ;

cadre théorique - **Figure 12**). Herold et al. (2017) ont synthétisé les résultats de ces différentes études au sein d'une revue de littérature portant spécifiquement sur cette question. Ces auteurs ont ainsi démontré une migration de l'activité cérébrale vers les régions corticales frontales et préfrontales lors de la mise en jeu de processus contrôlés pour le contrôle postural et locomoteur. Or, le cortex préfrontal joue un rôle important dans le contrôle cognitif de l'action et permet notamment l'apprentissage de tâches motrices (Ghilardi et al. 2000 ; Grafton et al. 1992 ; Jueptner et al. 1997 ; Miller et Cohen 2001). Les études en fNIRS ont montré que le cortex préfrontal était très impliqué dans les tâches d'équilibration requérant de l'attention (Moro et al. 2014 ; Mihara et al. 2008). En outre, une activité accrue des aires préfrontales semble non seulement associée à des tâches posturales complexes, mais également présente lors du maintien de l'équilibre postural en condition standard chez des patients atteints de pathologies neurologiques (Fujimoto et al. 2014 ; Mihara et al. 2008). Ce résultat confirme la perte d'automatisme des comportements sensorimoteurs au sein de ces populations.

Dans ce travail, nous avons émis l'hypothèse que le comportement à court terme des fluctuations de vitesse reflète l'action des mécanismes de régulation automatique impliqués dans le contrôle postural. Ainsi, sur le court terme, les oscillations posturales ne seraient pas « laissées libres » au sens strict du terme, mais seraient gérées par des mécanismes de régulation automatique basés sur des programmes moteurs pré-câblés. Les processus automatiques, contrairement aux réflexes, ne sont pas nécessairement gérés exclusivement au niveau spinal, mais impliqueraient des structures corticales et sous-corticales (*e.g.* cortex moteur primaire et cervelet, *cf.* cadre théorique - **Figure 12**), sans nécessiter de ressources cognitives. Au sein du contrôle postural, ces processus automatiques sont notamment en charge de réguler le tonus musculaire sur la base des informations fournies par les rétroactions proprioceptives. Ainsi, une régulation du tonus musculaire postural optimisée repose sur un fonctionnement de la proprioception musculaire efficient (*i.e.* fuseaux neuromusculaires et organes tendineux de Golgi, informations sur la longueur du muscle et la force musculotendineuse, et plus globalement, sur la direction et la vitesse du mouvement exécuté par le membre ; Gilhodes, Roll, et Tardy-Gervet 1986 ; Jami 1992 ; Prochazka 1981). Cette régulation de l'activité musculaire requiert aussi, très vraisemblablement, l'implication de rétroactions proprioceptives issues des afférences articulaires (Johansson 1991). Le retour sensoriel fourni par les afférences proprioceptives, et plus particulièrement les afférences musculaires, joue donc un rôle fondamental dès les niveaux les plus élémentaires de la régulation posturale. Par conséquent, les corrélations sérielles à court terme seraient, au moins partiellement, dépendantes de l'efficacité de la régulation du tonus postural par les rétroactions proprioceptives. Nos résultats convergent avec cette hypothèse. Les observations de l'étude 7 montrent notamment, chez les patients comme

chez les sujets sains, qu'une contribution accrue de la proprioception musculaire au contrôle postural est associée à un meilleur fonctionnement des mécanismes de régulation automatique. En postulant que la sensibilité à la perturbation proprioceptive découle de l'aptitude du sujet à utiliser la proprioception musculaire pour se stabiliser, alors il est possible que cette aptitude résulte de la présence de réseaux proprioceptivomoteurs en charge de la régulation automatique de l'équilibre postural. Nos observations tendent vers cette hypothèse et suggèrent donc qu'en raison de réseaux proprioceptivomoteurs plus efficaces (robustes), les individus développent une régulation plus fine et précise du tonus postural sous-tendant les oscillations posturales à court terme. Chez les sujets sains, le renforcement de la persistance des corrélations à court terme est également associé à une augmentation de la régularité des oscillations posturales (*i.e.* corrélation négative entre  $\alpha_{CT-AP}$  du DFA et SampEn). Plus la régulation automatique des oscillations posturales est précise et efficace, moins la dynamique exprimée par le système postural est prédictible. Ces observations nous amènent à deux constats : i) le contrôle de l'équilibre postural repose en premier lieu sur une régulation automatique gérée par le biais des rétroactions proprioceptives, et ii) une perte d'efficacité de ces mécanismes se traduit par une « décomplexification » du système postural. Ces conclusions sont confortées par la corrélation négative existant entre la sensibilité à la perturbation proprioceptive et la régularité des oscillations posturales : les sujets les moins sensibles présentent des oscillations posturales plus régulières ; confirmant ainsi l'association entre l'aptitude des sujets à utiliser les afférences proprioceptives et la complexité du système postural.

Enfin, il est notable que les observations susmentionnées concernent principalement le contrôle postural dans la direction AP. Comme nous l'avons précédemment mentionné, le maintien de l'équilibre postural repose principalement sur l'utilisation d'une stratégie cheville, le système se comportant globalement comme un pendule inversé. Or, la cheville se stabilise principalement selon le plan sagittal sous l'action des muscles fléchisseurs des membres inférieurs. Tant par la régulation du tonus des muscles des membres inférieurs, que par celle du positionnement de la cheville autour de son axe, cette activité implique nécessairement le recrutement des afférences proprioceptives musculaires et articulaires. Par ailleurs, la stabilisation du corps lors du maintien de l'équilibre s'effectue majoritairement dans la direction AP lors de l'utilisation d'une stratégie de cheville. Cela suggère que ces différents processus, qui opèrent principalement dans la direction AP, reflètent l'efficacité de la régulation posturale grâce à la proprioception dynamique des mouvements du corps autour de la cheville.

### III.1.4.2. Chez les patients atteints du syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile

De façon analogue, la sensibilité à la perturbation proprioceptive des patients SEDh est négativement associée à la persistance des corrélations à court terme en AP, ainsi qu'à la régularité des oscillations posturales à la fois en AP et en ML ; ces deux indices non-linéaires étant également négativement corrélés entre eux. De la même manière que chez les sujets sains, l'efficacité des mécanismes de régulation automatique dépend de l'aptitude des patients à utiliser les informations proprioceptives pour se stabiliser. Or, nous avons précédemment démontré que le déficit somesthésique de ces patients provoquait une baisse de leur capacité à utiliser la proprioception dynamique pour la stabilisation posturale. L'altération du retour proprioceptif serait donc à l'origine de la perte d'efficacité des mécanismes de régulation automatique observée chez ces patients. Plus spécifiquement, le déficit somesthésique de ces patients pourrait induire une perte d'efficacité des réseaux proprioceptivomoteurs en charge de réguler automatiquement l'équilibre, en l'occurrence, la stabilisation posturale. En retour, les patients SEDh présentent une régulation moins précise de l'activité musculaire sous-tendant le tonus postural, ce qui induit une simplification de la dynamique du système postural (*i.e.* augmentation de l'entropie ; signal postural plus régulier). Ainsi, le système postural des patients SEDh subirait une perte de complexité résultant de l'altération fonctionnelle de l'une de ses composantes : les mécanorécepteurs somesthésiques. Cette altération structurelle et fonctionnelle du système postural se répercuterait ainsi par une simplification de l'organisation du système, qui tend alors vers un accroissement de sa périodicité (*i.e.* diminution de l'entropie ; *cf.* étude 5). Selon Decker, Cignetti, et Stergiou (2010), cette perte de complexité rend le système moins flexible, plus rigide, et donc moins adaptable aux contraintes externes. Nos résultats révèlent que cette perte d'adaptabilité se traduit par une rigidification des mécanismes correctifs exprimés à long terme lors de l'appauvrissement des ressources sensorielles ou cognitives.

Cette augmentation de la persistance des corrélations sérielles à court terme a également été observée au sein d'autres pathologies (Kurz, Oddsson, et Melzer 2013a ; Laughton et al. 2003 ; C. Maurer, Mergner, et Peterka 2004 ; Itshak Melzer et al. 2011 ; Oddsson, De Luca, et Meyer 2004 ; Toosizadeh et al. 2015). Ces observations suggèrent donc que l'altération des mécanismes de régulation automatique chez les patients SEDh est un phénomène relativement récurrent chez les populations fragiles. Différents facteurs mécanistiques sont impliqués dans l'automatisme du contrôle moteur et peuvent créer, le cas échéant, son altération. Dans sa revue de littérature, Clark et al. (2015) en répertorie huit différents, dont les trois majeurs que sont les lésions du système nerveux, les troubles proprioceptifs et de la sensibilité tactile (Clark et al. 2014 ; Panyakaew et Bhidayasiri 2013 ; Hyngstrom et al. 2010 ; Švehlík et al. 2009 ; Mihara et al. 2007 ; Lee et al. 2005).

Par ailleurs, chez ces mêmes populations, Herold et al. (2017) révèlent que le maintien de l'équilibre postural implique davantage les aires corticales frontales et préfrontales, en charge des processus contrôlés impliqués dans le contrôle moteur. Dans l'ensemble, nos analyses convergent vers cette perte d'automatisme. En effet, l'augmentation conjointe de l'instabilité et de la régularité du contrôle postural indiquerait une augmentation du monitoring actif opéré par le SNC des oscillations posturales, indépendamment du contexte (Uiga et al. 2018 ; Donker et al. 2007). Classiquement, cette perte d'automatisme se répercute, chez les populations fragiles, par une dégradation des performances cognitives en condition de double tâche (*i.e.* priorisation de la tâche motrice : stratégie dite de « posture en premier » ou « posture first » ; Yogev-Seligmann et al. 2013 ; Brown, Sleik, et Winder 2002 ; Redfern et al. 2004 ; Redfern, Yardley, et Bronstein 2001). Or, en condition de double tâche, les patients SEDh présentent une amélioration de la performance cognitive. Néanmoins, dans cette même condition, ceux-ci présentent également une simplification de la régulation des oscillations posturales dans la direction médiolatérale (*i.e.* diminution de SampEn-ML). Ainsi, la demande cognitive suscitée par la double tâche n'apparaît pas suffisante pour épuiser les capacités du réservoir attentionnel dont disposent les patients, mais les pousserait, à accroître leur vigilance, voire à mettre en place une stratégie de rigidification pour minimiser le nombre de degré de liberté à contrôler. La privation visuelle met aussi en difficulté les patients (*cf.* étude 3, 4 et 6), confirmant que la vision a une place importante dans le maintien de leur équilibre postural. Cette utilisation accrue des informations visuelles étant observée de façon récurrente chez les populations fragiles, nous nous sommes demandés dans quelle mesure cette visuo dépendance résultait d'une stratégie préférentielle ou d'un mode de fonctionnement par défaut visant à pallier la moindre utilisation des informations proprioceptives.

### **III.1.5. Quel rôle pour les informations visuelles au sein du contrôle postural**

L'ensemble des évaluations du contrôle postural ont mis à jour une augmentation de l'utilisation des informations visuelles chez les patients SEDh. Ce constat découle d'importantes difficultés observées chez ces patients lors du maintien de l'équilibre postural en l'absence de vision. De plus, ils présentent une plus grande sensibilité à la perturbation visuelle (*i.e.* augmentation de l'amplitude de la réponse posturale). Ainsi, si la privation visuelle suggère une utilisation accrue des informations visuelles pour le contrôle postural, l'incapacité de ces patients à se détacher de ces informations, lorsque ces dernières sont perturbées, indique une visuo dépendance. Le phénomène de visuo dépendance a d'ores et déjà été observée chez des populations présentant des fragilités sensorimotrices (*e.g.* maladie de Parkinson, troubles vestibulaires, personnes âgées à risque de chute, post-AVC) et semble constituer une conséquence secondaire à leurs troubles sensorimoteurs

(Yelnik et al. 2006 ; Azulay et al. 2002 ; Guerraz et al. 2001 ; Suárez et al. 2001 ; Lord and Webster 1990). Cette dernière constatation pose donc la question de l'origine de la visuodépendance, de son rôle et de ses conséquences sur la motricité.

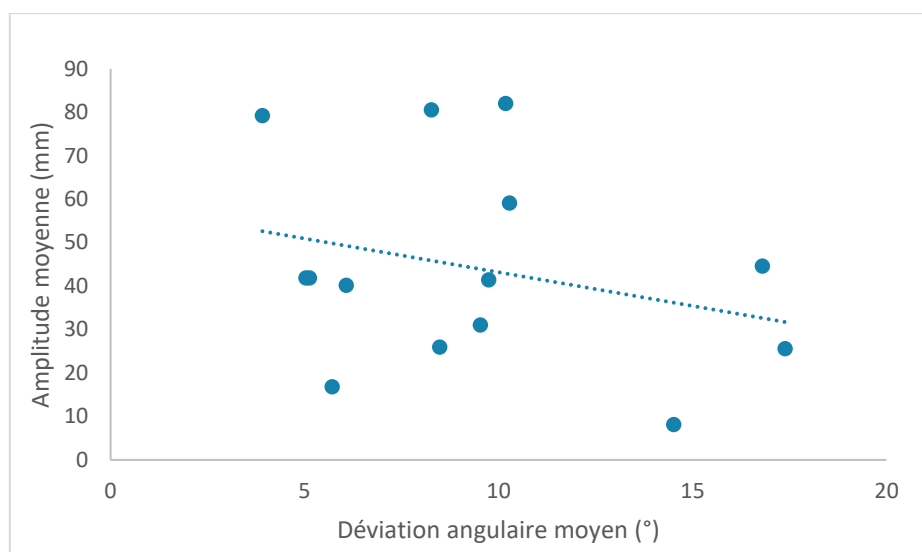
La première hypothèse pouvant être avancée pour expliquer ce phénomène est une modification de la pondération attribuée par le SNC aux différentes modalités sensorielles. Selon le modèle de la combinaison linéaire pondérée, le poids affecté par le SNC dépend de la fiabilité des signaux transmis par la modalité sensorielle ; fiabilité déterminée selon les principes du maximum de vraisemblance (lois probabilistes ; Bronstein 1986 ; Hlavacka, Mergner, and Bolha 1996 ; Jeka, Oie, and Kiemel 2000 ; Kiemel et al. 2002 ; Oie et al. 2002 ; Oie, Kiemel, and Jeka 2002). Le SNC affecterait donc un poids d'autant plus important que le signal est fiable, et inversement, réduirait ou sous-pondérerait le poids accordé aux signaux les moins fiables. L'altération d'un système sensoriel induite par la pathologie (via l'altération de l'organe récepteur, des voies afférentes, ou plus globalement, des réseaux neuronaux impliqués dans l'intégration sensorielle par le SNC) peut donc directement impacter la fiabilité des signaux issus de la modalité sensorielle compromise (Day and Cole 2002 ; Day, Guerraz, and Cole 2002 ; Nashner, Black, and Wall 1982). Chiba et al. (2016) nomme cette modification du processus d'intégration multisensorielle, induite par un bouleversement à long terme de la fiabilité de l'une de ses modalités, « dynamique adaptative lente ». Cette dernière résulterait de la tendance des individus à utiliser, de façon préférentielle et récurrente, les signaux issus des modalités sensorielles les plus fiables. On peut ainsi raisonnablement supposer que cette utilisation privilégiée et régulière des modalités les plus fiables, puisse avoir pour conséquence le renforcement des réseaux neuronaux sous-tendant l'intégration de ces modalités. Dans la mesure où les expériences de vie, la pratique physique, ou encore la pathologie, influent sur la fiabilité des signaux sensoriels, et par extension, sur leur fréquence d'utilisation, ces facteurs impactent nécessairement la pondération des signaux sensoriels effectuée par le SNC. Ce phénomène renforcerait les réseaux neuronaux sous-tendant l'utilisation des modalités sensorielles les plus fiables au sein du fonctionnement sensorimoteur, et par là même, conditionnerait leur utilisation par l'individu pour répondre à une tâche perceptive ou motrice donnée (*i.e.* développement de stratégies préférentielles au sein du fonctionnement sensorimoteur). La présence d'un tel processus permettrait d'expliquer, au moins en partie, le développement chez les individus de préférences dans l'utilisation des cadres de référence (Ohlmann 1995 ; Reuchelin 1978).

Chez les patients SEDh, la dépendance aux informations visuelles, tant pour la perception que pour le contrôle postural, résulterait donc de la perte de fiabilité des signaux transmis par le système somesthésique. Cette perte de fiabilité pousserait le SNC à sous-pondérer les informations



issues de ce système, et à surpondérer les signaux issus des systèmes plus fiables, notamment visuels et vestibulaires. La dépendance visuelle observée chez les patients SEDh suggère que la stratégie de compensation qu'ils utilisent favoriserait une surpondération de l'entrée visuelle par le SNC. La perte de fiabilité des afférences somesthésiques pousserait les patients à développer l'utilisation d'une stratégie sensorielle basée sur les afférences visuelles ; stratégie dont ils ne peuvent alors plus se départir. Aussi, dans la mesure où cette utilisation excessive des informations visuelles est exprimée à la fois sur le plan perceptif et postural, on peut se demander si ces deux processus ne reposent pas sur un seul et même mécanisme. Nos résultats réfutent a priori cette hypothèse. En effet, aucune corrélation ne ressort entre l'amplitude de la réponse posturale à la perturbation visuelle (*i.e.* mesure de la visuodépendance posturale ; *cf.* étude 6) et le degré de déviation par rapport à la verticale gravitaire obtenu lors du RTF (*i.e.* mesure de la dépendance au champ visuel pour la représentation de la verticale ; *cf.* étude 7 ; corrélation de Pearson :  $r = -0,285$  ;  $p = 0,324$  ; **Figure 59**). Ce résultat n'est pas réellement surprenant, et converge avec de précédentes observations issues de la littérature, n'ayant, elles aussi, pas révélé d'associations directes entre l'utilisation du référentiel visuel (ou allocentré) pour la perception de la verticale, et celle des informations visuelles pour le contrôle postural (Isableu et al. 1998 ; 1997 ; Samuel 1981 ; Witkin et al. 1954). Selon Ohlmann (1988), l'absence d'association émanerait de l'interaction entre la fréquence des oscillations posturales et la modalité sensorielle régulatrice. Ainsi, selon cet auteur, l'analyse corrélationnelle susmentionnée aurait dû être effectuée à partir d'un indice permettant la quantification du contenu fréquentiel du signal postural ; a fortiori, de ses fréquences les plus basses car celles-ci découleraient de la contribution visuelle au contrôle postural (Amblard et al. 1985). Toutefois, en ce qu'il permet de mesurer directement la contribution visuelle au contrôle postural, le paradigme de perturbation visuelle aurait dû permettre de s'affranchir de la limite énoncée ci-dessus. Or, celle-ci échoue à nouveau à démontrer une association entre ces deux phénomènes. La perturbation visuelle utilisée dans notre étude reposait sur la présence d'un flux visuel incongruent (*i.e.* indices visuels dynamiques) avec les informations vestibulaires et somesthésiques. Amblard et al. (1985) distinguent la contribution des indices visuels statiques, principalement impliqués dans l'orientation posturale, de celle des indices visuels dynamiques, responsables de sa stabilisation. Par conséquent, la perturbation effectuée ici testait la visuodépendance des sujets pour la stabilisation posturale. Ainsi, si la perception de la verticale et l'orientation posturale dépendent de référentiels spatiaux fournissant des informations covariantes (Borel et al. 2008), nos résultats suggèrent que la stabilisation posturale implique des mécanismes sensoriels qui divergent partiellement de ceux impliqués dans l'orientation spatiale. La dynamique adaptative lente impacterait donc ces deux

mécanismes. Néanmoins, ces derniers reposeraient sur des processus en partie différents et ne seraient donc pas directement corrélés.



**Figure 59.** Corrélation entre l'amplitude moyenne des déplacements AP du CdP en réponse à la perturbation visuelle et le degré de déviation angulaire au Test de la Baguette et du Cadre (RFT) chez les 15 patients SEDh de l'étude 2.

De façon intéressante, les résultats de l'étude 6 suggèrent que, chez les jeunes adultes sains, la propension des individus à utiliser les informations visuelles pour la stabilisation posturale, tend à être dépendante de leur capacité à utiliser les informations proprioceptives. Deux types de profil sensoriel se distingueraient donc au sein d'un continuum allant de profils principalement basés sur les afférences visuelles à ceux reposant davantage sur les afférences proprioceptives. Nos précédentes observations indiquent que le profil sensoriel influe sur l'efficacité des mécanismes de régulation automatique. Précisément, elles suggèrent que la sensibilité des sujets à la perturbation proprioceptive découle de l'efficacité de leurs réseaux proprioceptivomoteurs ; réseaux qui leur permettraient d'accomplir une régulation plus fine et plus précise du tonus postural sous-tendant les oscillations posturales à court terme. Cette moindre efficacité des mécanismes de régulation automatique se traduit par une baisse de la complexité du système postural. De façon intéressante, la sensibilité aux afférences visuelles est inversement associée à ces deux phénomènes (*i.e.* efficacité des mécanismes de régulation automatique et complexité). Ces observations sont cohérentes avec les résultats observés dans la littérature, et notamment avec ceux d'Isableu et al. (1997) ayant montré une association entre la sensibilité au retrait des informations visuelles et la stabilité posturale lors du maintien de la station debout (*i.e.* condition standard). Ces auteurs montrent ainsi qu'une plus grande utilisation des informations visuelles est associée à une baisse de la stabilité posturale. La réciproque se vérifie également : les sujets les plus stables en condition standard sont

ceux qui s'adaptent le mieux à la privation visuelle. Prises collectivement, ces différentes observations suggèrent que l'utilisation des informations visuelles pour la stabilisation posturale relèverait davantage d'un processus adaptatif visant à pallier un fonctionnement moins efficient des réseaux proprioceptivomoteurs, que d'une préférence (choix) pour l'utilisation des informations visuelles. Ainsi, si les afférences sensorielles sont partiellement redondantes, elles n'en demeurent pas moins spécifiques, tant dans les informations qu'elles véhiculent que dans leur rôle fonctionnel. Comme nous l'avons illustré plus haut, les rétroactions proprioceptives jouent un rôle fondamental et spécifique dans les mécanismes de régulation automatique relatifs au contrôle moteur. Les informations proprioceptives tiendraient donc un rôle privilégié dans l'efficacité (*i.e.* automaticité) de la stabilisation posturale. A l'inverse, l'utilisation des informations visuelles se développerait dans le but de pallier des réseaux proprioceptivomoteurs moins efficients. Le maintien, voire l'amélioration, de la stabilité posturale chez des patients non-voyants ou chez des sujets privés à long terme (24 h) d'afférences visuelles, abonde dans ce sens (Litvinenkova and Hlavacka 1971 ; Baron and Litvinenkova 1968).

### **III.1.6. Intérêt de prises en charge thérapeutiques orientées sur la remédiation somesthésique**

Comme nous l'avons spécifié précédemment, à l'heure actuelle, l'une des problématiques majeures inhérente à la recherche sur le SEDh est l'absence de solutions thérapeutiques efficaces. Aussi, nous avons initié au sein de ce travail une première exploration des stratégies thérapeutiques ayant démontré leur efficacité dans le cadre de la pratique clinique. Plus précisément, nous avons cherché à évaluer des prises en charge visant à stimuler le système somesthésique des patients SEDh, à savoir : le port d'orthèses somesthésiques et la réalisation d'un programme de rééducation proprioceptive.

Les vêtements compressifs (VC) et les semelles proprioceptives (SP) ayant cliniquement montré leur efficacité, nous avons souhaité effectuer une exploration préliminaire de leur impact sur le contrôle postural des patients SEDh. A cette fin, nous avons réalisé une évaluation visant à quantifier l'impact de ces dispositifs orthétiques de suppléance somesthésique sur le contrôle postural des patients SEDh. Les sciences du sport ont exploré à maintes reprises les vertus associées au port des VC (*pour revue*, MacRae, Cotter, et Laing 2011). Bien que l'effet du port des VC sur le système somesthésique demeure relativement spéculatif, son impact sur la proprioception a été démontré au travers de tests perceptivo-moteurs. En effet, quelques études ont démontré que le port des VC lors de tests mettant en jeu le sens de la position articulaire et le sens du mouvement (*i.e.* test de repositionnement après positionnement actif ou passif, test de poursuite visuo-motrice ;

Kraemer, Bush, Bauer et al. 1996 ; Pearce et al. 2009) améliorerait la performance en termes de précision. Cet effet bénéfique résulterait de la compression de la surface du corps qui, via l'augmentation du gradient de pression externe, stimulerait les mécanorécepteurs tactiles, et potentialiserait ainsi les capacités proprioceptives. Chez les patients SEDh, l'application d'une telle compression viendrait pallier l'hyperextensibilité du tissu cutané et ses répercussions (notamment somesthésiques). Conjointement, nous avons émis l'hypothèse qu'en stabilisant les articulations hyperlaxes de ces patients, le port des VC permettrait d'améliorer la coaptation articulaire et de diminuer les dommages subis par les propriocepteurs y étant situés. Nos résultats préliminaires ont révélé un effet bénéfique du port des VC sur le contrôle postural, et ce d'autant plus lors d'une privation visuelle. Le port des VC opèrerait donc un effet stabilisant ; effet qui trouverait, au moins partiellement, son origine dans la modification des processus sensoriels sous-tendant le contrôle postural. De façon hypothétique, le port des VC pourrait, entre autres, opérer un effet bénéfique direct sur la stabilité posturale des patients en empêchant les mouvements articulaires superflus. Ce phénomène aurait pour conséquence de réduire l'effort neuromusculaire nécessaire au maintien de la stabilité posturale, et diminuerait de ce fait le bruit associé au signal proprioceptif. Cette hypothèse serait cohérente avec les résultats de l'étude 3 démontrant que le port des VC impacte significativement la stabilisation posturale dans la direction AP (*i.e.* description des mécanismes de stabilisation en AP ; *cf.* Discussion générale partie III.1.3).

Le port de SP semble également opérer un effet bénéfique sur le contrôle postural des patients SEDh. Les SP utilisées ici avaient pour caractéristique de venir spécifiquement stimuler les afférences cutanées plantaires. Celles-ci, contrairement à des semelles dites « mécaniques », avaient donc pour rôle de corriger les appuis du sujet par le biais d'une stimulation des propriocepteurs plantaires. Pour ce faire, ces SP possédaient deux structures en relief stimulant respectivement les récepteurs folliculeux de type FAI et FAII (Fast Adaptation) à adaptation rapide ( $> 3\text{mm}$  ; *cf.* **Figure 26**). Si chez les jeunes adultes, le port de SP n'opère pas d'effet notable sur la posture, chez les sujets âgés, en revanche, il réduit les ressources attentionnelles nécessaires à la locomotion ; phénomène se traduisant par une baisse de l'activité du cortex préfrontal (Clark et al. 2014). Nos explorations préliminaires ont révélé que le port des SP opérait un effet bénéfique sur la stabilité posturale des patients SEDh. Si l'on postule que les afférences plantaires sont relativement préservées chez les patients SEDh, alors il est possible que le renforcement de celles-ci permette aux patients de compenser le manque d'informations proprioceptives. Kavounoudias, Roll, and Roll (2001) ont étudié le rôle joué par les afférences proprioceptives et cutanées plantaires au sein du contrôle postural, et ont montré que celles-ci étaient complémentaires et se recoupaient partiellement. De surcroît, Blanchard et al. (2011) ont montré que les afférences proprioceptives

musculaires et tactiles pouvaient fournir des informations en partie équivalentes pour la perception du mouvement. Ainsi, il est possible que les patients SEDh compensent au moins une partie de leur déficit somesthésique en surpondérant la contribution de afférences cutanées plantaires lors du contrôle postural. Ce phénomène serait donc facilité par le port des SP. En stimulant les afférences somesthésiques situées sous la voûte plantaire, les SP permettraient une augmentation de la fiabilité de ces afférences, et faciliteraient de ce fait le maintien de l'équilibre postural.

Chacun de ces dispositifs de suppléance sensorielle semble donc opérer un effet bénéfique sur le contrôle postural des patients SEDh ; effet d'autant plus prononcé que leur port est combiné. Néanmoins, malgré leur nature préliminaire, les résultats de l'étude 3 révèlent que ces dispositifs n'opèrent pas d'effet « immédiat » (à court terme) sur la stratégie sensorielle adoptée par les patients, et plus spécifiquement sur la dépendance aux informations visuelles (*i.e.* maintien d'une instabilité posturale importante en ML les yeux fermés). Face à cette constatation, nous avons émis l'hypothèse que seul un port prolongé des orthèses permettrait d'observer des modifications sur les stratégies sensorielles de ces patients. En effet, il est probable que l'utilisation à long terme d'orthèses somesthésiques préserverait et stimulerait les mécanorécepteurs somesthésiques, et permettrait, par voie de conséquence, le développement et la consolidation de réseaux neuronaux favorisant l'émergence de stratégies sensorielles optimisées (*i.e.* augmentation de la contribution proprioceptive et diminution de la contribution visuelle au contrôle postural).

A l'inverse, une modification des stratégies sensorielles s'opère lorsque les patients SEDh bénéficient d'une reprogrammation sensorimotrice orientée sur la remédiation proprioceptive (*cf.* étude 4). La rééducation à laquelle ont participé les patients comprenait de la balnéothérapie, de la kinésithérapie, et des activités physiques adaptées, avec une emphase particulière sur des exercices d'équilibration sur plateforme de force, dont l'objectif était de stimuler l'activité posturale sur des supports instables afin de « ré-entraîner les systèmes de contrôle articulaire défaillants » (Rodineau 2004). L'hypothèse sous-jacente était que la stimulation des afférences somesthésiques par le mouvement permettrait la création de nouvelles boucles sensorimotrices basées sur les rétroactions proprioceptives. Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons, lors de l'étude 4, évalué l'évolution des stratégies sensorielles adoptées par les patients en réponse à la reprogrammation sensorimotrice. Les résultats ont montré que cette dernière renforce la capacité des patients à utiliser les informations proprioceptives pour leur contrôle postural, et leur permet ainsi de s'émanciper des informations visuelles. Cela ouvre de nouvelles perspectives puisque, grâce à une prise en charge orientée sur la remédiation somesthésique, les conséquences sensorimotrices du déficit somesthésique associé au SEDh peuvent être contrecarrées et le contrôle postural amélioré.



## **PARTIE 2. Conclusion**

---

L'enjeu majeur de ce travail était d'apporter un nouvel éclairage sur l'origine des limitations fonctionnelles associées au SEDh, et plus spécifiquement, les changements induits par le déficit somesthésique au sein des mécanismes perceptifs et sensorimoteurs sous-tendant le contrôle postural de ces patients. Les résultats ont révélé que les afférences issues de la proprioception musculaire sont, en partie, responsables de l'efficacité des mécanismes de régulation automatique impliqués dans la stabilisation posturale. La forte variabilité interindividuelle relative à ce phénomène pourrait résulter de l'influence des expériences sensorimotrices qui ont jalonné la vie de l'individu, sur la richesse structurelle et fonctionnelle des réseaux proprioceptivomoteurs. Ainsi, le développement de ces réseaux renforcerait l'efficacité des mécanismes de régulation automatique ; régulation qui s'exprimerait au travers d'une dynamique plus complexe et d'un contrôle postural moins coûteux cognitivement. L'utilisation des informations visuelles pour la stabilisation posturale semble opérer une fonction palliative ; en effet, elle viserait, entre autres, à pallier la moindre efficacité des réseaux proprioceptivomoteurs en charge de l'implémentation des mécanismes de régulation automatique pour la stabilisation posturale. En altérant les retours proprioceptifs musculaires, mais aussi très vraisemblablement articulaires, le déficit somesthésique associé au SEDh détériorerait l'efficacité de ces mécanismes. En conséquence, la dynamique exprimée par système postural de ces patients présente des caractéristiques attestant d'une moindre complexité et d'une perte d'automatisme. Cette perte de complexité se répercute par le déploiement de stratégies adaptatives basées sur : i) une rigidification de la régulation posturale opérée par une implication accrue des mécanismes correctifs opérant à long terme et ii) l'utilisation excessive des informations visuelles pour stabiliser la posture.

Les résultats portant sur la contribution des référentiels spatiaux à la perception de la verticale et à l'orientation posturale suggèrent que les patients SEDh présentent un relatif maintien de l'intégration centrale des informations issues du système somesthésique. La préservation partielle du fonctionnement afférences somesthésiques pourrait expliquer cette observation. L'une des caractéristiques majeures du système somesthésique est d'avoir une structure diffuse, basée sur un large panel de mécanorécepteurs tant tactiles, qu'articulaires, ou musculaires. Or, les signaux issus de ces multiples afférences somesthésiques seraient transmis au SNC par le truchement d'un codage intégrant l'ensemble de ces récepteurs, plutôt que par chaque récepteur spécifiquement. De plus, de façon similaire à l'intégration multisensorielle (*i.e.* intégration hétéromodale des afférences visuelles, vestibulaires, et somesthésiques), les différentes informations somesthésiques, proprioceptives et tactiles, véhiculent des informations partiellement redondantes, pouvant ainsi, dans une certaine limite, se suppléer les unes aux autres pour remplir une fonction commune.

L'orientation posturale, comme la représentation de la verticale, sont des activités référencées et sources de référence. Elles reposent toutes deux sur la contribution relative de trois principaux cadres de référence : les référentiels égocentré, allocentré, et géocentré. Comme nous l'avons précédemment mentionné, chacun des référentiels spatiaux demeure principalement sous-tendu par la contribution prédominante d'un système sensoriel. Les afférences visuelles, somesthésiques et vestibulaires contribueront donc respectivement aux référentiels allocentré, égocentré et géocentré. Il est donc possible que le maintien d'une partie du retour somesthésique préserve le référentiel égocentré, mais que ce dernier ait perdu de sa fiabilité en raison de l'altération d'une partie des afférences proprioceptives. L'utilisation du référentiel égocentré pour l'orientation du corps et de la verticale dans l'espace serait donc relativement préservée, mais sa contribution aux représentations internes serait limitée, voire « inhibée » (*cf.* étude 1), par le SNC en raison de son manque de fiabilité. De fait, les patients privilégieraient des stratégies basées sur une utilisation accrue, voire excessive, du référentiel allocentré, visuel, considéré comme plus fiable. Ainsi, là où la visuodépendance serait un mécanisme d'adaptation passif pour la stabilisation posturale, elle relèverait davantage d'une stratégie de compensation pour l'orientation du corps et de la verticale.

La préservation partielle de l'implication somesthésique dans l'orientation du corps et de la verticale ouvre des perspectives intéressantes et prometteuses pour la prise en charge du SEDh. Cette observation tend notamment à confirmer la validité d'une prise en charge orientée sur un renforcement proprioceptif. Dans cette veine, nos explorations préliminaires nous ont permis d'observer l'impact bénéfique exercé à la fois par des dispositifs de suppléance somesthésique, mais également par une reprogrammation sensorimotrice orientée sur la remédiation proprioceptive, sur le contrôle postural. Ainsi, la stimulation des afférences sensorielles tactiles, de l'ensemble du corps, par les vêtements compressifs, et de la voûte plantaire, par les semelles proprioceptives, semblent permettre au SNC de disposer d'informations sensorielles suffisantes à même de faciliter le contrôle postural. Néanmoins, les résultats ont également montré que l'effet immédiat des dispositifs de suppléance est limité puisqu'il ne permet pas de diminuer la contribution des informations visuelles à la stabilisation posturale. Cet effet est, en revanche, induit par l'action de la reprogrammation sensorimotrice, qui, par le renforcement du système proprioceptif, libère les patients SEDh de leur visuodépendance. Ainsi, en venant spécifiquement solliciter les afférences proprioceptives, il est fort probable que la reprogrammation sensorimotrice permette la création de nouvelles boucles sensorimotrices intégrant ces afférences pour le contrôle postural.

Le SEDh constitue un modèle intéressant permettant d'appréhender le rôle des afférences somesthésiques au sein du fonctionnement sensorimoteur. Ce faisant, ce syndrome nous permet de mieux comprendre les spécificités et subtilités relatives à la contribution de ce système sensoriel,



particulièrement complexe, au contrôle postural. Ce travail nous offre donc un premier éclairage sur le rôle d'un déficit somesthésique dans l'apparition des troubles fonctionnels dont souffrent les patients SEDh. Il nous a également permis de saisir la nature réversible de celui-ci, et en cela il ouvre de nombreuses perspectives pour la prise en charge de cette pathologie.



## **PARTIE 3. Perspectives**

---

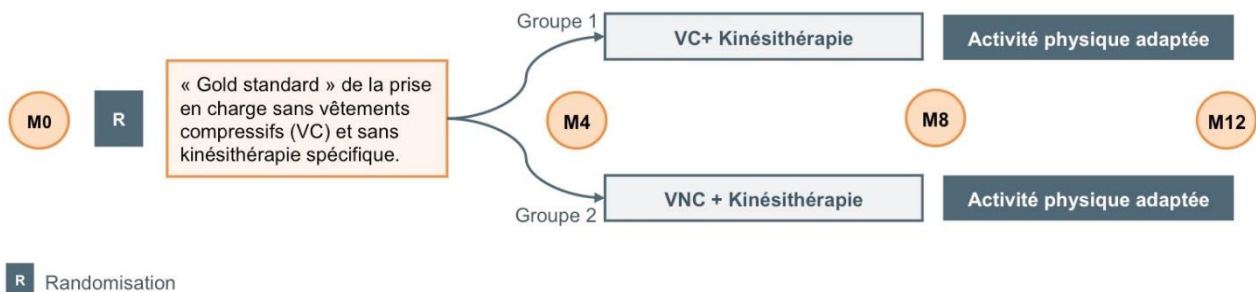
Ce travail visait donc une meilleure compréhension du SEDh et de son impact fonctionnel afin de faire émerger de nouvelles pistes de recherche faisant converger les approches clinique et fondamentale dans un intérêt commun. Sous bien des aspects, ce travail de thèse fut exploratoire. En effet, les travaux de recherche sur le SEDh ont débuté au sein du laboratoire COMETE en 2015 grâce à la rencontre de chercheurs et cliniciens d'horizons variés qui composent aujourd'hui l'équipe du projet VITALISED (« Validité d'une remédiation somesthésique pour le contrôle postural dans le traitement du Syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile »). L'appréhension cette pathologie à l'expression clinique extrêmement variable a nécessité la mise en place d'explorations préliminaires de nature très variée (*e.g.* tests perceptifs, bilan psychomoteur, tâche de poursuite visuelle, bilan ORL) afin de déterminer l'orientation à donner à cette recherche. Ces explorations ont permis d'aboutir aux axes de recherche définis dans VITALISED, et ont conduit à l'élaboration des études préliminaires 3 et 4, visant à déterminer la faisabilité et la pertinence de ce projet. L'étude 4 nous a également servi à implémenter l'analyse fine du contrôle postural au sein de la salle immersive du CIREVE, dont la mise en service s'est effectuée en mai 2016. Ainsi, d'un point de vue technique, ce travail a permis la mise en œuvre des explorations de la motricité au sein du CIREVE, et d'un point de vue scientifique, une première évaluation de l'intervention (*i.e.* suppléance sensorielle couplée à une reprogrammation sensorimotrice) prévue dans VITALISED.

Plus spécifiquement, ce travail de recherche a permis d'investiguer différents aspects spécifiques au fonctionnement du système sensorimoteur des patients SEDh. En premier lieu, nous sommes, ici, parvenus à établir une certaine cohérence entre les différents indices stabilométriques linéaires et non-linéaires. Néanmoins, il serait intéressant d'approfondir cette question en réalisant une analyse factorielle à partir de ces indices afin d'en ressortir un modèle permettant de synthétiser les relations d'interdépendance entre eux et d'asseoir leur signification. Également, nos observations démontrent une interaction entre le profil sensoriel du sujet et l'efficacité des mécanismes de régulation automatique. Il serait donc pertinent d'approfondir cette question en conduisant une évaluation plus poussée de la demande attentionnelle associée au contrôle postural, en fonction du profil sensoriel du sujet (*e.g.* via la mise en place d'un paradigme de double tâche présentant des tâches cognitives avec des niveaux graduels de difficulté). Dans cette veine, il serait intéressant de conduire une évaluation en fNIRS visant à étudier la modulation de l'activité préfrontale en fonction de l'activité des aires en charge de l'intégration des afférences somesthésiques (aire somesthésique primaire, aires associatives pariétales). Enfin, nous avons observé, qu'en raison de leur déficit somesthésique, les patients inhibent les informations

transmises par le référentiel égo-centré pour la perception de la verticale, pour se baser sur celles issues du référentiel allo-centré. Par conséquent, il serait intéressant de vérifier si ce phénomène de dépendance au champ visuel est également observable pour l'orientation posturale, en évaluant le degré d'influence exercé par un environnement composé d'indices visuels de verticalité inclinés sur l'orientation posturale de ces patients.

Deux enjeux majeurs se jouent donc au sein la recherche sur le SEDh. Le premier est le diagnostic de cette pathologie, ce qui implique de bien comprendre les mécanismes physiopathologiques et comportementaux qui contribuent à l'émergence et à l'aggravation des manifestations cliniques et fonctionnelles de ces patients. Puis, sur la base de ces connaissances, la finalité est d'élaborer des stratégies thérapeutiques innovantes et spécifiques visant à pallier les symptômes en agissant directement sur les causes sous-jacentes de la manifestation clinique. A l'heure actuelle, la prise en charge proposée aux patients SEDh démultiplie les interventions et vient panser chaque symptôme de façon unitaire. De par l'étendue de l'expression clinique associée au SEDh, ces patients se retrouvent, par conséquent, avec un suivi médical des plus lourds qui, loin de faire oublier la maladie, les enferme dans leur pathologie, et les éloigne plus encore de la vie collective. C'est précisément là que réside l'objectif de cette recherche, et c'est dans cette dynamique que le projet VITALISED a vu le jour. Ce travail de thèse constituait une partie de l'approche transversale élaborée pour ce projet. Grâce à lui, nous sommes parvenus à mieux appréhender les répercussions du déficit somesthésique associé au SEDh au sein des mécanismes sensorimoteurs, mais également à saisir sa nature partielle et flexible. Ainsi, il est prévu, dans le projet VITALISED, une intervention favorisant la plasticité du système sensorimoteur afin de permettre le reconditionnement, ou « réapprentissage », des habilités motrices fondamentales pour en restaurer l'automatisme. C'est pourquoi, cette intervention a été spécifiquement orientée sur la remédiation proprioceptive, et permettra d'évaluer la plus-value d'un dispositif de suppléance sensorielle sur une reprogrammation sensorimotrice. Dans le cadre de la prise en charge du SEDh, le port des VC a largement fait ses preuves et nous avons, à présent, des résultats préliminaires qui suggèrent fortement son impact bénéfique sur le fonctionnement sensorimoteur. Néanmoins, il est possible de s'interroger sur le périmètre d'action d'un tel dispositif de suppléance. En effet, la question est de savoir si une telle suppléance n'induit pas, chez les patients, une dépendance vis-à-vis du port des VC. Par leur action mécanique, les VC stimulent les afférences cutanées et devraient avoir à long terme, via l'amélioration de la coaptation articulaire, une action bénéfique sur les propriocepteurs. Dans ce projet, nous avons émis l'hypothèse que le port des VC durant la reprogrammation sensorimotrice permettrait la création de nouvelles boucles sensorimotrices intégrant les informations issues des afférences somesthésiques stimulées par le dispositif. Ce

faisant, ces patients développeraient un fonctionnement sensorimoteur plus efficace et automatisé, permettant une meilleure motricité, et diminuant la fatigue et les troubles neurovégétatifs qui y seraient associés. Toutefois, le port des VC rend disponibles des informations sensorielles, qui ne le seront plus à leur retrait, en raison des caractéristiques physiopathologiques des patients SEDh. On peut donc se demander si, malgré leur caractère facilitant, le port d'un dispositif de suppléance lors de la reprogrammation n'empêche finalement pas le renforcement de boucles sensorimotrices basées sur des afférences somesthésiques encore préservées. En d'autres termes, si par son action, cette suppléance ne limite pas la mise en place de mécanismes de compensation plus robustes, dont les bénéfices ont plus de chance de se maintenir une fois l'intervention terminée. C'est pourquoi nous avons ici souhaité évaluer l'impact à court et long terme des vêtements compressifs sur les effets opérés par une reprogrammation sensorimotrice sur la motricité de ces patients (*i.e.* contrôle postural et locomoteur). L'étude VITALISED est longitudinale, monocentrique, prospective, randomisée. Elle prévoit l'inclusion de 40 patients SEDh, âgés de 18 à 40 ans, diagnostiqués depuis moins de 2 ans. Les patients seront suivis pendant une année, divisée en trois périodes de 4 mois (M). 40 sujets contrôles, appariés selon l'âge et le sexe, seront également recrutés mais uniquement évalués à l'inclusion, aucun suivi n'est prévu (**Figure 59**).



**Figure 60.** Design de l'étude VITALISED. M0, M4, M8, M12 : évaluations. R : les patients SEDh seront répartis aléatoirement en deux groupes selon une procédure de randomisation par minimisation (âge, sexe, sévérité clinique de la pathologie évaluée d'après le jugement du médecin investigateur). M0-M4 : prise en charge classique « gold standard ». M4-M8 : kinésithérapie (rééducation proprioceptive) couplée au port de vêtements compressifs (VC, groupe 1, n = 20) ou non compressifs (VNC, groupe 2, n = 20). M8-M12 : activité physique adaptée (n = 40).

En outre, cette étude prévoit également une intervention en activité physique adaptée afin de déterminer dans quelle mesure les effets de la prise en charge peuvent être pérennisés par une pratique, stimulante sur le plan sensorimoteur, permettant à ces patients de s'éloigner au moins partiellement de la sphère médicale. Pour quantifier l'effet de ces interventions sur les mécanismes perceptifs et sensorimoteurs impliqués dans le contrôle postural, les évaluations présentées dans les études 5 et 6 seront effectuées à chaque étape du protocole. Celles-ci seront accompagnées d'une évaluation poussée de la locomotion, d'une batterie de questionnaires standardisés évaluant :

qualité de vie, fatigue, douleur, indépendance fonctionnelle, alexithymie, résilience, vécu de la maladie, et d'un bilan neuropsychologique complet mettant l'emphase sur les processus attentionnels (attention sélective, divisée, soutenue). A l'issue de ce projet, nous espérons parvenir à dresser un premier portrait de cette pathologie afin de mieux comprendre son impact sur les aspects cognitifs et perceptifs de la sensorimotricité, et ainsi de mieux la soigner.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Abernethy, B. (1988). Dual-task methodology and motor skills research: some applications and 135(2), 247-251.
- Adkin, A. L., Frank, J. S., Carpenter, M. G., & Peysar, G. W. (2002). Fear of falling modifies anticipatory postural control. *Experimental brain research*, 143(2), 160-170.
- Adkin, A. L., Frank, J. S., Carpenter, M. G., & Peysar, G. W. (2000). Postural control is scaled to level of postural threat. *Gait & posture*, 12(2), 87-93.
- Agathos, C. P., Bernardin, D., Huchet, D., Scherlen, A. C., Assaiante, C., & Isableu, B. (2015). Sensorimotor and cognitive factors associated with the age-related increase of visual field dependence: a cross-sectional study. *Age*, 37(4), 67.
- Akram, S. B., Frank, J. S., Patla, A. E., & Allum, J. H. (2008). Balance control during continuous rotational perturbations of the support surface. *Gait & posture*, 27(3), 393-398.
- Alexandrov, A., Frolov, A., & Massion, J. (1998). Axial synergies during human upper trunk bending. *Experimental Brain Research*, 118(2), 210-220.
- Allum, J. H. J., Carpenter, M. G., Honegger, F., Adkin, A. L., & Bloem, B. R. (2002). Age-dependent variations in the directional sensitivity of balance corrections and compensatory arm movements in man. *The Journal of physiology*, 542(2), 643-663.
- Allum, J. H. J., Yamane, M., & Pfaltz, C. R. (1988). Long-term modifications of vertical and horizontal vestibulo-ocular reflex dynamics in man: I. After acute unilateral peripheral vestibular paralysis. *Acta oto-laryngologica*, 105(3-4), 328-337.
- Amblard, B., Cremieux, J., Marchand, A. R., & Carblanc, A. (1985). Lateral orientation and stabilization of human stance: static versus dynamic visual cues. *Experimental brain research*, 61(1), 21-37.
- Amblard, B., & Carblanc, A. (1980). Role of foveal and peripheral visual information in maintenance of postural equilibrium in man. *Perceptual and Motor Skills*, 51(3), 903-912.
- Ametov, A. S., Barinov, A., Dyck, P. J., Hermann, R., Kozlova, N., Litchy, W. J., ... & Reljanovic, M. (2003). The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with  $\alpha$ -lipoic acid. *Diabetes care*, 26(3), 770-776.
- Anastasopoulos, D., & Bronstein, A. M. (1999). A case of thalamic syndrome: somatosensory influences on visual orientation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 67(3), 390-394.
- Anastasopoulos, D., Bronstein, A., Haslwanter, T., Fetter, M., & Dichgans, J. (1999). The role of somatosensory input for the perception of verticality. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 871(1), 379-383.

- Andersson, G., Yardley, L., & Luxon, L. (1998). A dual-task study of interference between mental activity and control of balance. *The American journal of otology*, 19(5), 632-637.
- Andersson, G., Hagman, J., Talianzadeh, R., Svedberg, A., & Larsen, H. C. (2002). Effect of cognitive load on postural control. *Brain research bulletin*, 58(1), 135-139.
- André-Thomas, A. S., & Ajuriaguerra, J. (1948). L'axe corporel, musculature, et innervation.
- Aniss, A. M., Diener, H. C., Hore, J., Gandevia, S. C., & Burke, D. A. V. I. D. (1990). Behavior of human muscle receptors when reliant on proprioceptive feedback during standing. *Journal of Neurophysiology*, 64(2), 661-670.
- Aniss, A. M., Diener, H. C., Hore, J., Burke, D. A. V. I. D., & Gandevia, S. C. (1990). Reflex activation of muscle spindles in human pretibial muscles during standing. *Journal of Neurophysiology*, 64(2), 671-679.
- Assaiante, C., & Amblard, B. (1993). Ontogenesis of head stabilization in space during locomotion in children: influence of visual cues. *Experimental Brain Research*, 93(3), 499-515.
- Assaiante, C., & Amblard, B. (1995). An ontogenetic model for the sensorimotor organization of balance control in humans. *Human Movement Science*, 14(1), 13-43.
- Assaiante, C. (1998). Development of locomotor balance control in healthy children. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, 22(4), 527-532.
- Assaiante, C., Mallau, S., Viel, S., Jover, M., & Schmitz, C. (2005). Development of postural control in healthy children: a functional approach. *Neural plasticity*, 12(2-3), 109-118.
- Assaiante, C., Marchand, A. R., & Amblard, B. (1989). Discrete visual samples may control locomotor equilibrium and foot positioning in man. *Journal of Motor Behavior*, 21(1), 72-91.
- Asseman, F., Caron, O., & Crémieux, J. (2004). Is there a transfer of postural ability from specific to unspecific postures in elite gymnasts?. *Neuroscience Letters*, 358(2), 83-86.
- Assländer, L., & Peterka, R. J. (2014). Sensory reweighting dynamics in human postural control. *Journal of neurophysiology*, 111(9), 1852-1864.
- Aubert, H. (1861). Eine scheinbare bedeutende Drehung von Objecten bei Neigung des Kopfes nach rechts oder links. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, 20(3-4), 381-393.
- Azulay, J. P., Mesure, S., Amblard, B., & Pouget, J. (2002). Increased visual dependence in Parkinson's disease. *Perceptual and Motor Skills*, 95(3-suppl), 1106-1114..
- Azulay, J. P., Mesure, S., Amblard, B., Blin, O., Sangla, I., & Pouget, J. (1999). Visual control of locomotion in Parkinson's disease. *Brain*, 122(1), 111-120.
- Baddeley, A., Della Sala, S., Papagno, C., & Spinnler, H. (1997). Dual-task performance in dysexecutive and nondysexecutive patients with a frontal lesion. *Neuropsychology*, 11(2), 187.



- Baratto, L., Morasso, P. G., Re, C., & Spada, G. (2002). A new look at posturographic analysis in the clinical context: sway-density versus other parameterization techniques. *Motor control*, 6(3), 246-270.
- Barbieri, G., Gissot, A. S., Fouque, F., Casillas, J. M., Pozzo, T., & Pérennou, D. (2008). Does proprioception contribute to the sense of verticality?. *Experimental brain research*, 185(4), 545-552.
- Baron, J. B., & Litvinenkova, V. (1968). Activité tonique posturale et appareil visuel. *CR Soc. Biol.(Paris)*, 162, 2089-2103.
- Barra, J., & Pérennou, D. (2013). Le sens de verticalité est-il vestibulaire?. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 43(3), 197-204.
- Barra, J., Marquer, A., Joassin, R., Reymond, C., Metge, L., Chauvineau, V., & Pérennou, D. (2010). Humans use internal models to construct and update a sense of verticality. *Brain*, 133(12), 3552-3563.
- Barrack, R. L., Skinner, H. B., & Buckley, S. L. (1989). Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *The American Journal of Sports Medicine*, 17(1), 1-6.
- Baszczyk, J. W., & Klonowski, W. (2001). Postural stability and fractal dynamics. *Acta Neurobiol. Exp*, 61, 105-112.
- Bates, M. E., & Lemay, E. P. (2004). The d2 Test of attention: construct validity and extensions in scoring techniques. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(3), 392-400.
- Battaglia, P. W., Jacobs, R. A., & Aslin, R. N. (2003). Bayesian integration of visual and auditory signals for spatial localization. *Josa a*, 20(7), 1391-1397.
- Bavelier, D., Dye, M. W., & Hauser, P. C. (2006). Do deaf individuals see better?. *Trends in cognitive sciences*, 10(11), 512-518.
- van Beers, R. J., Wolpert, D. M., & Haggard, P. (2002). When feeling is more important than seeing in sensorimotor adaptation. *Current biology*, 12(10), 834-837.
- Beierholm, U. R., Quartz, S. R., & Shams, L. (2009). Bayesian priors are encoded independently from likelihoods in human multisensory perception. *Journal of vision*, 9(5), 23-23.
- Beighton, P., Paepe, A. D., Steinmann, B., Tsipouras, P., & Wenstrup, R. J. (1998). Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997. *American journal of medical genetics*, 77(1), 31-37.
- Belenkii, V. E., Gurfinkel, V. S., & Paltsev, E. I. (1967). On the control elements of voluntary movements. *Biofizika*.
- Bell, J., Bolanowski, S., & Holmes, M. H. (1994). The structure and function of Pacinian corpuscles: a review. *Progress in neurobiology*, 42(1), 79-128.

- Benaim, C., Pérennou, D. A., Villy, J., Rousseaux, M., & Pelissier, J. Y. (1999). Validation of a standardized assessment of postural control in stroke patients: the Postural Assessment Scale for Stroke Patients (PASS). *Stroke*, 30(9), 1862-1868.
- Benatru, I., Vaugoyeau, M., & Azulay, J. P. (2008). Postural disorders in Parkinson's disease. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 38(6), 459-465.
- Bense, S., Stephan, T., Yousry, T. A., Brandt, T., & Dieterich, M. (2001). Multisensory cortical signal increases and decreases during vestibular galvanic stimulation (fMRI). *Journal of neurophysiology*, 85(2), 886-899.
- Bergin, P. S., Bronstein, A. M., Murray, N. M., Sancovic, S., & Zeppenfeld, D. K. (1995). Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 58(3), 335-340.
- Bernard-Demanze, L., Dumitrescu, M., Jimeno, P., Borel, L., & Lacour, M. (2009). Age-related changes in posture control are differentially affected by postural and cognitive task complexity. *Current aging science*, 2(2), 135-149.
- Bernard, F. (1901). Recherches ontogéniques et morphologiques sur la coquille des Lamellibranches.
- Berthoz, A. (1997). Le sens du mouvement. *Odile Jacob*.
- Berthoz, A. (2013). Vicariance (La): Le cerveau créateur de mondes. *Odile Jacob*.
- Berthoz, A., Pavard, B., & Young, L. R. (1975). Perception of linear horizontal self-motion induced by peripheral vision (linearvection) basic characteristics and visual-vestibular interactions. *Experimental brain research*, 23(5), 471-489.
- Berthoz, A., Lacour, M., Soechting, J. F., & Vidal, P. P. (1979). The role of vision in the control of posture during linear motion. *Prog Brain Res*, 50, 197-209.
- Berthoz, A. (1991). Reference frames for the perception and control of movement.
- Van Beuzekom, A. D., & Van Gisbergen, J. A. M. (2000). Properties of the internal representation of gravity inferred from spatial-direction and body-tilt estimates. *Journal of Neurophysiology*, 84(1), 11-27.
- Bisdorff, A. R., Wolsley, C. J., Anastasopoulos, D., Bronstein, A. M., & Gresty, M. A. (1996). The perception of body verticality (subjective postural vertical) in peripheral and central vestibular disorders. *Brain*, 119(5), 1523-1534.
- Bisdorff, A. R., Anastasopoulos, D., Bronstein, A. M., & Gresty, M. A. (1995). Subjective postural vertical in peripheral and central vestibular disorders. *Acta Oto-Laryngologica*, 115(sup520), 68-71.
- Black, F. O., Peterka, R. J., Shupert, C. L., & Nashner, L. M. (1989). Effects of unilateral loss of

- vestibular function on the vestibulo-ocular reflex and postural control. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 98(11), 884-889.
- Black, F. O., & Wall III, C. (1981). Comparison of vestibulo-ocular and vestibulospinal screening tests. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*, 89(5), 811-817.
- Blanchard, C., Roll, R., Roll, J. P., & Kavounoudias, A. (2011). Combined contribution of tactile and proprioceptive feedback to hand movement perception. *Brain research*, 1382, 219-229.
- Błaszczuk, J. W., Beck, M., & Sadowska, D. (2014). Assessment of postural stability in young healthy subjects based on directional features of posturographic data: vision and gender effects. *Acta Neurobiol Exp*, 74(4), 433-442.
- Błaszczuk, J. W., Orawiec, R., Duda-Kłodowska, D., & Opala, G. (2007). Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, 183(1), 107-114.
- Bless, W., & JMBV Dejong. (1986). Uni- and Bilateral Loss of Vestibulo-ocular Function. *Disorders of posture and gait*. 101–111.
- Blouin, J., Bard, C., Teasdale, N., Paillard, J., Fleury, M., Forget, R., & Lamarre, Y. (1993). Reference systems for coding spatial information in normal subjects and a deafferented patient. *Experimental Brain Research*, 93(2), 324-331.
- Blümle, A., Maurer, C., Schweigart, G., & Mergner, T. (2006). A cognitive intersensory interaction mechanism in human postural control. *Experimental brain research*, 173(3), 357-363.
- Boisgontier, M. P., & Nougier, V. (2013). Ageing of internal models: from a continuous to an intermittent proprioceptive control of movement. *Age*, 35(4), 1339-1355.
- Bonan, I., Derighetti, F., Gellez-Leman, M. C., Bradăi, N., & Yelnik, A. (2006, May). Dépendance visuelle après accident vasculaire cérébral récent. *Annales de réadaptation et de médecine physique* (Vol. 49, No. 4, 166-171).
- Bonan, I. V., Hubeaux, K., Gellez-Leman, M. C., Guichard, J. P., Vicaut, E., & Yelnik, A. P. (2007). Influence of subjective visual vertical misperception on balance recovery after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78(1), 49-55.
- Bonan, I. V., Colle, F. M., Guichard, J. P., Vicaut, E., Eisenfisz, M., Huy, P. T. B., & Yelnik, A. P. (2004). Reliance on visual information after stroke. Part I: balance on dynamic posturography1. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85(2), 268-273.
- Bonan, I. V., Yelnik, A. P., Colle, F. M., Michaud, C., Normand, E., Panigot, B., ... & Vicaut, E. (2004). Reliance on visual information after stroke. Part II: effectiveness of a balance rehabilitation program with visual cue deprivation after stroke: a randomized controlled trial1. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85(2), 274-278.
- Bonan, I. V., Guettard, E., Leman, M. C., Colle, F. M., & Yelnik, A. P. (2006). Subjective visual

- vertical perception relates to balance in acute stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87(5), 642-646.
- 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.
- Borel, L., Lopez, C., Péruch, P., & Lacour, M. (2008). Vestibular syndrome: a change in internal spatial representation. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 38(6), 375-389.
- Boucher, P., Teasdale, N., Courtemanche, R., Bard, C., & Fleury, M. (1995). Postural stability in diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care*, 18(5), 638-645.
- Brady, R. A., Peters, B. T., Batson, C. D., Ploutz-Snyder, R., Mulavara, A. P., & Bloomberg, J. J. (2012). Gait adaptability training is affected by visual dependency. *Experimental brain research*, 220(1), 1-9.
- Brandt, T., Bartenstein, P., Janek, A., & Dieterich, M. (1998). Reciprocal inhibitory visual-vestibular interaction. Visual motion stimulation deactivates the parieto-insular vestibular cortex. *Brain: a journal of neurology*, 121(9), 1749-1758.
- Brandt, T., Dichgans, J., & Koenig, E. (1973). Differential effects of central versus peripheral vision on egocentric and exocentric motion perception. *Experimental brain research*, 16(5), 476-491.
- Brandt, T., Dieterich, M., & Danek, A. (1994). Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Annals of neurology*, 35(4), 403-412.
- Bresciani, J. P., Dammeier, F., & Ernst, M. O. (2006). Vision and touch are automatically integrated for the perception of sequences of events. *Journal of vision*, 6(5), 2-2.
- Bringoux, L., Bourdin, C., Lepecq, J. C., Sandor, P. M., Pergandi, J. M., & Mestre, D. (2009). Interaction between reference frames during subjective vertical estimates in a tilted immersive virtual environment. *Perception*, 38(7), 1053-1071.
- Bronstein, A. M. (1986). Suppression of visually evoked postural responses. *Experimental Brain Research*, 63(3), 655-658.
- Bronstein, A. M. (1999). The interaction of otolith and proprioceptive information in the perception of verticality: the effects of labyrinthine and CNS disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 871(1), 324-333.
- Bronstein, A. M., Hood, J. D., Gresty, M. A., & PANAGI, C. (1990). Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes. *Brain*, 113(3), 767-779.
- Bronstein, A. M., Yardley, L., Moore, A. P., & Cleeves, L. (1996). Visually and posturally mediated tilt illusion in Parkinson's disease and in labyrinthine defective subjects. *Neurology*, 47(3), 651-656.
- Brown, L. A., Sleik, R. J., & Winder, T. R. (2002). Attentional demands for static postural control

- after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 83(12), 1732-1735.
- Camazine, S., Deneubourg, J. L., Franks, N. R., Sneyd, J., Bonabeau, E., & Theraula, G. (2003). Self-organization in biological systems (Vol. 7). *Princeton University Press*.
- Čapičikova, N., Rocchi, L., Hlavačka, F., Chiari, L., & Capello, A. (2006). Human postural response to lower leg muscle vibration of different duration. *Physiological research*, 55.
- Carpenter, M. G., Frank, J. S., & Silcher, C. P. (1999). Surface height effects on postural control: a hypothesis for a stiffness strategy for stance. *Journal of Vestibular Research*, 9(4), 277-286.
- Carver, S., Kiemel, T., & Jeka, J. J. (2006). Modeling the dynamics of sensory reweighting. *Biological cybernetics*, 95(2), 123-134.
- Castori, M., Dordoni, C., Valiante, M., Sperduti, I., Ritelli, M., Morlino, S., ... & Calzavara-Pinton, P. (2014). Nosology and inheritance pattern(s) of joint hypermobility syndrome and Ehlers-Danlos syndrome, hypermobility type: A study of intrafamilial and interfamilial variability in 23 Italian pedigrees. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 164(12), 3010-3020.
- Castori, M., Tinkle, B., Levy, H., Grahame, R., Malfait, F., & Hakim, A. (2017, March). A framework for the classification of joint hypermobility and related conditions. *In American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics* (Vol. 175, No. 1, 148-157).
- Caudron, S. (2010). Adaptabilité et flexibilité des mécanismes d'intégration sensorielle lors de perturbations proprioceptives du contrôle postural (Doctoral dissertation, Grenoble).
- Caudron, S., Boy, F., Forestier, N., & Guerraz, M. (2008). Influence of expectation on postural disturbance evoked by proprioceptive stimulation. *Experimental brain research*, 184(1), 53-59.
- Caudron, S., Nougier, V., & Guerraz, M. (2010). Postural challenge and adaptation to vibration-induced disturbances. *Experimental brain research*, 202(4), 935-941.
- Caudron, S. (2010). Adaptabilité et flexibilité des mécanismes d'intégration sensorielle lors de perturbations proprioceptives du contrôle postural (Doctoral dissertation, Grenoble).
- Cauquil, A. S., Martinez, P., Ouaknine, M., & Tardy-Gervet, M. F. (2000). Orientation of the body response to galvanic stimulation as a function of the inter-vestibular imbalance. *Experimental brain research*, 133(4), 501-505.
- Cauquil, A. S., & Day, B. L. (1998). Galvanic vestibular stimulation modulates voluntary movement of the human upper body. *The Journal of physiology*, 513(2), 611-619.
- Cavanaugh, J. T., Mercer, V. S., & Stergiou, N. (2007). Approximate entropy detects the effect of a secondary cognitive task on postural control in healthy young adults: a methodological report. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 4(1), 42.
- Cenciarini, M., & Peterka, R. J. (2006). Stimulus-dependent changes in the vestibular contribution to human postural control. *Journal of neurophysiology*, 95(5), 2733-2750.

- Ceyte, H., Cian, C., Nougier, V., Olivier, I., & Roux, A. (2006). Effects of neck muscles vibration on the perception of the head and trunk midline position. *Experimental brain research*, 170(1), 136-140.
- Chen, W., Zhuang, J., Yu, W., & Wang, Z. (2009). Measuring complexity using fuzzyen, apen, and sampen. *Medical Engineering & Physics*, 31(1), 61-68.
- Chiba, R., Takakusaki, K., Ota, J., Yozu, A., & Haga, N. (2016). Human upright posture control models based on multisensory inputs; in fast and slow dynamics. *Neuroscience research*, 104, 96-104.
- Clement, G., Gurfinkel, V. S., Lestienne, F., Lipshits, M. I., & Popov, K. E. (1984). Adaptation of postural control to weightlessness. *Experimental Brain Research*, 57(1), 61-72.
- Clark, D. J., Christou, E. A., Ring, S. A., Williamson, J. B., & Doty, L. (2014). Enhanced somatosensory feedback reduces prefrontal cortical activity during walking in older adults. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 69(11), 1422-1428.
- Clark, D. J. (2015). Automaticity of walking: functional significance, mechanisms, measurement and rehabilitation strategies. *Frontiers in human neuroscience*, 9, 246.
- Clayton, H. A., Cressman, E. K., & Henriques, D. Y. (2013). Proprioceptive sensitivity in Ehlers–Danlos syndrome patients. *Experimental brain research*, 230(3), 311-321.
- Clayton, H. A., Jones, S. A., & Henriques, D. Y. (2015). Proprioceptive precision is impaired in Ehlers–Danlos syndrome. *Springerplus*, 4(1), 323.
- Clement, R. A., Flanagan, J. G., & Harding, G. F. A. (1985). Source derivation of the visual evoked response to pattern reversal stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/ Evoked Potentials Section*, 62(1), 74-76.
- Cole, J., & Paillard, J. (1995). Living without touch and peripheral information about body position and movement: Studies with deafferented subjects. *The body and the self*, 245-266.
- Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1993). Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories. *Experimental brain research*, 95(2), 308-318.
- Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1995). The effects of visual input on open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Experimental Brain Research*, 103(1), 151-163.
- Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A., & Lipsitz, L. A. (1995). Age-related changes in open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Experimental brain research*, 104(3), 480-492.
- Cordo, P., Gurfinkel, V. S., Bevan, L., & Kerr, G. K. (1995). Proprioceptive consequences of tendon vibration during movement. *Journal of Neurophysiology*, 74(4), 1675-1688.
- Cornilleau-Pérès, V., & Droulez, J. (1993). Stereo-motion cooperation and the use of motion disparity in the visual perception of 3-D structure. *Perception & Psychophysics*, 54(2), 223-239.

- Costa, M., Priplata, A. A., Lipsitz, L. A., Wu, Z., Huang, N. E., Goldberger, A. L., & Peng, C. K. (2007). Noise and poise: enhancement of postural complexity in the elderly with a stochastic-resonance-based therapy. *EPL (Europhysics Letters)*, 77(6), 68008.
- Costa, M., Goldberger, A. L., & Peng, C. K. (2002). Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Physical review letters*, 89(6), 068102.
- Coubard, O. A., Ferrufino, L., Nonaka, T., Zelada, O., Bril, B., & Dietrich, G. (2014). One month of contemporary dance modulates fractal posture in aging. *Frontiers in aging neuroscience*, 6, 17.
- Cousins, S., Cutfield, N. J., Kaski, D., Palla, A., Seemungal, B. M., Golding, J. F., ... & Bronstein, A. M. (2014). Visual dependency and dizziness after vestibular neuritis. *PLoS One*, 9(9), e105426.
- Crémieux, J., & Mesure, S. (1994). Differential sensitivity to static visual cues in the control of postural equilibrium in man. *Perceptual and motor skills*, 78(1), 67-74.
- Cuénot, L. C. M. J., & Rostand, J. (1936). Introduction à la génétique. *Tournier & Constans*.
- Cuisinier, R. (2006). Étude des processus préparatoires impliqués dans la coordination posture/mouvement. Effets de la période préparatoire sur les ajustements posturaux anticipés (Doctoral dissertation, Université Joseph-Fourier-Grenoble I).
- Darling, W. G., & Hondzinski, J. M. (1997). Visual perceptions of vertical and intrinsic longitudinal axes. *Experimental brain research*, 116(3), 485-492.
- Davis III, R. B., Ounpuu, S., Tyburski, D., & Gage, J. R. (1991). A gait analysis data collection and reduction technique. *Human movement science*, 10(5), 575-587.
- Day, B. L., & Cole, J. (2002). Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*, 125(9), 2081-2088.
- Day, B. L., Cauquil, A. S., Bartolomei, L., Pastor, M. A., & Lyon, I. N. (1997). Human body-segment tilts induced by galvanic stimulation: a vestibularly driven balance protection mechanism. *The Journal of Physiology*, 500(3), 661-672.
- Day, B. L., Marsden, J. F., Ramsay, E., Mian, O. S., & Fitzpatrick, R. C. (2010). Non-linear vector summation of left and right vestibular signals for human balance. *The Journal of physiology*, 588(4), 671-682.
- Day, B. L., Guerraz, M., & Cole, J. (2002). Sensory interactions for human balance control revealed by galvanic vestibular stimulation. In *Sensorimotor Control of Movement and Posture* (129-137). Springer, Boston, MA.
- De Vignemont, F. (2010). Body schema and body image—Pros and cons. *Neuropsychologia*, 48(3), 669-680.
- Decker, L. M., Ramdani, S., Tallon, G., Jaussent, A., Picot, M. C., Bernard, P. L., & Blain, H. (2015).

- Physical function decline and degradation of postural sway dynamics in asymptomatic sedentary postmenopausal women. *The journal of nutrition, health & aging*, 19(3), 348-355.
- Decker, L. M., Cignetti, F., & Stergiou, N. (2010). *Complexity and human gait*.
- Delignières, D. (2007). Analyse Des Séries Temporelles.
- Delignières, D., & Torre, K. (2009). Vers une nécessaire prise en compte de la complexité: variabilité et fractalité dans la motricité rythmique. *Intellectica*, 2(52), 41-54.
- Delignières, D., Torre, K., & Bernard, P. L. (2011). Transition from persistent to anti-persistent correlations in postural sway indicates velocity-based control. *PLoS computational biology*, 7(2), e1001089.
- Delorme, A., & Martin, C. (1986). Roles of retinal periphery and depth periphery in linear vection and visual control of standing in humans. *Canadian Journal of Psychology/Revue canadienne de psychologie*, 40(2), 176.
- Deneve, S., & Pouget, A. (2004). Bayesian multisensory integration and cross-modal spatial links. *Journal of Physiology-Paris*, 98(1-3), 249-258.
- Di Stefano, G., Celletti, C., Baron, R., Castori, M., Di Franco, M., La Cesa, S., ... & Camerota, F. (2016). Central sensitization as the mechanism underlying pain in joint hypermobility syndrome/Ehlers–Danlos syndrome, hypermobility type. *European Journal of Pain*, 20(8), 1319-1325.
- Dichgans, J., Held, R., Young, L. R., & Brandt, T. (1972). Moving visual scenes influence the apparent direction of gravity. *Science*, 178(4066), 1217-1219.
- Diener, H. C., Dichgans, J., Bootz, F., & Bacher, M. (1984). Early stabilization of human posture after a sudden disturbance: influence of rate and amplitude of displacement. *Experimental Brain Research*, 56(1), 126-134.
- Dietz, V. O. L. K. E. R. (1992). Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiological reviews*, 72(1), 33-69.
- Dietz, V., & Colombo, G. (1996). Effects of body immersion on postural adjustments to voluntary arm movements in humans: role of load receptor input. *The Journal of physiology*, 497(3), 849-856.
- Dietz, V., Schubert, M., Discher, M., & Trippel, M. (1994). Influence of visuoproprioceptive mismatch on postural adjustments. *Gait & Posture*, 2(3), 147-155.
- Dijkerman, H. C., & De Haan, E. H. (2007). Somatosensory processing subserving perception and action: Dissociations, interactions, and integration. *Behavioral and brain sciences*, 30(2), 224-230.
- Dijkstra, T. M. H., Schöner, G., Giese, M. A., & Gielen, C. C. A. M. (1994). Frequency dependence of the action-perception cycle for postural control in a moving visual environment: relative



- phase dynamics. *Biological Cybernetics*, 71(6), 489-501.
- Donker, S. F., Roerdink, M., Greven, A. J., & Beek, P. J. (2007). Regularity of center-of-pressure trajectories depends on the amount of attention invested in postural control. *Experimental Brain Research*, 181(1), 1-11.
- Doyle, T. L., Dugan, E. L., Humphries, B., & Newton, R. U. (2004). Discriminating between elderly and young using a fractal dimension analysis of centre of pressure. *International journal of medical sciences*, 1(1), 11.
- Droulez, J. (1989). The geometric and dynamic implication the coherence constraints in three-dimensional sensorimotor interactions. *Attention and performance*, 13, 495-526.
- Duarte, M., & Sternad, D. (2008). Complexity of human postural control in young and older adults during prolonged standing. *Experimental Brain Research*, 191(3), 265-276.
- Dupuy, E. G., Leconte, P., Vlaminck, E., Sultan, A., Chesneau, C., Denise, P., ... & Decker, L. M. (2017). Ehlers-Danlos Syndrome, Hypermobility Type: Impact of Somatosensory Orthoses on Postural Control (A Pilot Study). *Frontiers in human neuroscience*, 11, 283.
- Eikema, D. J., Hatzitaki, V., Tzovaras, D., & Papaxanthis, C. (2014). Application of intermittent galvanic vestibular stimulation reveals age-related constraints in the multisensory reweighting of posture. *Neuroscience letters*, 561, 112-117.
- Eikema, D. J. A., Hatzitaki, V., Tzovaras, D., & Papaxanthis, C. (2012). Age-dependent modulation of sensory reweighting for controlling posture in a dynamic virtual environment. *Age*, 34(6), 1381-1392.
- Ernst, M. O., & Banks, M. S. (2002). Humans integrate visual and haptic information in a statistically optimal fashion. *Nature*, 415(6870), 429.
- Ernst, M. O., & Bühlhoff, H. H. (2004). Merging the senses into a robust percept. *Trends in cognitive sciences*, 8(4), 162-169.
- Fatoye, F., Palmer, S., Macmillan, F., Rowe, P., & van der Linden, M. (2008). Proprioception and muscle torque deficits in children with hypermobility syndrome. *Rheumatology*, 48(2), 152-157.
- Felson, D. T. (2009). Developments in the clinical understanding of osteoarthritis. *Arthritis research & therapy*, 11(1), 203.
- Ferrari, M., Bisconti, S., Spezialetti, M., Moro, S. B., Di Palo, C., Placidi, G., & Quaresima, V. (2014). Prefrontal cortex activated bilaterally by a tilt board balance task: a functional near-infrared spectroscopy study in a semi-immersive virtual reality environment. *Brain topography*, 27(3), 353-365.
- Ferrell, W. R., Tennant, N., Sturrock, R. D., Ashton, L., Creed, G., Brydson, G., & Rafferty, D. (2004). Amelioration of symptoms by enhancement of proprioception in patients with joint

- hypermobility syndrome. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 50(10), 3323-3328.
- Fetter, M., Diener, H. C., & Dichgans, J. (1991). Recovery of postural control after an acute unilateral vestibular lesion in humans. *J Vestib Res*, 1(4), 373-83.
- Fitzpatrick, R., & McCloskey, D. I. (1994). Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *The Journal of physiology*, 478(1), 173-186.
- Fitzpatrick, R. C., & Day, B. L. (2004). Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *Journal of applied physiology*, 96(6), 2301-2316.
- Fransson, P. A., Hafstrom, A., Karlberg, M., Magnusson, M., Tjader, A., & Johansson, R. (2003). Postural control adaptation during galvanic vestibular and vibratory proprioceptive stimulation. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 50(12), 1310-1319.
- Fransson, P. A., Gomez, S., Patel, M., & Johansson, L. (2007). Changes in multi-segmented body movements and EMG activity while standing on firm and foam support surfaces. *European journal of applied physiology*, 101(1), 81-89.
- Freeman, L., Gera, G., Horak, F. B., Blackinton, M. T., Besch, M., & King, L. (2018). Instrumented test of sensory integration for balance: a validation study. *Journal of geriatric physical therapy*, 41(2), 77-84.
- Fujimoto, H., Mihara, M., Hattori, N., Hatakenaka, M., Kawano, T., Yagura, H., ... & Mochizuki, H. (2014). Cortical changes underlying balance recovery in patients with hemiplegic stroke. *Neuroimage*, 85, 547-554.
- Fukuda, T. (1984). The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex. *Statokinetic Reflexes in Equilibrium and Movement*, 8, 110-112.
- Gagey, P. M., & Toupet, M. (1991). Orthostatic postural control in vestibular neuritis: a stabilometric analysis. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 100(12), 971-975.
- Galli, M., Rigoldi, C., Celletti, C., Mainardi, L., Tenore, N., Albertini, G., & Camerota, F. (2011). Postural analysis in time and frequency domains in patients with Ehlers-Danlos syndrome. *Research in developmental disabilities*, 32(1), 322-325.
- Gentaz, E., & Hatwell, Y. (1998). The haptic oblique effect in the perception of rod orientation by blind adults. *Perception & Psychophysics*, 60(1), 157-167.
- Ghai, S., Driller, M. W., & Masters, R. S. (2018). The influence of below-knee compression garments on knee-joint proprioception. *Gait & posture*, 60, 258-261.
- Ghilardi, M. F., Ghez, C., Dhawan, V., Moeller, J., Mentis, M., Nakamura, T., ... & Eidelberg, D. (2000). Patterns of regional brain activation associated with different forms of motor learning. *Brain research*, 871(1), 127-145.

- Gibson, J. J. (1966). The senses considered as perceptual systems.
- Gilhodes, J. C., Gurfinkel, V. S., & Roll, J. P. (1992). Role of Ia muscle spindle afferents in post-contraction and post-vibration motor effect genesis. *Neuroscience letters*, 124(8), 1646-1656.
- Gilhodes, J. C., Roll, J. P., & Tardy-Gervet, M. F. (1986). Perceptual and motor effects of agonist-antagonist muscle vibration in man. *Experimental brain research*, 61(2), 395-402.
- Goldberger, A. L., Peng, C. K., & Lipsitz, L. A. (2002). What is physiologic complexity and how does it change with aging and disease?. *Neurobiology of aging*, 23(1), 23-26.
- Goldscheider, A. (1898). Physiologie des Muskelsinnes (Vol. 2). *Johann Ambrosius Barth*.
- Gordon, J., & Ghez, C. (1991). Principles of Neural Science. *Appleton & Lange*, 564, 580.
- Grafton, S. T., Mazziotta, J. C., Presty, S., Friston, K. J., Frackowiak, R. S., & Phelps, M. E. (1992). Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral blood flow and PET. *Journal of Neuroscience*, 12(7), 2542-2548.
- Grahame, R. (2000). Pain, distress and joint hyperlaxity. *Joint, bone, spine: revue du rhumatisme*, 67(3), 157-163.
- Gresty, M. A., Bronstein, A. M., & Barratt, H. (1987). Eye movement responses to combined linear and angular head movement. *Experimental brain research*, 65(2), 377-384.
- Grigg, P. E. T. E. R., & Hoffman, A. H. (1996). Stretch-sensitive afferent neurons in cat knee joint capsule: sensitivity to axial and compression stresses and strains. *Journal of neurophysiology*, 75(5), 1871-1877.
- Grossman, G. E., & Leigh, R. J. (1990). Instability of gaze during locomotion in patients with deficient vestibular function. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 27(5), 528-532.
- Gueguen, M., Vuillerme, N., & Isableu, B. (2012). Does the integration of haptic and visual cues reduce the effect of a biased visual reference frame on the subjective head orientation?. *PLoS One*, 7(4), e34380.
- Guerraz, M., Yardley, L., Bertholon, P., Pollak, L., Rudge, P., Gresty, M. A., & Bronstein, A. M. (2001). Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain*, methodological constraints. *Journal of human movement studies*, 14(3), 101-132.
- Guerraz, M., & Day, B. L. (2005). Expectation and the vestibular control of balance. *Journal of cognitive neuroscience*, 17(3), 463-469.
- Gurfinkel, V. S., Levik, Y. S., Popov, K. E., Smetanin, B. N., & Shlikov, V. Y. (1988). Body scheme in the control of postural activity. *In Stance and motion*, 185-193.
- Gurfinkel, V. S., Lipshits, M. I., Mori, S., & Popov, K. E. (1981). Stabilization of body position as the main task of postural regulation. *Human Physiology*.

- Gurfinkel, V. S., Ivanenko, Y. P., Levik, Y. S., & Babakova, I. A. (1995). Kinesthetic reference for human orthograde posture. *Neuroscience*, 68(1), 229-243.
- Haken, H. (1983). Synergetics: an introduction. Non-equilibrium phase transition and self-organization in physics, chemistry and biology.
- Haken, H., Kelso, J. S., & Bunz, H. (1985). A theoretical model of phase transitions in human hand movements. *Biological cybernetics*, 51(5), 347-356.
- Hall, M. G., Ferrell, W. R., Sturrock, R. D., Hamblen, D. L., & Baxendale, R. H. (1995). The effect of the hypermobility syndrome on knee joint proprioception. *Rheumatology*, 34(2), 121-125.
- Hartman, M. L., Pincus, S. M., Johnson, M. L., Matthews, D. H., Faunt, L. M., Vance, M. L., ... & Veldhuis, J. D. (1994). Enhanced basal and disorderly growth hormone secretion distinguish acromegalic from normal pulsatile growth hormone release. *The Journal of clinical investigation*, 94(3), 1277-1288.
- Hatzitaki, V., Pavlou, M., & Bronstein, A. M. (2004). The integration of multiple proprioceptive information: effect of ankle tendon vibration on postural responses to platform tilt. *Experimental brain research*, 154(3), 345-354.
- Hayashi, R., Miyake, A., Jijiwa, H., & Watanabe, S. (1981). Postural readjustment to body sway induced by vibration in man. *Experimental Brain Research*, 43(2), 217-225.
- Helbig, H. B., & Ernst, M. O. (2007). Optimal integration of shape information from vision and touch. *Experimental Brain Research*, 179(4), 595-606.
- Henn, V. (1980). Visual-vestibular interaction in motion perception and the generation of nystagmus. *Neurosci Res Program Bull*, 18, 459-651.
- Hennekam, R. C., Biesecker, L. G., Allanson, J. E., Hall, J. G., Opitz, J. M., Temple, I. K., ... & Elements of Morphology Consortium. (2013). Elements of morphology: general terms for congenital anomalies. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 161(11), 2726-2733.
- Herold, F., Wiegel, P., Scholkmann, F., Thiers, A., Hamacher, D., & Schega, L. (2017). Functional near-infrared spectroscopy in movement science: a systematic review on cortical activity in postural and walking tasks. *Neurophotonic*, 4(4), 041403.
- Hertel, J. (2000). Functional instability following lateral ankle sprain. *Sports medicine*, 29(5), 361-371.
- Hijmans, J. M., Zijlstra, W., Geertzen, J. H., Hof, A. L., & Postema, K. (2009). Foot and ankle compression improves joint position sense but not bipedal stance in older people. *Gait & posture*, 29(2), 322-325.
- Hirsch, M. W. (1984). The dynamical systems approach to differential equations. *Bulletin of the American Mathematical Society*, 11(1), 1-64.
- Hlavačka, F., Křížková, M., & Horak, F. B. (1995). Modification of human postural response to

- leg muscle vibration by electrical vestibular stimulation. *Neuroscience letters*, 189(1), 9-12.
- Hlavacka, F., Mergner, T., & Bolha, B. (1996). Human self-motion perception during translatory vestibular and proprioceptive stimulation. *Neuroscience letters*, 210(2), 83-86.
- Holla, J. F., van der Leeden, M., Peter, W. F., Roorda, L. D., van der Esch, M., Lems, W. F., ... & Dekker, J. (2012). Proprioception, laxity, muscle strength and activity limitations in early symptomatic knee osteoarthritis: results from the CHECK cohort. *Journal of rehabilitation medicine*, 44(10), 862-868.
- Hong, S. L., James, E. G., & Newell, K. M. (2008). Age-related complexity and coupling of children's sitting posture. *Developmental Psychobiology: The Journal of the International Society for Developmental Psychobiology*, 50(5), 502-510.
- Horak, F. B., & Hlavacka, F. (2001). Somatosensory loss increases vestibulospinal sensitivity. *Journal of neurophysiology*, 86(2), 575-585.
- Horak, F. B., & Nashner, L. M. (1986). Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *Journal of neurophysiology*, 55(6), 1369-1381.
- Horak, F. B., & Shupert, C. L. (1994). Role of the vestibular system in postural control. *Vestibular rehabilitation*, 2, 98-113.
- Horak, F. B., Nashner, L. M., & Diener, H. C. (1990). Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Experimental brain research*, 82(1), 167-177.
- Horak, F. B., Nutt, J. G., & Nashner, L. M. (1992). Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *Journal of the neurological sciences*, 111(1), 46-58.
- Horak, F. B. (2006). Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls?. *Age and ageing*, 35(suppl\_2), ii7-ii11.
- Horak, F. B., Dimitrova, D., & Nutt, J. G. (2005). Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Experimental neurology*, 193(2), 504-521.
- Horak, F. B., Henry, S. M., & Shumway-Cook, A. (1997). Postural perturbations: new insights for treatment of balance disorders. *Physical therapy*, 77(5), 517-533.
- Horak, F. B., & Nashner, L. M. (1986). Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *Journal of neurophysiology*, 55(6), 1369-1381.
- Howard, I. P., & Childerson, L. (1994). The contribution of motion, the visual frame, and visual polarity to sensations of body tilt. *Perception*, 23(7), 753-762.
- Hufschmidt, A., J. Dichgans, K. -H. Mauritz, and M. Hufschmidt. (1980). Some Methods and Parameters of Body Sway Quantification and Their Neurological Applications. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 228(2), 135–50.
- Hunter, Megan C., and Mark A. Hoffman. (2001). Postural Control: Visual and Cognitive

- Manipulations. *Gait & Posture* 13(1), 41–48.
- Huppert, T., Schmidt, B., Beluk, N., Furman, J., & Sparto, P. (2013). Measurement of brain activation during an upright stepping reaction task using functional near-infrared spectroscopy. *Human brain mapping*, 34(11), 2817–2828.
- Hurst, H. E., Black, R. P., & Simaika, Y. M. (1969). Long-term storage. An experimental study, Constable, London (1965).
- Huxhold, Oliver, Shu-Chen Li, Florian Schmiedek, and Ulman Lindenberger. (2006). Dual-Tasking Postural Control: Aging and the Effects of Cognitive Demand in Conjunction with Focus of Attention. *Brain Research Bulletin* 69(3), 294–305.
- Hynstrom, Allison, Tanya Onushko, Matthew Chua, and Brian D. Schmit. (2010). Abnormal Volitional Hip Torque Phasing and Hip Impairments in Gait Post Stroke. *Journal of Neurophysiology* 103(3), 1557–68.
- Inglis, J T, and J M Macpherson. (1995). Bilateral Labyrinthectomy in the Cat: Effects on the Postural Response to Translation. *Journal of neurophysiology* 73(3), 1181–91.
- Isableu, B., Ohlmann, T., Cremieux, J., Vuillerme, N., Amblard, B., & Gresty, M. A. (2010). Individual differences in the ability to identify, select and use appropriate frames of reference for perceptuo-motor control. *Neuroscience*, 169(3), 1199–1215.
- Isableu, B, T Ohlmann, J Cremieux, and B Amblard. (1997). Selection of Spatial Frame of Reference and Postural Control Variability. *Experimental brain research* 114(3), 584–89.
- Isableu, B., Fourre, B., Vuillerme, N., Giraudet, G., & Amorim, M. A. (2011). Differential integration of visual and kinaesthetic signals to upright stance. *Experimental brain research*, 212(1), 33–46.
- Isableu, Brice, Théophile Ohlmann, Jacques Crémioux, and Bernard Amblard. (1998). How Dynamic Visual Field Dependence–independence Interacts with the Visual Contribution to Postural Control. *Human Movement Science* 17(3), 367–91.
- Isableu, B., Ohlmann, T., Crémioux, J., & Amblard, B. (2003). Differential approach to strategies of segmental stabilisation in postural control. *Experimental Brain Research*, 150(2), 208–221.
- Isableu, Brice, & Nicolas Vuillerme. (2006). Differential Integration of Kinaesthetic Signals to Postural Control. *Experimental Brain Research* 174(4), 763–68.
- Jackson, J. H. (1866). Notes on the Physiology and Pathology of Language. *Medical Times and Gazette* 1(659), 48–58.
- Jacobs, J.V., and F.B. Horak. (2006). Abnormal Proprioceptive-Motor Integration Contributes to Hypometric Postural Responses of Subjects with Parkinson’s Disease. *Neuroscience* 141(2), 999–1009.

- Jahn, K., Deutschländer, A., Stephan, T., Strupp, M., Wiesmann, M., & Brandt, T. (2004). Brain activation patterns during imagined stance and locomotion in functional magnetic resonance imaging. *Neuroimage*, 22(4), 1722-1731.
- James, C. Roger, and Barry T. Bates. (1997). Experimental and Statistical Design Issues in Human Movement Research. *Measurement in Physical Education and Exercise Science* 1(1), 55–69.
- Jamet, M., Deviterne, D., Gauchard, G. C., Vançon, G., & Perrin, P. P. (2004). Higher visual dependency increases balance control perturbation during cognitive task fulfilment in elderly people. *Neuroscience letters*, 359(1-2), 61-64.
- Jami, L. (1992). Golgi Tendon Organs in Mammalian Skeletal Muscle: Functional Properties and Central Actions. *Physiological reviews* 72(3), 623–66.
- Jeka, J., Oie, K., Schöner, G., Dijkstra, T., & Henson, E. (1998). Position and velocity coupling of postural sway to somatosensory drive. *Journal of Neurophysiology*, 79(4), 1661-1674.
- Jeka, J., Kiemel, T., Creath, R., Horak, F., & Peterka, R. (2004). Controlling human upright posture: velocity information is more accurate than position or acceleration. *Journal of neurophysiology*, 92(4), 2368-2379.
- Jeka, J., Allison, L., Saffer, M., Zhang, Y., Carver, S., & Kiemel, T. (2006). Sensory reweighting with translational visual stimuli in young and elderly adults: the role of state-dependent noise. *Experimental Brain Research*, 174(3), 517-527.
- Jeka, John J., Kelvin S. Oie, and Tim Kiemel. (2008). Asymmetric Adaptation with Functional Advantage in Human Sensorimotor Control. *Experimental Brain Research* 191(4), 453–63.
- Jeka, John, Kelvin S. Oie, and Tim Kiemel. (2000). Multisensory Information for Human Postural Control: Integrating Touch and Vision. *Experimental Brain Research* 134(1), 107–25.
- Jenkins, and DG Watts. (1968). Spectral Analysis.
- Jerosch, J., Thorwesten, L., Bork, H., & Bischof, M. (1996). Is prophylactic bracing of the ankle cost effective?. *Orthopedics*, 19(5), 405-414.
- Johansson, Håkan. (1991). Role of Knee Ligaments in Proprioception and Regulation of Muscle Stiffness. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 1(3), 158–79.
- Johansson, R. S. (1998). Sensory Input and Control of Grip. *Sensory guidance of movement* 218, 45–63.
- Johnson, Kenneth O. (2001). The Roles and Functions of Cutaneous Mechanoreceptors. *Current Opinion in Neurobiology* 11(4), 455–61.
- Jueptner, M., Frith, C. D., Brooks, D. J., Frackowiak, R. S. J., & Passingham, R. E. (1997). Anatomy of motor learning. II. Subcortical structures and learning by trial and error. *Journal of neurophysiology*, 77(3), 1325-1337.
- Kang, H. G., Costa, M. D., Priplata, A. A., Starobinets, O. V., Goldberger, A. L., Peng, C. K., ... &

- Lipsitz, L. A. (2009). Frailty and the degradation of complex balance dynamics during a dual-task protocol. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 64(12), 1304-1311.
- Karim, H., Fuhrman, S. I., Sparto, P., Furman, J., & Huppert, T. (2013). Functional brain imaging of multi-sensory vestibular processing during computerized dynamic posturography using near-infrared spectroscopy. *Neuroimage*, 74, 318-325.
- Kavounoudias, A., Gilhodes, J. C., Roll, R., & Roll, J. P. (1999). From balance regulation to body orientation: two goals for muscle proprioceptive information processing?. *Experimental Brain Research*, 124(1), 80-88.
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (1999). Specific whole-body shifts induced by frequency-modulated vibrations of human plantar soles. *Neuroscience letters*, 266(3), 181-184.
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (2001). Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *The Journal of physiology*, 532(3), 869-878.
- Keijsers, N. L. W., Admiraal, M. A., Cools, A. R., Bloem, B. R., & Gielen, C. C. A. M. (2005). Differential progression of proprioceptive and visual information processing deficits in Parkinson's disease. *European Journal of Neuroscience*, 21(1), 239-248.
- Kello, C. T., Beltz, B. C., Holden, J. G., & Van Orden, G. C. (2007). The emergent coordination of cognitive function. *Journal of Experimental Psychology: General*, 136(4), 551.
- Kelso, J. S., & Schönner, G. (1988). Self-organization of coordinative movement patterns. *Human Movement Science*, 7(1), 27-46.
- Kelso, J. S. (1997). *Dynamic patterns: The self-organization of brain and behavior*. MIT press.
- Khudados, E., Cody, F. W., & O'Boyle, D. J. (1999). Proprioceptive regulation of voluntary ankle movements, demonstrated using muscle vibration, is impaired by Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 67(4), 504-510.
- Kiemel, T., Oie, K. S., & Jeka, J. J. (2002). Multisensory fusion and the stochastic structure of postural sway. *Biological cybernetics*, 87(4), 262-277.
- Klockgether, T., Borutta, M., Rapp, H., Spieker, S., & Dichgans, J. (1995). A defect of kinesthesia in Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 10(4), 460-465.
- Konczak, J., Corcos, D. M., Horak, F., Poizner, H., Shapiro, M., Tuite, P., ... & Maschke, M. (2009). Proprioception and motor control in Parkinson's disease. *Journal of motor behavior*, 41(6), 543-552.
- Konradsen, L. (2002). Factors contributing to chronic ankle instability: kinesthesia and joint position sense. *Journal of athletic training*, 37(4), 381.



- Körding, K. P., & Wolpert, D. M. (2004). Bayesian integration in sensorimotor learning. *Nature*, 427(6971), 244.
- Kraemer, W. J., Bush, J. A., Bauer, J. A., Triplett-McBride, N. T., Paxton, N. J., Clemson, A., ... & Newton, R. U. (1996). Influence of compression garments on vertical jump performance in NCAA Division I volleyball players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 10, 180-183.
- Kuo, A. D. (1995). An optimal control model for analyzing human postural balance. *IEEE transactions on biomedical engineering*, 42(1), 87-101.
- Kuo, A. D. (2005). An optimal state estimation model of sensory integration in human postural balance. *Journal of neural engineering*, 2(3), S235.
- Kurz, I., Oddsson, L., & Melzer, I. (2013). Characteristics of balance control in older persons who fall with injury—a prospective study. *Journal of electromyography and kinesiology*, 23(4), 814-819.
- 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. *Experimental Brain Research*, 115(2), 300-310.
- Lacour, M., Dutheil, S., Tighilet, B., Lopez, C., & Borel, L. (2009). Tell me your vestibular deficit, and I'll tell you how you'll compensate. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164(1), 268-278.
- Lajoie, Y., Teasdale, N., Bard, C., & Fleury, M. (1993). Attentional demands for static and dynamic equilibrium. *Experimental brain research*, 97(1), 139-144.
- Lajoie, Y., Teasdale, N., Bard, C., & Fleury, M. (1996a). Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging?. *Experimental aging research*, 22(2), 185-198.
- Lajoie, Y., Teasdale, N., Cole, J. D., Burnett, M., Bard, C., Fleury, M., ... & Lamarre, Y. (1996b). Gait of a deafferented subject without large myelinated sensory fibers below the neck. *Neurology*, 47(1), 109-115.
- Lajoie, Y., Teasdale, N., Bard, C., & Fleury, M. (1993). Attentional demands for static and dynamic equilibrium. *Experimental brain research*, 97(1), 139-144.
- Lake, D. E., Richman, J. S., Griffin, M. P., & Moorman, J. R. (2002). Sample entropy analysis of neonatal heart rate variability. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 283(3), R789-R797.
- Latash, M. L., Scholz, J. P., & Schöner, G. (2002). Motor control strategies revealed in the structure of motor variability. *Exercise and sport sciences reviews*, 30(1), 26-31.
- Laughton, C. A., Slavin, M., Katdare, K., Nolan, L., Bean, J. F., Kerrigan, D. C., ... & Collins, J. J. (2003). Aging, muscle activity, and balance control: physiologic changes associated with balance impairment. *Gait & posture*, 18(2), 101-108.

- Lee, A. J., Lin, W. H., & Huang, C. (2006). Impaired proprioception and poor static postural control in subjects with functional instability. *Journal of Exercise Science and Fitness*, 4(2), 117-125.
- Lee, D. N., & Lishman, J. R. (1975). Visual proprioceptive control of stance. *Journal of human movement studies*.
- Lee, D. N., & Aronson, E. (1974). Visual proprioceptive control of standing in human infants. *Perception & Psychophysics*, 15(3), 529-532.
- Lessard, N., Paré, M., Lepore, F., & Lassonde, M. (1998). Early-blind human subjects localize sound sources better than sighted subjects. *Nature*, 395(6699), 278.
- Lestienne, F., Berthoz, A., Mascot, J. C., & Koitcheva, V. (1976). Effets posturaux induits par une scène visuelle en mouvement linéaire. *Agressologie*, 17, 37-46.
- Lestienne, F., Soechting, J., & Berthoz, A. (1977). Postural readjustments induced by linear motion of visual scenes. *Experimental Brain Research*, 28(3-4), 363-384.
- Li, K. Z., & Lindenberger, U. (2002). Relations between aging sensory/sensorimotor and cognitive functions. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26(7), 777-783.
- Li, K. Z., Lindenberger, U., Freund, A. M., & Baltes, P. B. (2001). Walking while memorizing: Age-related differences in compensatory behavior. *Psychological science*, 12(3), 230-237.
- Lindenberger, U., Marsiske, M., & Baltes, P. B. (2000). Memorizing while walking: increase in dual-task costs from young adulthood to old age. *Psychology and aging*, 15(3), 417.
- Litvinenkova, V., & Baron, J. B. (1968). Variations de la régulation posturale en fonction des informations visuelles et oculomotrices. *CR Soc. Biol.(Paris)*, 162(7), 1294-1299.
- Litvinenkova, V., Hlavacka, F., & Manak, V. (1971, January). Body swaying and their relationship to eye-movements in man. *Physiologia Bobemoslovaca*, 20(4), 384.
- Lobel, E., Kleine, J. F., Bihan, D. L., Leroy-Willig, A., & Berthoz, A. (1998). Functional MRI of galvanic vestibular stimulation. *Journal of Neurophysiology*, 80(5), 2699-2709.
- Logan, D., Kiemel, T., & Jeka, J. J. (2014). Asymmetric sensory reweighting in human upright stance. *PLoS One*, 9(6), e100418.
- Lopez, C., Lacour, M., El Ahmadi, A., Magnan, J., & Borel, L. (2007). Changes of visual vertical perception: a long-term sign of unilateral and bilateral vestibular loss. *Neuropsychologia*, 45(9), 2025-2037.
- Lopez, C., Lacour, M., Léonard, J., Magnan, J., & Borel, L. (2008). How body position changes visual vertical perception after unilateral vestibular loss. *Neuropsychologia*, 46(9), 2435-2440.
- Lord, S. R., & Webster, I. W. (1990). Visual field dependence in elderly fallers and non-fallers. *The International Journal of Aging and Human Development*, 31(4), 267-277.
- Lorenz, E. (1972). Predictability: does the flap of a butterfly's wing in Brazil set off a tornado in

Texas?

- Lubetzky, A. V., Harel, D., & Lubetzky, E. (2018). On the effects of signal processing on sample entropy for postural control. *PLoS one*, 13(3), e0193460.
- MacNeilage, P. R., Ganesan, N., & Angelaki, D. E. (2008). Computational approaches to spatial orientation: from transfer functions to dynamic Bayesian inference. *Journal of neurophysiology*, 100(6), 2981-2996.
- Macpherson, J. M., & Inglis, J. T. (1993). Stance and balance following bilateral labyrinthectomy. In *Progress in brain research*. 97, 219-228.
- MacRae, B. A., Cotter, J. D., & Laing, R. M. (2011). Compression garments and exercise. *Sports medicine*, 41(10), 815-843.
- Mahboobin, A., Loughlin, P. J., Redfern, M. S., & Sparto, P. J. (2005). Sensory re-weighting in human postural control during moving-scene perturbations. *Experimental Brain Research*, 167(2), 260-267.
- Malfait, F., Symoens, S., De Backer, J., Hermans-Lê, T., Sakalihan, N., Lapière, C. M., ... & De Paepe, A. (2007). Three arginine to cysteine substitutions in the pro- $\alpha$ 1(I)-collagen chain cause Ehlers-Danlos syndrome with a propensity to arterial rupture in early adulthood. *Human mutation*, 28(4), 387-395.
- Malfait, F., Francomano, C., Byers, P., Belmont, J., Berglund, B., Black, J., ... & Castori, M. (2017, March). The 2017 international classification of the Ehlers–Danlos syndromes. In *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*. 75(1), 8-26.
- Mandelbrot, B. B. (1974). Intermittent turbulence in self-similar cascades: divergence of high moments and dimension of the carrier. *Journal of Fluid Mechanics*, 62(2), 331-358.
- Manabe, Y., Honda, E., Shiro, Y., Kenichi, K., Kohira, I., Kashihara, K., ... & Abe, K. (2001). Fractal dimension analysis of static stabilometry in Parkinson's disease and spinocerebellar ataxia. *Neurological research*, 23(4), 397-404.
- Manor, B., Costa, M. D., Hu, K., Newton, E., Starobinets, O., Kang, H. G., ... & Lipsitz, L. A. (2010). Physiological complexity and system adaptability: evidence from postural control dynamics of older adults. *Journal of Applied Physiology*, 109(6), 1786-1791.
- Manor, B., & Lipsitz, L. A. (2013). Physiologic complexity and aging: Implications for physical function and rehabilitation. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 45, 287-293.
- Marigold, D. S., & Eng, J. J. (2006). The relationship of asymmetric weight-bearing with postural sway and visual reliance in stroke. *Gait & posture*, 23(2), 249-255.

- Marigold, D. S., Eng, J. J., Tokuno, C. D., & Donnelly, C. A. (2004). Contribution of muscle strength and integration of afferent input to postural instability in persons with stroke. *Neurorehabilitation and neural repair*, 18(4), 222-229.
- Maschke, M., Tuite, P. J., Krawczewski, K., Pickett, K., & Konczak, J. (2006). Perception of heaviness in Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 21(7), 1013-1018.
- Maschke, M., Gomez, C. M., Tuite, P. J., & Konczak, J. (2003). Dysfunction of the basal ganglia, but not the cerebellum, impairs kinaesthesia. *Brain*, 126(10), 2312-2322.
- Massion, J. (1994). Postural control system. *Current opinion in neurobiology*, 4(6), 877-887.
- Massion, J. (1997). Cerveau et motricité, fonctions psychomotrices. PUF, France. *and exercise psychology*, 131-150.
- Massion, J., Fabre, J. C., Mouchnino, L., & Obadia, A. (1995). Body orientation and regulation of the center of gravity during movement under water. *J Vestib Res*, 5, 211-221.
- Massion, J. (1992). Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Progress in neurobiology*, 38(1), 35-56.
- Maurer, C., Mergner, T., & Peterka, R. J. (2004). Abnormal resonance behavior of the postural control loop in Parkinson's disease. *Experimental brain research*, 157(3), 369-376.
- Maurer, C., & Peterka, R. J. (2005). A new interpretation of spontaneous sway measures based on a simple model of human postural control. *Journal of neurophysiology*, 93(1), 189-200.
- Maurer, M. S., Karmally, W., Rivadeneira, H., Parides, M. K., & Bloomfield, D. M. (2000). Upright posture and postprandial hypotension in elderly persons. *Annals of internal medicine*, 133(7), 533-536.
- Mauritz, K. H., Dichgans, J., & Hufschmidt, A. (1977). The angle of visual roll motion determines displacement of subjective visual vertical. *Perception & Psychophysics*, 22(6), 557-562.
- Maylor, E. A., Allison, S., & Wing, A. M. (2001). Effects of spatial and nonspatial cognitive activity on postural stability. *British Journal of Psychology*, 92(2), 319-338.
- McNevin, N. H., & Wulf, G. (2002). Attentional focus on supra-postural tasks affects postural control. *Human movement science*, 21(2), 187-202.
- Melzer, I., Benjuya, N., & Kaplanski, J. (2001). Age-related changes of postural control: effect of cognitive tasks. *Gerontology*, 47(4), 189-194.
- Melzer, I., Damry, E., Landau, A., & Yagev, R. (2011). The influence of an auditory-memory attention-demanding task on postural control in blind persons. *Clinical biomechanics*, 26(4), 358-362.
- Merfeld, D. M., Zupan, L., & Peterka, R. J. (1999). Humans use internal models to estimate gravity

- and linear acceleration. *Nature*, 398(6728), 615.
- Mergner, T., & Becker, W. (2003). A modeling approach to the human spatial orientation system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1004(1), 303-315.
- Mergner, T., Schweigart, G., Maurer, C., & Blümle, A. (2005). Human postural responses to motion of real and virtual visual environments under different support base conditions. *Experimental brain research*, 167(4), 535-556.
- Mergner, T., & Rosemeier, T. (1998). Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions—a conceptual model. *Brain research reviews*, 28(1-2), 118-135.
- Mergner, T., Schweigart, G., Fennell, L., & Maurer, C. (2009). Posture Control in Vestibular- Loss Patients. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164(1), 206-215.
- Meyer, P. F., Oddsson, L. I., & De Luca, C. J. (2004). The role of plantar cutaneous sensation in unperturbed stance. *Experimental brain research*, 156(4), 505-512.
- Miall, R. C., & Wolpert, D. M. (1996). Forward models for physiological motor control. *Neural networks*, 9(8), 1265-1279.
- Mihara, M., Miyai, I., Hatakenaka, M., Kubota, K., & Sakoda, S. (2007). Sustained prefrontal activation during ataxic gait: a compensatory mechanism for ataxic stroke?. *Neuroimage*, 37(4), 1338-1345.
- Mihara, M., Miyai, I., Hatakenaka, M., Kubota, K., & Sakoda, S. (2008). Role of the prefrontal cortex in human balance control. *Neuroimage*, 43(2), 329-336.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual review of neuroscience*, 24(1), 167-202.
- Milton, J. G., Small, S. S., & Solodkin, A. (2004). On the road to automatic: dynamic aspects in the development of expertise. *Journal of clinical neurophysiology*, 21(3), 134-143.
- Mittelstaedt, H. (1999). The role of the otoliths in perception of the vertical and in path integration. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 871(1), 334-344.
- Mittelstaedt, H. (1992). Somatic versus vestibular gravity reception in man. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 656(1), 124-139.
- Mittelstaedt, H., & Glasauer, S. (1993). Illusions of verticality in weightlessness. *The clinical investigator*, 71(9), 732-739.
- Mittelstaedt, H. (1983). A new solution to the problem of the subjective vertical. *Naturwissenschaften*, 70(6), 272-281.
- Morrison, G., Hawken, M., Kennard, C., & Kenyon, G. (1994). Dynamic platform sway measurement in Menière's disease. *Journal of Vestibular Research*, 4(6), 409-419.

- Moro, S. B., Bisconti, S., Muthalib, M., Spezialetti, M., Cutini, S., Ferrari, M., ... & Quaresima, V. (2014). A semi-immersive virtual reality incremental swing balance task activates prefrontal cortex: a functional near-infrared spectroscopy study. *Neuroimage*, 85, 451-460.
- Munn, J., Sullivan, S. J., & Schneiders, A. G. (2010). Evidence of sensorimotor deficits in functional ankle instability: a systematic review with meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(1), 2-12.
- Myklebust, J. B., Prieto, T., & Myklebust, B. (1995). Evaluation of nonlinear dynamics in postural steadiness time series. *Annals of biomedical engineering*, 23(6), 711-719.
- Nashner, L., & Berthoz, A. (1978). Visual contribution to rapid motor responses during postural control. *Brain research*.
- Nashner, L. M., Woollacott, M., & Tuma, G. (1979). Organization of rapid responses to postural and locomotor-like perturbations of standing man. *Experimental Brain Research*, 36(3), 463-476.
- Nashner, L. M. (1976). Adapting reflexes controlling the human posture. *Experimental brain research*, 26(1), 59-72.
- Nashner, L. M., Black, F. O., & Wall, C. I. I. I. (1982). Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. *Journal of Neuroscience*, 2(5), 536-544.
- Nashner, L. M., & Peters, J. F. (1990). Dynamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. *Neurologic clinics*, 8(2), 331-349.
- Nashner, L. M. (1981). Analysis of stance posture in humans. In *Motor coordination* (pp. 527-565).
- Newell, K. M., & Slifkin, A. B. (1998). The nature of movement variability. *Motor behavior and human skill: A multidisciplinary perspective*, 143-160.
- Newell, K. M., van Emmerik, R. E., Lee, D., & Sprague, R. L. (1993). On postural stability and variability. *Gait & Posture*, 1(4), 225-230.
- Niam, S., Cheung, W., Sullivan, P. E., Kent, S., & Gu, X. (1999). Balance and physical impairments after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 80(10), 1227-1233.
- Nieves, A. V., Miyasaki, J. M., & Lang, A. E. (2001). Acute onset dystonic camptocormia caused by lenticular lesions. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 16(1), 177-180.
- Nougier, V., Bard, C., Fleury, M., & Teasdale, N. (1997). Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance. *Gait & Posture*, 5(1), 34-41.
- Ohlmann, T. (1988). Perception de la verticale: variabilité interindividuelle dans la dépendance à l'égard des référentiels spatiaux (Doctoral dissertation, Paris 8).
- Ohlmann, T. (1990). Les systèmes perceptifs spatiaux vicariants. *Cognition: l'individuel et l'universel*, 21-58.

- Ohlmann, T. (1995). Processus vicariants et théorie neutraliste de l'évolution: une nécessaire convergence. *Universel et différentiel en psychologie*, 77-105.
- Ohlmann, T., & Marendaz, C. (1991). Vicarious processes involved in selection/control of frames of reference and spatial aspects of field dependence-independence. *Field dependence-independence: Cognitive style across the life Span*. New Jersey: Hillsdale, 105-129.
- Oie, K. S., Kiemel, T., & Jeka, J. J. (2002). Multisensory fusion: simultaneous re-weighting of vision and touch for the control of human posture. *Cognitive Brain Research*, 14(1), 164-176.
- Oie, K. S., Kiemel, T., & Jeka, J. J. (2000, January). Multisensory processing for spatial orientation. In *Journal of Cognitive Neuroscience*, 39-39.
- Van Orden, G. C. (2007). The fractal picture of health and wellbeing. *Psychological Science Agenda*, 21(2).
- De Paepe, A., & Malfait, F. (2012). The Ehlers–Danlos syndrome, a disorder with many faces. *Clinical genetics*, 82(1), 1-11.
- Pagano, C. C., Carello, C., & Turvey, M. T. (1996). Exteroception and exproprioception by dynamic touch are different functions of the inertia tensor. *Perception & psychophysics*, 58(8), 1191-1202.
- Pagano, C. C., & Turvey, M. T. (1995). The inertia tensor as a basis for the perception of limb orientation. *Journal of experimental psychology: Human perception and performance*, 21(5), 1070.
- Pagano, C. C., Garrett, S. R., & Turvey, M. T. (1996). Is Limb Proprioception a Function of the Limbs' Intertial Eigenvectors?. *Ecological Psychology*, 8(1), 43-69.
- Paillard, J. (1982). Apraxia and the neurophysiology of motor control. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 298(1089), 111-134.
- Paillard, J. (1971). Les déterminants moteurs de l'organisation de l'espace. *Cahiers de psychologie*, 14(4), 261-316.
- Paillard, J. (1985). Les niveaux sensori-moteur et cognitif du contrôle de l'action. *Laurent M. & Therme P.(Eds). Recherches en APS*, 1, 147-163.
- Paillard, J. (1991). Motor and representational framing of space. *Brain and space*, 163-182.
- Paillard, T. H., & Noé, F. (2006). Effect of expertise and visual contribution on postural control in soccer. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 16(5), 345-348.
- Paillard, T., & Noé, F. (2015). Techniques and methods for testing the postural function in healthy and pathological subjects. *BioMed research international*, 2015.
- Panyakaew, P., Anan, C., & Bhidayasiri, R. (2015). Visual deprivation elicits subclinical postural inflexibilities in early Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences*, 349(1-2), 214-219.
- Panyakaew, P., & Bhidayasiri, R. (2013). The spectrum of preclinical gait disorders in early Parkinson's disease: subclinical gait abnormalities and compensatory mechanisms revealed

- with dual tasking. *Journal of Neural Transmission*, 120(12), 1665-1672.
- Pascolo, P. B., Marini, A., Carniel, R., & Barazza, F. (2005). Posture as a chaotic system and an application to the Parkinson's disease. *Chaos, Solitons & Fractals*, 24(5), 1343-1346.
- Pashler, H. (1994). Dual-task interference in simple tasks: data and theory. *Psychological bulletin*, 116(2), 220.
- Patel, M., Fransson, P. A., Lush, D., & Gomez, S. (2008). The effect of foam surface properties on postural stability assessment while standing. *Gait & posture*, 28(4), 649-656.
- Paulus, W. M., Straube, A., & Brandt, T. H. (1984). Visual stabilization of posture: physiological stimulus characteristics and clinical aspects. *Brain*, 107(4), 1143-1163.
- Pavão, S. L., Nunes, G. S., Santos, A. N., & Rocha, N. A. (2014). Relationship between static postural control and the level of functional abilities in children with cerebral palsy. *Brazilian journal of physical therapy*, 18(4), 300-307.
- Pearce, A. J., Kidgell, D. J., Griekpelis, L. A., & Carlson, J. S. (2009). Wearing a sports compression garment on the performance of visuomotor tracking following eccentric exercise: A pilot study. *Journal of Science and medicine in Sport*, 12(4), 500-502.
- Pedersen, J., Lönn, J., Hellström, F., Djupsjöbacka, M., & Johansson, H. (1999). Localized muscle fatigue decreases the acuity of the movement sense in the human shoulder. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(7), 1047-1052.
- Peng, C. K., Buldyrev, S. V., Goldberger, A. L., Havlin, S., Simons, M., & Stanley, H. E. (1993). Finite-size effects on long-range correlations: Implications for analyzing DNA sequences. *Physical Review E*, 47(5), 3730.
- Peng, C. K., Hausdorff, J. M., Goldberger, A. L., & Walleczek, J. (2000). Fractal mechanisms in neuronal control: human heartbeat and gait dynamics in health and disease. *Nonlinear Dynamics, Self-organization and Biomedicine*, 66-96.
- Perennou, D. A., Amblard, B., Leblond, C., & Pelissier, J. (1998). Biased postural vertical in humans with hemispheric cerebral lesions. *Neuroscience letters*, 252(2), 75-78.
- Pérennou, D. A., Mazibrada, G., Chauvineau, V., Greenwood, R., Rothwell, J., Gresty, M. A., & Bronstein, A. M. (2008). Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship?. *Brain*, 131(9), 2401-2413.
- Peterka, R. J., & Loughlin, P. J. (2004). Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control. *Journal of neurophysiology*, 91(1), 410-423.
- Peterka, R. J. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of neurophysiology*, 88(3), 1097-1118.
- Peterka, R. J. (2000). Postural control model interpretation of stabilogram diffusion



- analysis. *Biological cybernetics*, 82(4), 335-343.
- Peterka, R. J., & Loughlin, P. J. (2004). Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control. *Journal of neurophysiology*, 91(1), 410-423.
- Pincus, S. M., & Goldberger, A. L. (1994). Physiological time-series analysis: what does regularity quantify?. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 266(4), H1643-H1656.
- Piscicelli, C., Nadeau, S., Barra, J., & Pérennou, D. (2015). Évaluation de la perception de la verticale visuelle: nombre d'essais nécessaire pour la mesure. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 45(4-5), 415.
- Polonyova, A., & Hlavacka, F. (2001). Human postural responses to different frequency vibrations of lower leg muscles. *Physiological research*, 50(4), 405-410.
- Potvin-Desrochers, A., Richer, N., & Lajoie, Y. (2017). Cognitive tasks promote automatization of postural control in young and older adults. *Gait & posture*, 57, 40-45.
- Pozzo, T., Berthoz, A., Vitte, E., & Lefort, L. (1991). Head stabilization during locomotion: perturbations induced by vestibular disorders. *Acta Oto-Laryngologica*, 111(sup481), 322-327.
- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., & Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Transactions on biomedical engineering*, 43(9), 956-966.
- Priplata, A., Niemi, J., Salen, M., Harry, J., Lipsitz, L. A., & Collins, J. J. (2002). Noise-enhanced human balance control. *Physical review letters*, 89(23), 238101.
- Prochazka, A. (1981). Muscle spindle function during normal movement. *International review of physiology*, 25, 47-90.
- Proske, U., & Gandevia, S. C. (2012). The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force. *Physiological reviews*, 92(4), 1651-1697.
- Pyykkö, I., Vesikivi, M., Ishizaki, H., Magnusson, M., & Juhola, M. (1991). Postural control in blinds and in usher's syndrome. *Acta Oto-Laryngologica*, 111(sup481), 603-606.
- Radovanovic, S., Korotkov, A., Ljubisavljevic, M., Lyskov, E., Thunberg, J., Kataeva, G., ... & Johansson, H. (2002). Comparison of brain activity during different types of proprioceptive inputs: a positron emission tomography study. *Experimental brain research*, 143(3), 276-285.
- Ramdani, S., Seigle, B., Lagarde, J., Bouchara, F., & Bernard, P. L. (2009). On the use of sample entropy to analyze human postural sway data. *Medical engineering & physics*, 31(8), 1023-1031.
- Ravaioli, E., Oie, K. S., Kiemel, T., Chiari, L., & Jeka, J. J. (2005). Nonlinear postural control in response to visual translation. *Experimental brain research*, 160(4), 450-459.
- Redfern, M. S., Talkowski, M. E., Jennings, J. R., & Furman, J. M. (2004). Cognitive influences in postural control of patients with unilateral vestibular loss. *Gait & posture*, 19(2), 105-114.

- Redfern, M. S., Yardley, L., & Bronstein, A. M. (2001). Visual influences on balance. *Journal of anxiety disorders*, 15(1-2), 81-94.
- Redfern, M. S., & Furman, J. M. (1994). Postural sway of patients with vestibular disorders during optic flow. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*, 4(3), 221-230.
- Refshauge, K. M., Kilbreath, S. L., & Raymond, J. (2003). Deficits in detection of inversion and eversion movements among subjects with recurrent ankle sprains. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 33(4), 166-176.
- Remvig, L., Engelbert, R. H., Berglund, B., Bulbena, A., Byers, P. H., Grahame, R., ... & Wekre, L. (2011). Need for a consensus on the methods by which to measure joint mobility and the definition of norms for hypermobility that reflect age, gender and ethnic-dependent variation: is revision of criteria for joint hypermobility syndrome and Ehlers–Danlos syndrome hypermobility type indicated?. *Rheumatology*, 50(6), 1169-1171.
- Remvig, L., Jensen, D. V., & Ward, R. C. (2007). Epidemiology of general joint hypermobility and basis for the proposed criteria for benign joint hypermobility syndrome: review of the literature. *The Journal of rheumatology*, 34(4), 804-809.
- Reuchlin, M. (1978). Processus vicariants et différences individuelles. *Journal de psychologie*.
- Riccio, G. E., & Stoffregen, T. A. (1988). Affordances as constraints on the control of stance. *Human movement science*, 7(2-4), 265-300.
- Richman, J. S., & Moorman, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 278(6), H2039-H2049.
- Rickards, C., & Cody, F. W. (1997). Proprioceptive control of wrist movements in Parkinson's disease. Reduced muscle vibration-induced errors. *Brain: a journal of neurology*, 120(6), 977-990.
- Rigoldi, C., Cimolin, V., Camerota, F., Celletti, C., Albertini, G., Mainardi, L., & Galli, M. (2013). Measuring regularity of human postural sway using approximate entropy and sample entropy in patients with Ehlers–Danlos syndrome hypermobility type. *Research in developmental disabilities*, 34(2), 840-846.
- Riley, M. A., Wong, S., Mitra, S., & Turvey, M. T. (1997). Common effects of touch and vision on postural parameters. *Experimental Brain Research*, 117(1), 165-170.
- Riley, M. A., Stoffregen, T. A., Grocki, M. J., & Turvey, M. T. (1999). Postural stabilization for the control of touching. *Human Movement Science*, 18(6), 795-817.
- Riley, M. A., & Turvey, M. T. (2002). Variability and determinism in motor behavior. *Journal of motor behavior*, 34(2), 99-125.
- Rodineau, J. La rééducation proprioceptive: quelques rappels historiques. *Proprioception Actualités*

2004, 13-22.

- Roerdink, M., De Haart, M., Daffertshofer, A., Donker, S. F., Geurts, A. C. H., & Beek, P. J. (2006). Dynamical structure of center-of-pressure trajectories in patients recovering from stroke. *Experimental brain research*, 174(2), 256.
- Roll, J. P., & Roll, R. (1988). Extraocular proprioception and body postural references. *Stance and Motion*, 23-36.
- Roll, J. P., & Vedel, J. P. (1982). Kinaesthetic role of muscle afferents in man, studied by tendon vibration and microneurography. *Experimental brain research*, 47(2), 177-190.
- Roll, J. P., Vedel, J. P., & Ribot, E. (1989). Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. *Experimental brain research*, 76(1), 213-222.
- Roll, R., Gilhodes, J. C., Roll, J. P., Popov, K., Charade, O., & Gurfinkel, V. (1998). Proprioceptive information processing in weightlessness. *Experimental brain research*, 122(4), 393-402.
- Roll, R., Velay, J. L., & Roll, J. P. (1991). Eye and neck proprioceptive messages contribute to the spatial coding of retinal input in visually oriented activities. *Experimental brain research*, 85(2), 423-431.
- Rombaut, L., De Paepe, A., Malfait, F., Cools, A., & Calders, P. (2010). Joint position sense and vibratory perception sense in patients with Ehlers–Danlos syndrome type III (hypermobility type). *Clinical Rheumatology*, 29(3), 289-295.
- Rombaut, L., Malfait, F., De Wandele, I., Thijs, Y., Palmans, T., De Paepe, A., & Calders, P. (2011). Balance, gait, falls, and fear of falling in women with the hypermobility type of Ehlers- Danlos syndrome. *Arthritis care & research*, 63(10), 1432-1439.
- Rombaut, L., Malfait, F., De Paepe, A., Rimbaut, S., Verbruggen, G., De Wandele, I., & Calders, P. (2011). Impairment and impact of pain in female patients with Ehlers- Danlos syndrome: A comparative study with fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 63(7), 1979-1987.
- Rombaut, L., Malfait, F., De Wandele, I., Mahieu, N., Thijs, Y., Segers, P., ... & Calders, P. (2012). Muscle–tendon tissue properties in the hypermobility type of Ehlers- Danlos syndrome. *Arthritis care & research*, 64(5), 766-772.
- Rombaut, L., Malfait, F., De Wandele, I., Taes, Y., Thijs, Y., De Paepe, A., & Calders, P. (2012). Muscle mass, muscle strength, functional performance, and physical impairment in women with the hypermobility type of Ehlers- Danlos syndrome. *Arthritis care & research*, 64(10), 1584-1592.

- Rothwell, J. C., Traub, M. M., Day, B. L., Obeso, J. A., Thomas, P. K., & Marsden, C. D. (1982). Manual motor performance in a deafferented man. *Brain*, 105(3), 515-542.
- Rougier, P., & Caron, O. (1997). Effet des informations visuelles et plantaires sur le contrôle postural orthostatique. *Posture et environnement. Sauramps Médical, Montpellier*, 125-139.
- Rugelj, D., Hrastnik, A., Sevšek, F., & Vauhnik, R. (2015). Reliability of modified sensory interaction test as measured with force platform. *Medical & biological engineering & computing*, 53(6), 525-534.
- Russek, L. N. (2000). Examination and treatment of a patient with hypermobility syndrome. *Physical Therapy*, 80(4), 386-398.
- Sabatini, A. M. (2000). Analysis of postural sway using entropy measures of signal complexity. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 38(6), 617-624.
- S Sahin, N., Baskent, A., Cakmak, A., Salli, A., Ugurlu, H., & Berker, E. (2008). Evaluation of knee proprioception and effects of proprioception exercise in patients with benign joint hypermobility syndrome. *Rheumatology international*, 28(10), 995-1000.
- Samuel, J. M. (1981). Individual differences in the interaction of vision and proprioception. In *Intersensory perception and sensory integration*, 375-397.
- Sarlegna, F. R., Malfait, N., Bringoux, L., Bourdin, C., & Vercher, J. L. (2010). Force-field adaptation without proprioception: can vision be used to model limb dynamics?. *Neuropsychologia*, 48(1), 60-67.
- Schaefer, K. P., & Meyer, D. L. (1974). Compensation of vestibular lesions. *Vestibular System Part 2: Psychophysics, Applied Aspects and General Interpretations*, 463-490.
- Scheper, M. C., Juul-Kristensen, B., Rombaut, L., Rameckers, E. A., Verbunt, J., & Engelbert, R. H. (2016). Disability in adolescents and adults diagnosed with hypermobility-related disorders: a meta-analysis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 97(12), 2174-2187.
- Schneider, W., & Chein, J. M. (2003). Controlled & automatic processing: behavior, theory, and biological mechanisms. *Cognitive science*, 27(3), 525-559.
- Schneider, W., & Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search, and attention. *Psychological review*, 84(1), 1.
- Shannon, C. E. (1948). A Note on the Concept of Entropy. *Bell System Tech. J* 27(3), 379-423.
- Sheridan, L. K., Fitzgerald, H. E., Adams, K. M., Nigg, J. T., Martel, M. M., Puttler, L. I., ... & Zucker, R. A. (2006). Normative Symbol Digit Modalities Test performance in a community-based sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21(1), 23-28.
- Shiffrin, R. M., & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychological review*, 84(2), 127.

- Shorer, Z., Becker, B., Jacobi-Polishook, T., Oddsson, L., & Melzer, I. (2012). Postural control among children with and without attention deficit hyperactivity disorder in single and dual conditions. *European journal of pediatrics*, 171(7), 1087-1094.
- Shumway-Cook, A., Woollacott, M., Kerns, K. A., & Baldwin, M. (1997). The effects of two types of cognitive tasks on postural stability in older adults with and without a history of falls. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 52(4), M232-M240.
- Shumway-Cook, A., & Woollacott, M. (2000). Attentional demands and postural control: the effect of sensory context. *Journals of Gerontology-Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(1), M10.
- Simoneau, G. G., Ulbrecht, J. S., Derr, J. A., & Cavanagh, P. R. (1995). Role of somatosensory input in the control of human posture. *Gait & posture*, 3(3), 115-122.
- Sinibaldi, L., Ursini, G., & Castori, M. (2015, March). Psychopathological manifestations of joint hypermobility and joint hypermobility syndrome/Ehlers–Danlos syndrome, hypermobility type: The link between connective tissue and psychological distress revised. In *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics* (Vol. 169, No. 1, 97-106).
- S Sirigu, A., Grafman, J., Bressler, K., & Sunderland, T. (1991). Multiple representations contribute to body knowledge processing: Evidence from a case of autotopagnosia. *Brain*, 114(1), 629-642.
- Smetanin, B. N., Popov, K. E., & Kozhina, G. V. (2002). Human postural responses to vibratory stimulation of calf muscles under conditions of visual inversion. *Human Physiology*, 28(5), 556-560.
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-1661.
- Smith, P., & Darlington, C. (2013). Personality changes in patients with vestibular dysfunction. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 678.
- Smith, T. O., Jerman, E., Easton, V., Bacon, H., Armon, K., Poland, F., & Macgregor, A. J. (2013). Do people with benign joint hypermobility syndrome (BJHS) have reduced joint proprioception? A systematic review and meta-analysis. *Rheumatology international*, 33(11), 2709-2716.
- Sobey, G. (2014). Ehlers–Danlos syndrome—a commonly misunderstood group of conditions. *Clinical medicine*, 14(4), 432-436.
- Soechting, J. F., & Berthoz, A. (1979). Dynamic role of vision in the control of posture in man. *Experimental Brain Research*, 36(3), 551-561.
- Stergiou, N. (2004). *Innovative analyses of human movement*, 223-258.
- Stergiou, N., & Decker, L. M. (2011). Human movement variability, nonlinear dynamics, and

- pathology: is there a connection?. *Human movement science*, 30(5), 869-888.
- Stergiou, N., Harbourne, R. T., & Cavanaugh, J. T. (2006). Optimal movement variability: a new theoretical perspective for neurologic physical therapy. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 30(3), 120-129.
- Stocker, A. A., & Simoncelli, E. P. (2006). Noise characteristics and prior expectations in human visual speed perception. *Nature neuroscience*, 9(4), 578.
- Stoffregen, T. A. (1985). Flow structure versus retinal location in the optical control of stance. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 11(5), 554.
- Suarez, H., Muse, P., Suarez, A., & Arocena, M. (2001). Assessment of the risk of fall, related to visual stimulation, in patients with central vestibular disorders. *Acta oto-laryngologica*, 121(2), 220-224.
- Summers, J. J., & Anson, J. G. (2009). Current status of the motor program: Revisited. *Human Movement Science*, 28(5), 566-577.
- Sundermier, L., Woollacott, M. H., Jensen, J. L., & Moore, S. (1996). Postural sensitivity to visual flow in aging adults with and without balance problems. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 51(2), M45-M52.
- Švehlík, M., Zwick, E. B., Steinwender, G., Linhart, W. E., Schwingenschuh, P., Katschnig, P., ... & Enzinger, C. (2009). Gait analysis in patients with Parkinson's disease off dopaminergic therapy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90(11), 1880-1886.
- Takemori, S., Ida, M., & Umezu, H. (1985). Vestibular training after sudden loss of vestibular functions. *Orl*, 47(2), 76-83.
- Tarnutzer, A. A., Bockisch, C. J., Straumann, D., & Olasagasti, I. (2009). Gravity-dependence of subjective visual vertical variability. *Journal of Neurophysiology*.
- Teasdale, N., Stelmach, G. E., & Breunig, A. (1991). Postural sway characteristics of the elderly under normal and altered visual and support surface conditions. *Journal of Gerontology*, 46(6), B238-B244.
- Teasdale, N., & Simoneau, M. (2001). Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait & posture*, 14(3), 203-210.
- Theiler, J., Eubank, S., Longtin, A., Galdrikian, B., & Farmer, J. D. (1992). Testing for nonlinearity in time series: the method of surrogate data. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 58(1-4), 77-94.
- Tinkle, B. T., Bird, H. A., Grahame, R., Lavallee, M., Levy, H. P., & Sillence, D. (2009). The lack of clinical distinction between the hypermobility type of Ehlers–Danlos syndrome and the joint hypermobility syndrome (aka hypermobility syndrome). *American journal of medical genetics part A*, 149(11), 2368-2370.

- Tombu, M., & Jolicœur, P. (2005). Testing the predictions of the central capacity sharing model. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 31(4), 790.
- Tombu, M., & Jolicœur, P. (2003). A central capacity sharing model of dual-task performance. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 29(1), 3.
- Toosizadeh, N., Mohler, J., Lei, H., Parvaneh, S., Sherman, S., & Najafi, B. (2015). Motor performance assessment in Parkinson's disease: association between objective in-clinic, objective in-home, and subjective/semi-objective measures. *PLoS one*, 10(4), e0124763.
- Toosizadeh, N., Mohler, J., & Najafi, B. (2015). Assessing upper extremity motion: an innovative method to identify frailty. *Journal of the American Geriatrics Society*, 63(6), 1181-1186.
- Townsend, J. T., & Ashby, F. G. (1978). Methods of modeling capacity in simple processing systems. *Cognitive theory*, 3, 200-239.
- Travis, R. C. (1945). An experimental analysis of dynamic and static equilibrium. *Journal of Experimental Psychology*, 35(3), 216.
- Trousselard, M., Cian, C., Nougier, V., Pla, S., & Raphel, C. (2003). Contribution of somesthetic cues to the perception of body orientation and subjective visual vertical. *Perception & psychophysics*, 65(8), 1179-1187.
- Trousselard, M., Barraud, P. A., Nougier, V., Raphel, C., & Cian, C. (2004). Contribution of tactile and interoceptive cues to the perception of the direction of gravity. *Cognitive brain research*, 20(3), 355-362.
- Turvey, M. T., & Carello, C. (1995). Dynamic touch. In *Perception of space and motion*, 401-490.
- Turvey, M. T., Carello, C., Fitzpatrick, P., Pagano, C., & Kadar, E. (1996). Spinors and selective dynamic touch. *Journal of experimental psychology: Human perception and performance*, 22(5), 1113.
- Uiga, L., Capio, C. M., Ryu, D., Wilson, M. R., & Masters, R. S. (2018). The role of conscious control in maintaining stable posture. *Human movement science*, 57, 442-450.
- Vaillancourt, D. E., & Newell, K. M. (2002). Changing complexity in human behavior and physiology through aging and disease. *Neurobiology of aging*, 23(1), 1-11.
- Vaitl, D., Mittelstaedt, H., Saborowski, R., Stark, R., & Baisch, F. (2002). Shifts in blood volume alter the perception of posture: further evidence for somatic graviception. *International Journal of Psychophysiology*, 44(1), 1-11.
- Vaitl, D., Mittelstaedt, H., & Baisch, F. (1997). Shifts in blood volume alter the perception of posture. *International Journal of Psychophysiology*, 27(2), 99-105.
- Valkovič, P., Krafczyk, S., Šaling, M., Benetin, J., & Bötzel, K. (2006). Postural reactions to neck vibration in Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 21(1), 59-65.

- Van Boven, L., Dunning, D., & Loewenstein, G. (2000). Egocentric empathy gaps between owners and buyers: misperceptions of the endowment effect. *Journal of personality and social psychology*, 79(1), 66.
- Van der Kooij, H., Jacobs, R., Koopman, B., & Grootenboer, H. (1999). A multisensory integration model of human stance control. *Biological cybernetics*, 80(5), 299-308.
- Van der Kooij, H., Jacobs, R., Koopman, B., & van der Helm, F. (2001). An adaptive model of sensory integration in a dynamic environment applied to human stance control. *Biological cybernetics*, 84(2), 103-115.
- Vaugoyeau, M., Viel, S., Assaiante, C., Amblard, B., & Azulay, J. P. (2007). Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease. *Neuroscience*, 146(2), 852-863.
- Vaugoyeau, M., Viel, S., Amblard, B., Azulay, J. P., & Assaiante, C. (2008). Proprioceptive contribution of postural control as assessed from very slow oscillations of the support in healthy humans. *Gait & posture*, 27(2), 294-302.
- Vaugoyeau, M., Hakam, H., & Azulay, J. P. (2011). Proprioceptive impairment and postural orientation control in Parkinson's disease. *Human movement science*, 30(2), 405-414.
- Viel, S., Vaugoyeau, M., & Assaiante, C. (2010). Postural adaptation of the spatial reference frames to microgravity: back to the egocentric reference frame. *PloS one*, 5(4), e10259.
- Viitasalo, M. K., Kampman, V., Sotaniemi, K. A., Leppävuori, S., Myllylä, V. V., & Korpelainen, J. T. (2002). Analysis of sway in Parkinson's disease using a new inclinometry-based method. *Movement Disorders*, 17(4), 663-669.
- Voermans, N. C., Knoop, H., Bleijenberg, G., & van Engelen, B. G. (2010). Pain in Ehlers-Danlos syndrome is common, severe, and associated with functional impairment. *Journal of pain and symptom management*, 40(3), 370-378.
- Vouriot, A., Gauchard, G. C., Chau, N., Benamghar, L., Lepori, M. L., Mur, J. M., & Perrin, P. P. (2004). Sensorial organisation favouring higher visual contribution is a risk factor of falls in an occupational setting. *Neuroscience research*, 48(3), 239-247.
- Warren, S., Yezierski, R. P., & Capra, N. F. (1997). The somatosensory system I: discriminative touch and position sense. *Fundamental Neuroscience. New York : Churchill Livingstone Inc*, 220-235.
- Winter, D. A. (1995). Human balance and posture control during standing and walking. *Gait & posture*, 3(4), 193-214.
- Witkin, H. A., Lewis, H. B., Hertzman, M., Machover, K., Meissner, P. B., & Wapner, S. (1954). Personality through perception: An experimental and clinical study.
- Witkin, H. A. (1949). Perception of body position and of the position of the visual field. *Psychological*



*monographs: general and applied*, 63(7), i.

- Witkin, H. A., Dyk, R. B., Fattuson, H. F., Goodenough, D. R., & Karp, S. A. (1962). Psychological differentiation: Studies of development.
- Witkin, H. A., Lewis, H. B., Hertzman, M., Machover, K., Meissner, P. B., & Wapner, S. (1954). Personality through perception: An experimental and clinical study.
- Wittenberg, E., Thompson, J., Nam, C. S., & Franz, J. R. (2017). Neuroimaging of human balance control: a systematic review. *Frontiers in human neuroscience*, 11, 170.
- Woollacott, M. H., Shumway-Cook, A., & Nashner, L. M. (1986). Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination. *The International Journal of Aging and Human Development*, 23(2), 97-114.
- 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), 1-14.
- Yamada, N. (1995). Chaotic swaying of the upright posture. *Human Movement Science*, 14(6), 711-726.
- Yardley, L., Gardner, M., Bronstein, A., Davies, R., Buckwell, D., & Luxon, L. (2001). Interference between postural control and mental task performance in patients with vestibular disorder and healthy controls. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(1), 48-52.
- Yardley, L. (1990). Contribution of somatosensory information to perception of the visual vertical with body tilt and rotating visual field. *Perception & Psychophysics*, 48(2), 131-134.
- Yelnik, A. P., Kassouha, A., Bonan, I. V., Leman, M. C., Jacq, C., Vicaut, E., & Colle, F. M. (2006). Postural visual dependence after recent stroke: assessment by optokinetic stimulation. *Gait & posture*, 24(3), 262-269.
- Yentes, J. M., Hunt, N., Schmid, K. K., Kaipust, J. P., McGrath, D., & Stergiou, N. (2013). The appropriate use of approximate entropy and sample entropy with short data sets. *Annals of biomedical engineering*, 41(2), 349-365.
- Yogev-Seligmann, G., Giladi, N., Gruendlinger, L., & Hausdorff, J. M. (2013). The contribution of postural control and bilateral coordination to the impact of dual tasking on gait. *Experimental brain research*, 226(1), 81-93.
- Zarate, N., Farmer, A. D., Grahame, R., Mohammed, S. D., Knowles, C. H., Scott, S. M., & Aziz, Q. (2010). Unexplained gastrointestinal symptoms and joint hypermobility: is connective tissue the missing link?. *Neurogastroenterology & motility*, 22(3), 252-e78.
- Zia, S., Cody, F. W., & O'Boyle, D. J. (2002). Identification of unilateral elbow-joint position is impaired by Parkinson's disease. *Clinical Anatomy*, 15(1), 23-31.
- Zupan, L. H., Merfeld, D. M., & Darlot, C. (2002). Using sensory weighting to model the influence of canal, otolith and visual cues on spatial orientation and eye movements. *Biological*

*cybernetics*, 86(3), 209-230.

Zupan, L. H., Peterka, R. J., & Merfeld, D. M. (2000). Neural processing of gravito-inertial cues in humans. I. Influence of the semicircular canals following post-rotatory tilt. *Journal of Neurophysiology*, 84(4), 2001-2015.



# Ehlers-Danlos Syndrome, Hypermobility Type: Impact of Somatosensory Orthoses on Postural Control (A Pilot Study)

Emma G. Dupuy<sup>1</sup>, Pascale Leconte<sup>1</sup>, Elodie Vlamynck<sup>1</sup>, Audrey Sultan<sup>1,2</sup>, Christophe Chesneau<sup>3</sup>, Pierre Denise<sup>1</sup>, Stéphane Besnard<sup>1</sup>, Boris Bienvenu<sup>1,2</sup> and Leslie M. Decker<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>COMETE, INSERM, UNICAEN, Normandie Université, Caen, France, <sup>2</sup>Department of Internal Medicine, University Hospital Center of Caen, UNICAEN, Normandie Université, Caen, France, <sup>3</sup>LMNO, CNRS, UNICAEN, Normandie Université, Caen, France

## OPEN ACCESS

### Edited by:

Alain Hamaoui,  
Jean-François Champollion  
University Center for Teaching and  
Research, France

### Reviewed by:

Arnaud Saj,  
Université de Genève, Switzerland  
Sébastien Caudron,  
Université de Lorraine, France

### \*Correspondence:

Leslie M. Decker  
leslie.decker@unicaen.fr

**Received:** 27 January 2017

**Accepted:** 15 May 2017

**Published:** 08 June 2017

### Citation:

Dupuy EG, Leconte P, Vlamynck E, Sultan A, Chesneau C, Denise P, Besnard S, Bienvenu B and Decker LM (2017) Ehlers-Danlos Syndrome, Hypermobility Type: Impact of Somatosensory Orthoses on Postural Control (A Pilot Study). *Front. Hum. Neurosci.* 11:283. doi: 10.3389/fnhum.2017.00283

Ehlers-Danlos syndrome (EDS) is the clinical manifestation of connective tissue disorders, and comprises several clinical forms with no specific symptoms and selective medical examinations which result in a delay in diagnosis of about 10 years. The EDS hypermobility type (hEDS) is characterized by generalized joint hypermobility, variable skin hyperextensibility and impaired proprioception. Since somatosensory processing and multisensory integration are crucial for both perception and action, we put forth the hypothesis that somatosensory deficits in hEDS patients may lead, among other clinical symptoms, to misperception of verticality and postural instability. Therefore, the purpose of this study was twofold: (i) to assess the impact of somatosensory deficit on subjective visual vertical (SVV) and postural stability; and (ii) to quantify the effect of wearing somatosensory orthoses (i.e., compressive garments and insoles) on postural stability. Six hEDS patients and six age- and gender-matched controls underwent a SVV (sitting, standing, lying on the right side) evaluation and a postural control evaluation on a force platform (Synapsys), with or without visual information (eyes open (EO)/eyes closed (EC)). These two latter conditions performed either without orthoses, or with compression garments (CG), or insoles, or both. Results showed that patients did not exhibit a substantial perceived tilt of the visual vertical in the direction of the body tilt (Aubert effect) as did the control subjects. Interestingly, such differential effects were only apparent when the rod was initially positioned to the left of the vertical axis (opposite the longitudinal body axis). In addition, patients showed greater postural instability (sway area) than the controls. The removal of vision exacerbated this instability, especially in the mediolateral (ML) direction. The wearing of orthoses improved postural stability, especially in the eyes-closed condition, with a particularly marked effect in the anteroposterior (AP) direction. Hence, this study suggests that hEDS is associated with changes in the relative contributions of somatosensory and vestibular inputs to verticality perception. Moreover, postural control impairment was offset, at least partially, by wearing somatosensory orthoses.

**Keywords:** subjective vertical, proprioception, compressive garments, proprioceptive insoles, postural sway

## INTRODUCTION

The Ehlers-Danlos syndrome (EDS) is a heterogeneous group of hereditary connective tissue diseases, which are present in at least 1/5000 individuals with a majority of women (Sobey, 2014). Degradation of the composition and elasticity of connective tissue results in a broad, pronounced and unspecific symptomatology. Consequently, the revised Brighton criteria classified EDS in six subtypes, according to the predominance of their clinical manifestations (Beighton et al., 1998). The EDS hypermobility subtype (hEDS) is the most frequently encountered. Besides common symptoms with other subtypes such as fatigue and pain, hEDS is characterized by generalized joint hypermobility combined with variable cutaneous hyperelasticity and proprioceptive impairment (Beighton et al., 1998; Castori, 2012). Indeed, few studies that have investigated proprioceptive sensitivity (i.e., joint position sense) in hEDS, have demonstrated the existence of proprioceptive impairment in this population (Rombaut et al., 2010a; Clayton et al., 2015). A strong hypothesis to explain the neurophysiological basis of this impairment suggests that the generalized joint hypermobility specific to hEDS induces excessive and repeated extension of the ligaments, which damages the surrounding proprioceptive receptors (Ruffini's and Pacini's corpuscles; Golgi tendon organs). Additionally, changes in cutaneous elasticity probably affects pressure information transmitted by cutaneous tactile mechanoreceptors to cortical areas. Hence, it is likely that hEDS induces not only a proprioceptive deficit but, more broadly, a somatosensory deficit. Consequently, the major functional disabilities expressed by these patients, including clumsiness and falls, which sometimes lead to kinesiophobia, could be the result of this somatosensory impairment (Rombaut et al., 2012).

Indeed, somatosensory information, arising from muscles, skin, and joints, plays a key role in perception, balance and, more broadly in movement. Currently, there is growing evidence that balance and movement are both based on heteromodal integration of three types of sensory modality, visual, vestibular, and somatosensory, which carry redundant, specific and complementary information (Massion, 1992; Lacour et al., 1997). The integration of these sensory modalities by the central nervous system provides three spatial frames of reference—egocentric (i.e., body), geocentric (i.e., gravity) and allocentric (i.e., external cues)—which contribute to the development of internal models crucially involved in balance and movement (Gurfinkel et al., 1981; Massion, 1994; Mergner and Rosemeier, 1998). In the sensorimotor processes, internal models refer to a neural process responsible for synthesizing information from sensory modalities and combine efferent and afferent information to resolve sensory ambiguity (Merfeld et al., 1999). Furthermore, sensory processing is a flexible mechanism (Peterka, 2002). The central nervous system continually modulates weight assigned to each sensory modality to provide a dynamic internal representation, making it possible to always generate an appropriate muscle response to maintain and adapt balance to the continuously changing environment (Van der Kooij et al., 2001; Zupan et al., 2002; Peterka and Loughlin, 2004; Logan et al., 2014). Within

this process, the somatosensory system specifically provides information about the position of different parts of the body with respect to one another. Moreover, it allows characterization and localization of touch and pain (Dijkerman and De Haan, 2007). Thus, the somatosensory system mainly contributes to the sensorimotor map of body space in internal models, an unconscious process also called the “body schema” (De Vignemont, 2010).

Mittelstaedt (1983) reported that information provided by proprioception contributes considerably to the maintenance of body verticality. The perception of vertical is considered be the outcome of synthesizing visual, somatosensory and vestibular information (Brandt et al., 1994; Bisdorff et al., 1996; Merfeld et al., 1999; Van Beuzekom and Van Gisbergen, 2000; Bronstein et al., 2003; Barbieri et al., 2008; Pérennou et al., 2008; Tarnutzer et al., 2009). However, it is known that the contribution of each sensory modality in verticality perception varies between subjects and, to a greater extent, in populations presenting either vestibular impairments (e.g., patients with unilateral vestibular loss; Lopez et al., 2008) or somatosensory impairments (e.g., stroke patients with a hypoesthesia pressure and paraplegic patients; Barra et al., 2010). Interestingly, the Aubert effect, consisting in tilting of the visual vertical towards the body during lateral body tilt due to the resultant of the gravitational vector (i.e., perception of the otolith organ) and the idiotropic vector (i.e., perception of the main longitudinal axis of the body), is modified in favor of gravitational vector proportionally to the degree of somatosensory impairment (Barra et al., 2010). Hence, it seems reasonable to inquire whether somatosensory impairment in hEDS patients might modify the Aubert effect. At the same time, it has been previously shown that hEDS patients develop body schema disorders resulting in partial loss of movement control (Rombaut et al., 2010b) and postural instability (Galli et al., 2011). This deterioration in postural stability is manifested in both static (standing) and dynamic (walking) conditions (Rombaut et al., 2011; Rigoldi et al., 2013). Previous studies have already shown a strong connection between somatosensory impairments and balance disorders, especially in Parkinson's disease (Jacobs and Horak, 2006; Vaugoyeau et al., 2011). Typically, these patients, as in normal aging, compensate for their sensory deficit by an overreliance on visual information (Lord and Webster, 1990; Isableu et al., 1997; Azulay et al., 2002). Therefore, one can speculate that somatosensory impairment could be responsible to a large extent for this postural instability, and that it could be compensated for by using a high level of visual information.

Compression garments (CG) have been tested empirically in clinical practice in hEDS, resulting in beneficial effects on pain, fatigue and mobility. Speculatively, the CG, due to their mechanical effect, are thought to enhance joint coaptation and increase the pressure of the subcutaneous connective tissue to a normal range. Hence, CG may enhance somatosensory feedback to the brain and, thus, its contribution to postural control. Similarly, proprioceptive insoles (PI) may enhance plantar cutaneous afferents and postural stability. Therefore, somatosensory orthoses (i.e., CG and PI) offer a

therapeutic solution to reduce somatosensory impairments, however weakly evaluated. Along with these observations, previous studies have demonstrated that CG induced an improvement in knee proprioception, and PI decreased the attentional demand for gait (Clark et al., 2014; Ghai et al., 2016). Conversely, these two orthoses showed no impact in healthy young subjects, and CG appeared to induce a deterioration of postural stability in elderly subjects (Hijmans et al., 2009; Dankerl et al., 2016). In the light of these conflicting observations, we aimed to quantify the impact of these somatosensory orthoses on postural stability in a population with a specific impairment of the somatosensory system. Indeed, it seems plausible that, although the wearing of CG has probably no immediate impact on the damaged joint proprioceptive receptors, its compressive effect applied to subcutaneous connective tissue could allow better somatosensory transmission from cutaneous tactile mechanoreceptors. Hence, somatosensory deficit could be partially reduced by CG, which would compensate for joint proprioception impairment. Similarly, enhanced plantar cutaneous afferents induced by PI could increase the available sensory information for postural control.

The goal of the present study was to assess: (i) the impact of somatosensory deficit on subjective visual vertical (SVV) and postural stability; and (ii) the effects of somatosensory orthoses (i.e., CG and PI) on static postural control. We hypothesized that: (i) somatosensory impairments would modify SVV, strongly impair postural stability and increase the use of visual information; and (ii) enhancing somatosensory feedback with the orthoses would restore the balance in the use of sensory modalities, thus reducing the use of visual information, and consequently enhance postural stability.

## MATERIALS AND METHODS

### Study Population

Six patients with hEDS (6 females; mean age  $\pm$  SD:  $37 \pm 10.41$  years) and six healthy, age- and gender-matched control subjects (6 females; mean age  $\pm$  SD:  $36 \pm 11.52$  years) participated in this study. Patient selection was carried out in the Internal Medicine Department of Caen University Hospital. Inclusion criteria were based on the revised Villefranche criteria, including the presence of generalized joint hypermobility, skin hyperelasticity, chronic musculoskeletal pain, and/or a positive family history (Beighton et al., 1998). Additionally, patients must have reported hypersensoriality (e.g., a low hearing threshold). Exclusion criteria were: (i) wearing of somatosensory orthoses (i.e., PI and CG); (ii) inability to maintain a minimum of postural stability in static conditions (i.e., holding an upright stance during 1 min); (iii) treatment by a physical therapist; and (iv) other pathologies that directly impact postural control (e.g., Ménière's disease). Finally, patients were checked for vestibular disorders by ENT examination with otolithic myogenic evoked potentials, and videonystagmography. Healthy controls subjects were recruited by local phone call. Control subjects were excluded if they had a neurologic (with

a special focus on vestibular disease using the Fukuda test; Fukuda, 1959) or orthopedic disorder (analysis of foot plantar pressure distributions using a podoscope) that could affect their postural stability, and a generalized disease affecting joints, or a Beighton score  $>4/9$ .

All subjects were treated in strict compliance with the Declaration of Helsinki. The protocol was approved by the CERSTAPS (Ethical Committee of Sport and Physical Activities Research), Notice Number: 2016-26-04-13, approved by the National Academic Commission (CNU) on April 26, 2016. Written informed consent was obtained from all participants.

## Instrumentation

### Somatosensory Orthoses

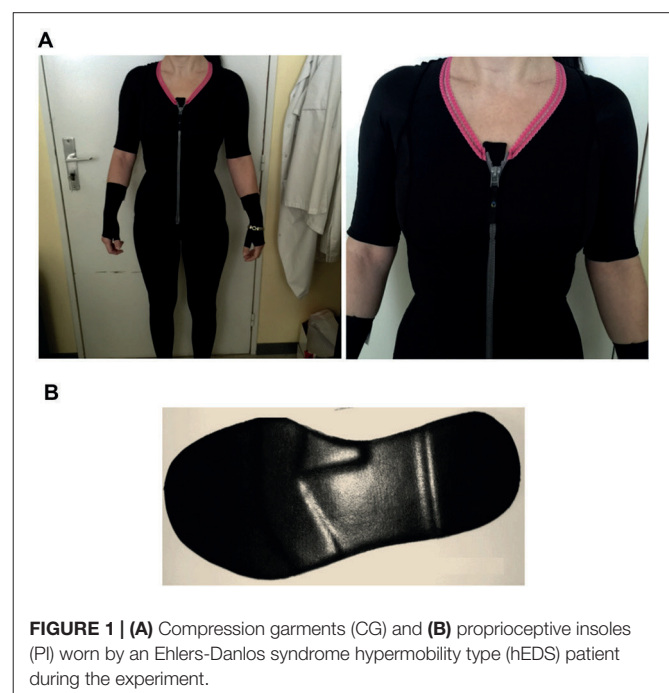
The CG and PI required in this study were customized based on the needs of each patient by orthotic and prosthetic practitioners (Novatex Medical). CG included pants, vest, and mittens, which covered the entire body of all participants (i.e., trunk, upper and lower limbs; **Figure 1**).

### Postural Control

Postural sway was recorded using a motorized force platform (SYNAPSYS, France). Three strain gauges integrated into the force platform recorded the vertical ground reaction force component. The data were sampled at 100 Hz and transformed by computer-automated stability analysis software (i.e., Synapsys software) to obtain x-y coordinates of the center of pressure (COP).

### Subjective Visual Vertical

Perception of the vertical was assessed by the SVV test using the Perspective System<sup>®</sup> (Framiral<sup>®</sup>, France).



**FIGURE 1 | (A)** Compression garments (CG) and **(B)** proprioceptive insoles (PI) worn by an Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type (hEDS) patient during the experiment.

## Experimental Procedure

In the first part of the experiment, participants underwent postural control assessment (duration: 1 h 45 min for patients, and 20 min for controls) followed by SVV assessment (duration: 15 min for all participants).

### Subjective Visual Vertical Assessment

To assess the SVV, each participant, in a completely darkened room, was shown, in front of them, the projection of a luminous rod (laser line 2 m in length placed 3 m in front of them). Participants could rotate the rod around its center in the clockwise or counterclockwise directions using a transmitter, and were instructed to place the rod vertically with respect to the true gravitational vertical. All subjects performed the SVV test in three conditions: standing, sitting and lying on their right side. In this latter condition, participants lay in a standard position on a stretcher with an adjustable head-rest, which was positioned identically initially for each participant (body and head were tilted, respectively, at 90° and 72°). Subjects were asked to minimize their movements during the tests. Each condition comprised four trials: two with the rod initially oriented to the right side (i.e., 30° to the right—clockwise) and two to the left side (i.e., -30° to the left—counterclockwise). The tests and conditions were randomly distributed within each participant.

### Postural Control Assessment

Postural sway was measured for 52 s while participants stood on a force platform. Participants were asked to stand still, barefoot, arms hanging freely, feet positioned at an angle of 30°, and to focus on a visual reference mark fixed 1.5 m in front of them in their individual line of vision. The assessment comprised four conditions with two tests each lasting 52 s, with a 20 s rest between each test, and 5 min between each condition. The start and stop signals were given 3 s before and 3 s after each acquisition. The four conditions were: (1) control condition (CC; without orthoses); (2) CG; (3) PI; and (4) the combination of CG and PI (CG-PI). Each condition was performed with either eyes open (EO) or eyes closed (EC). Participants also underwent dual-task (combining postural control with a cognitive task) and dynamic (sinusoidal translation of support) trials under the four above-mentioned conditions (results are not included in the present article). To minimize any order effects during testing, such as fatigue effects, all conditions and trials (EO/EC) were randomized among subjects. A training test was performed before testing (Figure 2).

## Data Analysis

### Subjective Visual Vertical Analysis

SVV evaluation error was scored in degrees of deviation from the vertical. Mean errors were calculated across conditions, according to the initial orientation of the rod. Errors were scored negatively when the subjective vertical was oriented to the left, and positively when it was oriented to the right.

### Postural Control Analysis

Postural sway parameters calculated from the COP recordings were as follows: the anteroposterior and mediolateral sway standard deviation (SD-AP/SD-ML; mm) and the sway area (AREA-CE; mm<sup>2</sup>) corresponding to the 95% confidence elliptical area included within the COP path.

### Statistical Analysis

The SVV (angle of deviation from the vertical) and postural (AREA-CE, SD-AP and SD-ML) dependent variables failed to display an acceptable normal distribution (Shapiro-Wilk test). Consequently, non-parametric tests were used for statistical analysis.

The Mann-Whitney U-test was used to compare healthy controls to hEDS patients on verticality perception and postural stability. A Friedman test was used to determine differences between the performances carried out in each postural condition (CC, CG, PI and CG/PI) and each SVV condition (standing, seated, lying; right and left initial orientation). When the result of the Friedman test was significant, we subsequently used a Wilcoxon test for matched samples to determine the effects of vision (EO and EC) and somatosensory orthoses on postural stability. We used the Bonferroni method to correct for multiple comparisons. Statistical significance was set at 0.05. Statistica (version 10, Statsoft, Inc., Tulsa, OK, USA) was used to perform all analyses.

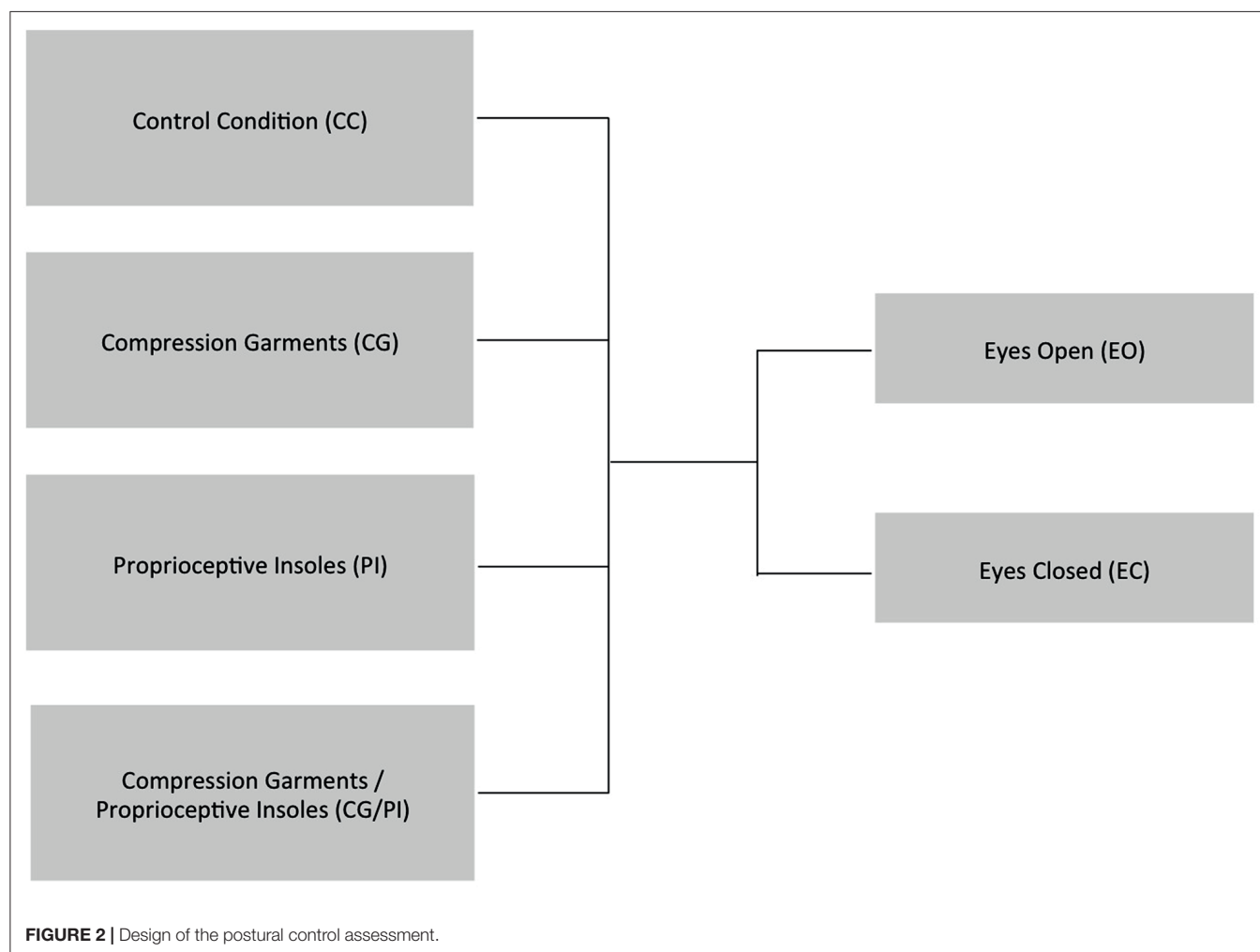
## RESULTS

### Subjective Visual Vertical

We first analyzed perception of the visual vertical in each position (standing, seated, lying on the right side) using the Mann-Whitney U-test. In standing condition, hEDS patients oriented the vertical more in left side than controls, when the initial orientation of the rod was also on the left ( $U = 4, p = 0.026$ ). Simultaneously, in lying on the right condition, when the initial orientation of the rod was on the left, patients did not exhibit the substantial perceived tilt of the visual vertical in the direction of the body tilt (Aubert effect), and oriented their vertical closer to the real vertical compared to controls, ( $U = 0, p = 0.002$ ). Interestingly, in sitting condition, perception of visual vertical was similar in both groups (Figure 3).

The Friedman test revealed significant differences in verticality perception according to the initial orientation of the rod (right and left) and body position (sitting, standing and lying on the right) in hEDS patients ( $p = 0.0001$ ) and controls ( $p = 0.00034$ ). As 30 side-by-side comparisons were carried out for each *post hoc* analysis, the Bonferroni method was used to correct the significance level at 0.0016. Consequently, all the results from the Wilcoxon test reported below with a  $p > 0.0016$  have been used because of our small sample size, and thus have a descriptive vocation.

Regardless of the position, the initial orientation of the rod seems to influence the verticality perception of hEDS patients (sitting:  $Z = 2.20, p = 0.027$ ; standing:  $Z = 2.20, p = 0.027$ ;



lying:  $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ ). When the initial orientation of the rod was to the right, patients showed a greater degree of deviation of verticality perception in standing compared to sitting ( $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ ), and to a larger extent, when lying compared to sitting ( $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ ) and standing ( $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ ). In contrast, no difference was observed when the initial orientation of the rod was to the left. Likewise, in controls, the initial orientation of the rod did not influence verticality perception. In addition, controls presented a greater deviation of their verticality perception when lying as opposed to sitting and standing, regardless the initial orientation of the rod (right initial orientation: sitting vs. lying:  $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ , standing vs. lying:  $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ ; left initial orientation: sitting vs. lying:  $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ , standing vs. lying:  $Z = 2.20$ ,  $p = 0.027$ ).

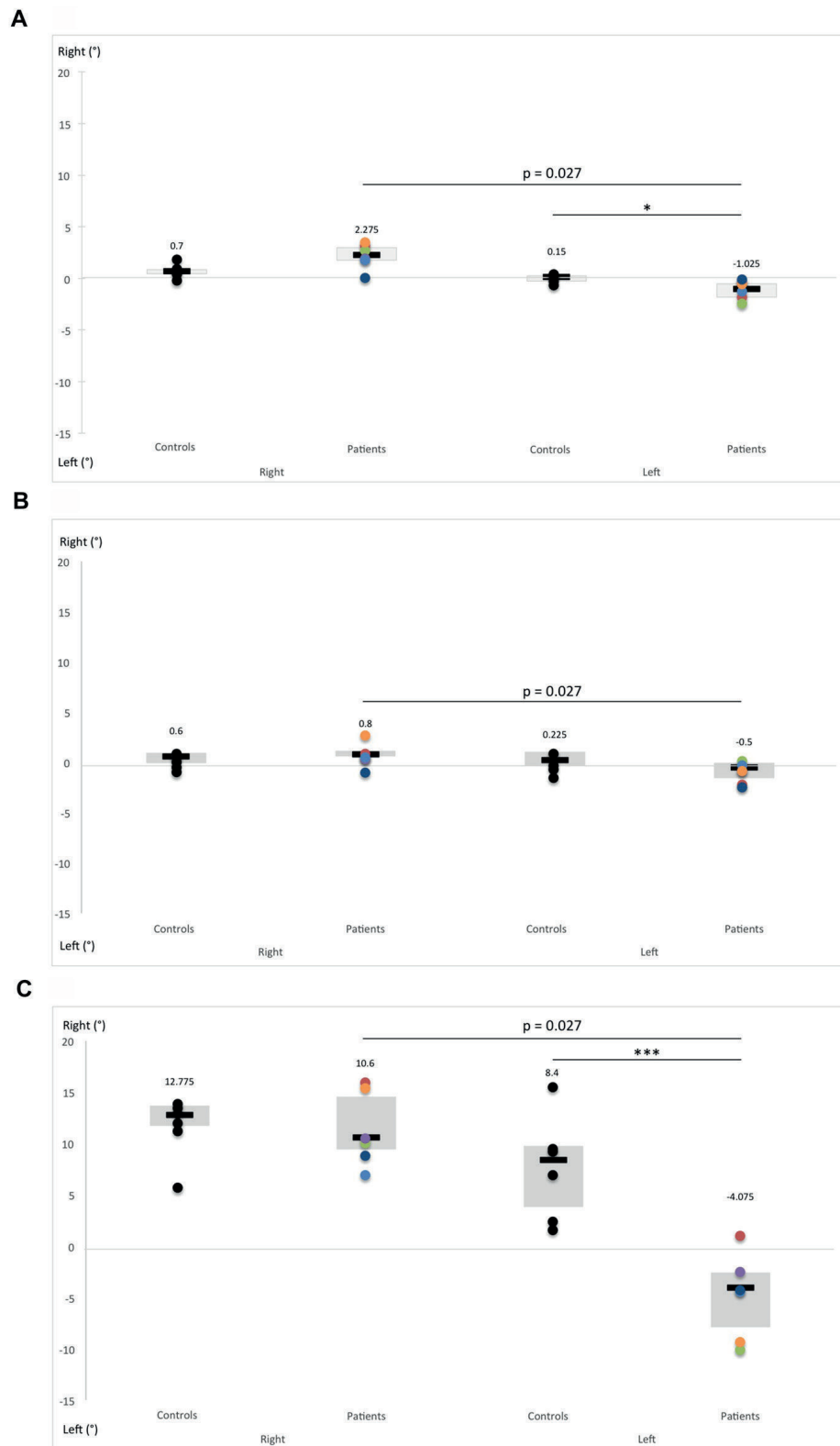
### Postural Control without Somatosensory Orthoses

Compared with controls, hEDS patients showed impaired postural stability, as reflected by their increased sway area (EO,  $U = 4$ ,  $p = 0.052$ ) and increased AP sway SD (EO,  $U = 3$ ,

$p = 0.015$ ). These latter effects became more pronounced in the absence of visual information (AREA-CE: EC,  $U = 2$ ,  $p = 0.017$ ; SD-AP: EC,  $U = 0$ ,  $p = 0.004$ ). Furthermore, postural stability also deteriorated in the ML direction without vision ( $U = 4$ ,  $p = 0.052$ ). Besides, the Wilcoxon test comparing EO and EC revealed an increased sway area ( $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ) and an increased ML sway SD in hEDS patients ( $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ). Removal of vision had no effect on postural stability in controls (Figure 4).

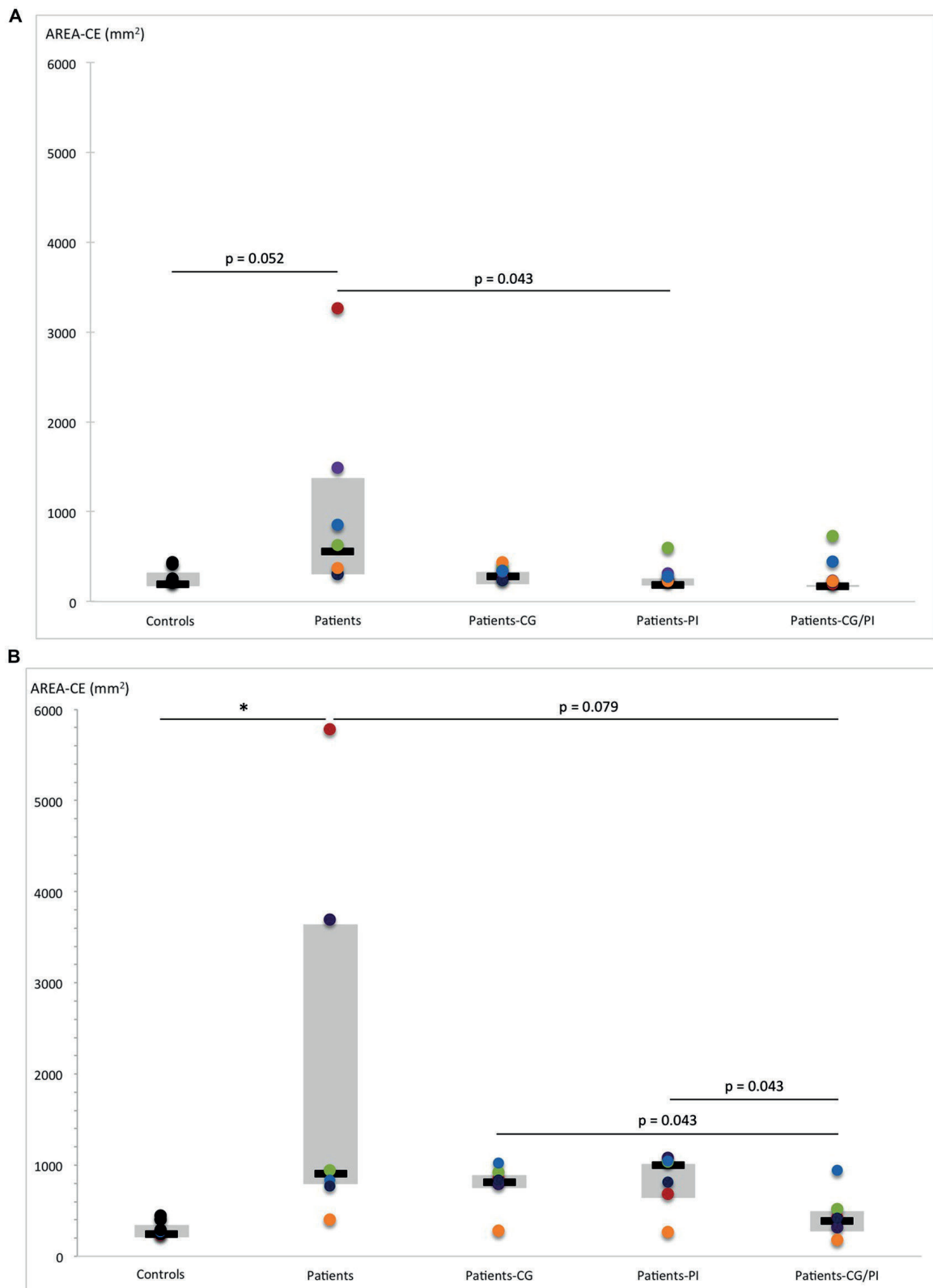
### Postural Control with Somatosensory Orthoses

The Friedman test was conducted to assess the effects of somatosensory orthoses on postural stability in hEDS patients in four conditions (control, PI, CG, and PI-CG), with (EO) and without (EC) vision. Then, as six side-by-side comparisons were carried out within each *post hoc* analysis, the significance threshold was set at 0.00833, as indicated by Bonferroni correction. Similar to the SSV, all the results from the Wilcoxon test reported below with a  $p > 0.00833$  have a descriptive vocation.



**FIGURE 3** | Comparison of subjective visual vertical (SVV) performance between hEDS patients and controls in different body positions: **(A)** standing, **(B)** sitting and **(C)** lying on the right side. SVV was measured by presenting a laser rod 12 times in total darkness with a 30-degree deviation from the vertical alternately on the right and the left. Subjects were asked to reposition the rod vertically using a remote control. Box plots represent median and quartiles, and dots represent performance of each participant as follows: controls: black; patient 1: red; patient 2: green; patient 3: purple; patient 4: light blue; patient 5: orange; patient 6: dark blue. \* $p < 0.05$ , \*\*\* $p < 0.005$ .





**FIGURE 4** | Comparison of AREA-CE (area of 95% confidence circumference, mm<sup>2</sup>) obtained by hEDS patients and controls, with and without somatosensory orthoses (CG, compression garments; PI, proprioceptive insoles; CG-PI, both somatosensory orthoses): in **(A)** eyes-open, and **(B)** eyes-closed conditions. Box plots represent median and quartiles, and dots represent performance of each participant as follows: controls: black; patient 1: red; patient 2: green; patient 3: purple; patient 4: light blue; patient 5: orange; patient 6: dark blue. \* $p < 0.05$ .

### With Vision

The Friedman test revealed that somatosensory orthoses tended to have a significant effect on sway area ( $p = 0.069$ ), with an improvement in postural stability (decreased sway area) in the presence of PI compared to the CC ( $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ; **Figure 4A**). However, the patients' performance distribution within each orthosis condition indicates that this result may be due to a lower inter-individual heterogeneity than in CG/PI condition, and a median slightly lower than in CG condition (**Figure 4A**). Consequently, there is little evidence that the PI condition induced an improvement of postural stability greater than the other conditions (CG, CG/PI), which all seem to induce a beneficial but similar effect on postural stability. This effect appeared to be even more pronounced when the patient was unstable in the CC. On the other hand, somatosensory orthoses had no significant effect on AP and ML sway SD (**Figures 5A, 6**).

### Without Vision

The Friedman test revealed that somatosensory orthoses significantly impacted AP sway SD ( $p = 0.040$ ), and tended to have a significant effect on sway area ( $p = 0.06$ ). Importantly, the simultaneous wearing of the two orthoses seems to have induced further improvement on AP sway SD ( $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ; **Figure 5B**), compared to control, as opposed to the wearing of each orthosis separately. Indeed, the observed effects were more pronounced when the two orthoses were worn together rather than separately (AREA-CE: CG vs. CG/PI:  $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ; PI vs. CG/PI:  $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ; **Figure 4B**; SD-AP: CG vs. CG/PI:  $Z = 1.75$ ,  $p = 0.079$ ; PI vs. CG/PI:  $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ; **Figure 5B**). Also, the decreased AP sway SD induced by CG ( $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ) tended to be greater than that induced by PI ( $Z = 1.75$ ,  $p = 0.079$ ; **Figure 5B**). However, in light of patients' performance distribution under these two conditions, it is difficult to identify an additional effect of CG as compared to PI. In the ML direction, somatosensory orthoses did not show any significant impact on postural stability.

### With vs. Without Vision

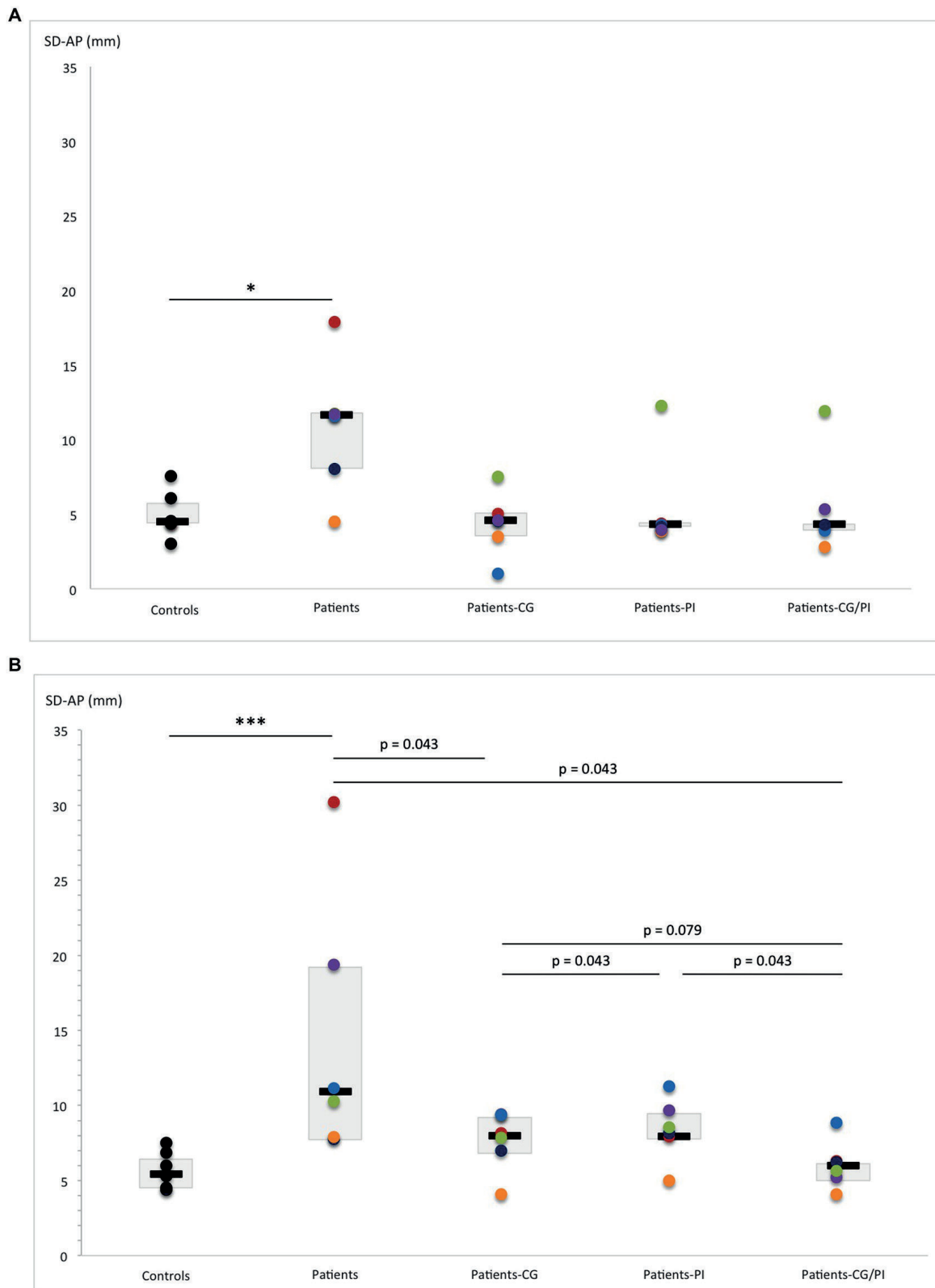
The increased sway area found in hEDS patients without vision and somatosensory orthoses ( $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ) persisted when they wore orthoses, alone (PI:  $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ; CG:  $Z = 1.75$ ,  $p = 0.079$ ) or in combination ( $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ). A similar result was observed for ML sway SD (PI:  $Z = 2.022$ ,  $p = 0.043$ ; CG:  $Z = 1.75$ ,  $p = 0.079$ , PI/CG:  $Z = 1.75$ ,  $p = 0.079$ ; **Figure 6**). In contrast, visual removal did not appear to affect AP sway SD, regardless of the presence of somatosensory orthoses.

## DISCUSSION

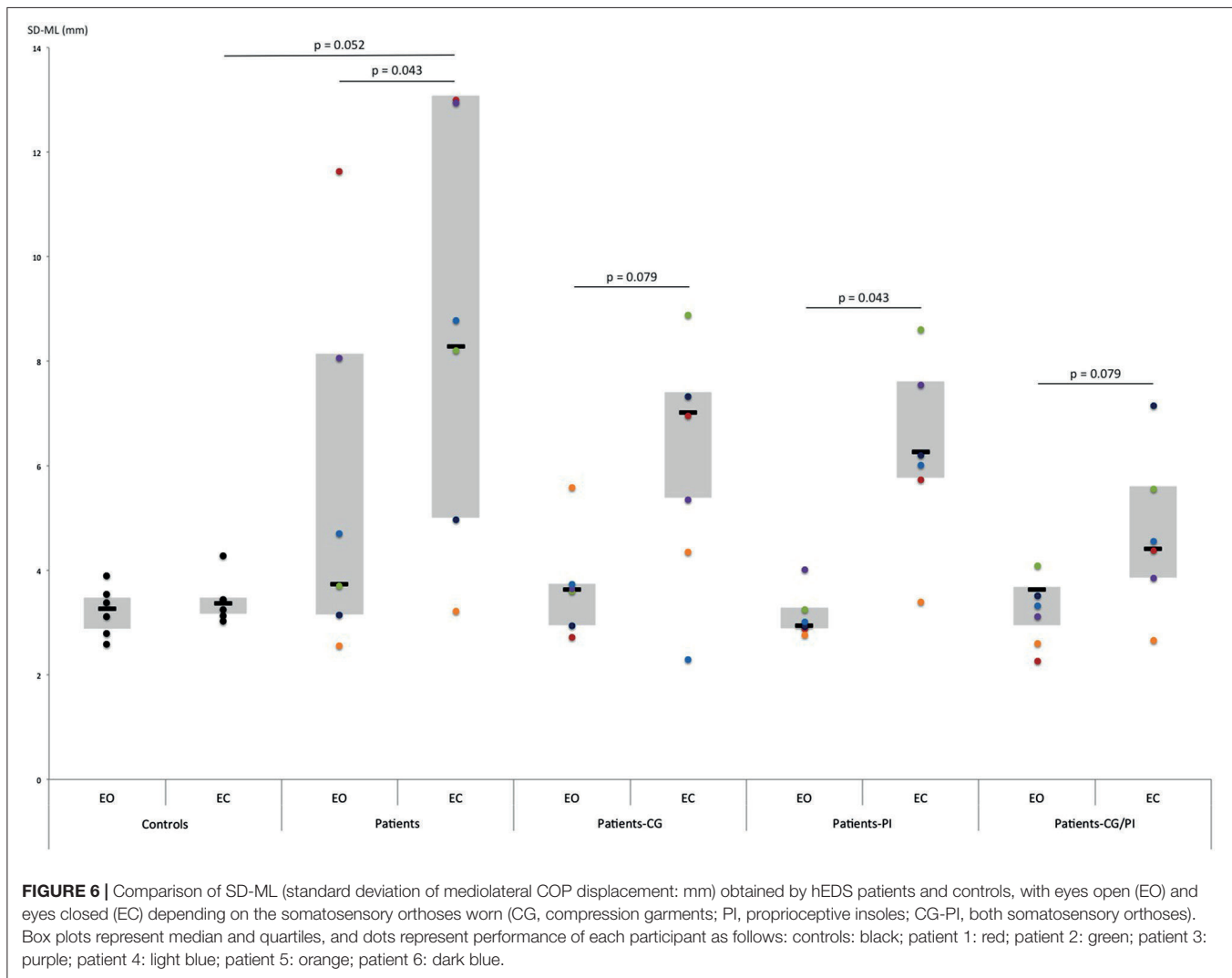
### Subjective Visual Vertical in hEDS

In the standing condition, the results obtained by hEDS patients suggest a greater deviation from true gravitational vertical than controls. This effect seems to be less apparent in the sitting condition. These findings suggest that hEDS is associated with changes in the neural processing of somatosensory inputs,

which could in turn alter judgment of the SVV (Trousselard et al., 2003). Moreover, one can speculate that, as previously observed in stroke patients, this specific alteration of verticality perception in the standing condition could be associated with postural instability in hEDS patients, and especially with lower limb asymmetry (Bonan et al., 2006, 2007). However, correlational analyses did not strongly confirm a direct link between these two factors. The small number of subjects included in this pilot study makes these analyses irrelevant due to pronounced heterogeneity between patients in both postural stability and verticality perception performances. In addition, certain technical limitations prevented us from computing parameters able to quantify postural asymmetry. Nevertheless, these observations provide preliminary data that should be explored further. More relevantly, when lying in the right condition, the Aubert or A-effect (i.e., SVV deviation from the true vertical in the same direction as the body tilt; Aubert, 1861) was found when the rod was tilted to the right in both groups, but absent when the rod was initially left-oriented in hEDS patients. In healthy controls, the A-effect is considered to result from the subject's tendency to shift the SVV toward the longitudinal body axis, independently of the initial orientation of the rod (Mittelstaedt and Glasauer, 1993). More specifically, it may result from changes in vestibular (i.e., otolithic organs; *gravitational vector*) and somatosensory (i.e., muscular and articular endocaptors, cutaneous exocaptors; *interception idiotropic vector*) inputs related to a body tilt in the dark (Bronstein, 1999). In their study, Bronstein et al. (1996) demonstrated that when patients with bilateral peripheral labyrinthine lesion are lying at approximately 90° on their right side, they presented an A-effect twice as large as controls. The authors suggested that tilt-mediated effect on the visual vertical is more likely to be of somatosensory rather than vestibular origin. The implication of the somatosensory system in verticality perception was confirmed by studies on SVV in somatosensory deficient populations (Yardley, 1990; Anastasopoulos and Bronstein, 1999). In these studies, the authors found a unilateral loss of A-effect when hemianesthetic patients were lying on the same side as their lesion, and a bilateral loss in patients with severe polyneuropathy. Thus, our results are consistent with those reported in the literature for healthy controls. A striking finding is that the perceived vertical of hEDS patients was not far from the true vertical when the rod was initially oriented to the left side. This finding is also consistent with earlier studies (Yardley, 1990; Anastasopoulos and Bronstein, 1999), and another study conducted by Barra et al. (2010), who found that the A-effect was markedly reduced in patients with somatosensory deficit (i.e., hemiplegia and paraplegia). The explanation advanced is that these patients cannot integrate somatosensory inputs. Hence, their SVV relies mainly on gravitational (vestibular) input. Another interesting finding is that this phenomenon did not appear when the rod was initially right-oriented. A plausible explanation is that, in this condition, the initial orientation of the rod was directly congruent with the joint combination of the idiotropic and gravitational vectors (internal representation of the vertical). This was not the case when



**FIGURE 5** | Comparison of SD-AP (standard deviation of anteroposterior center-of-pressure (COP) displacement: mm) obtained by hEDS patients and controls, with and without somatosensory orthoses (CG, compression garments; PI, proprioceptive insoles; CG-PI, both somatosensory orthoses): in **(A)** eyes-open, and **(B)** eyes-closed conditions. Box plots represent median and quartiles, and dots represent performance of each participant as follows: controls: black; patient 1: red; patient 2: green; patient 3: purple; patient 4: light blue; patient 5: orange; patient 6: dark blue. \* $p < 0.05$ , \*\*\* $p < 0.005$ .



the rod was initially left-oriented (i.e., rotated in a direction opposite to the longitudinal body axis). This may be due to the greater complexity of the task that led patients to preferentially rely on gravitational (vestibular) input. Indeed, to adjust the rod with their verticality perception when it was initially left-oriented, the rod systematically passed through the true vertical. Consequently, one can postulate that the predominance of vestibular input relative to somatosensory input led patients to perceive as vertical the position where the rod converged with gravitational vector. This finding is consistent with the fact that somatosensory input is not absent, but is compromised by damage to its receptors and the poor pressure transmission induced by degraded connective tissue. Hence, we could suggest that somatosensory input is also present, but its contribution to perception could be inhibited or reduced due to its lack of reliability. Finally, taken together, these findings highlight changes in the relative contributions of somatosensory and vestibular inputs to verticality perception in hEDS patients (i.e., central adaptation in somato-vestibular perceptual systems).

## Baseline Characteristics of Postural Control in hEDS

In line with previous studies, hEDS patients showed significant difficulties in controlling COP displacements (i.e., increased sway area—confidence ellipse area), especially when visual information was absent (Galli et al., 2011; Rigoldi et al., 2013). Interestingly, controls did not show any difference in their postural stability between EO and EC conditions as observed in other studies (e.g., Lacour et al., 1997; Błaszczuk et al., 2014). This result is not surprising given the fact that the healthy controls included in this study were fairly young (approximately 37 years old) and presented no orthopedic and sensory disorders. In addition, it is also possible that postural parameters used in this study were not the most sensitive to assess the effect of visual removal in healthy young subjects (Prieto et al., 1996). However, our result suggests that hEDS patients (especially the most unstable cases) relied on vision for postural stability. Marigold and Eng (2006) found that the removal of vision in stroke patients increased postural instability, particularly in the ML direction, and all the more so in presence of

postural asymmetry. To explain this observation, the authors suggested that, in stroke patients, the body schema formed by the CNS may lack appropriate somatosensory information due to altered supraspinal centers (Niam et al., 1999). In hEDS patients, impairment of somatosensory receptors would induce a down-weighting of this sensory modality, compensated by an up-weighting of visual modality (slow dynamic; Chiba et al., 2015). The balance between the contributions of each sensory modality is essential in continuous sensory reweighting (fast dynamic), which permits the maintenance of efficient and adaptable postural control (Nashner, 1976; Asslander and Peterka, 2014; Chiba et al., 2015). Furthermore, hEDS patients also had great difficulty in maintaining their ML postural stability when vision was withdrawn. Therefore, ML stability appears to depend upon two factors: reliance on vision and asymmetry in postural control. Our results tend to confirm an overreliance on visual information, but suggest only the presence of postural asymmetry in hEDS patients. It would be interesting to investigate this question in future studies. Regardless of visual condition, the intergroup difference in sway SD was more pronounced in the AP direction. Increased AP sway was also found in stroke patients when somatosensory information was altered (Marigold et al., 2004). To interpret these results, the authors hypothesized that the ability to integrate information from cutaneous sensation can reduce the contribution of ankle proprioception in controlling postural sway. Consequently, the increased AP sway observed in stroke patients in whom ankle proprioception was compromised would be due to their inability to compensate by using cutaneous plantar information (Marigold et al., 2004; Marigold and Eng, 2006). However, the authors found no correlation between cutaneous plantar foot sensation and postural sway. Thus, it is still unclear how somatosensory information affects AP postural sway in stroke patients. This finding, also observed in hEDS patients with specific somatosensory impairment, suggests that AP stability results, at least in part, from accurate somatosensory information. Moreover, a previous study conducted in healthy young subjects showed that the neuromuscular system must allocate 50 percent more effort to control AP stability in the upright stance (Błaszczuk et al., 2014). Thus, the greater AP sway SD in hEDS patients suggests that they may have difficulty generating sufficient neuromuscular effort to maintain their postural stability. However, this hypothesis needs to be confirmed as Błaszczuk et al. (2014) used COP velocity (sway ratio and sway directional index) to quantify postural stability. Technological limitations prevented us from computing this parameter. Hence, we posit that the greater neuromuscular effort allocated for controlling AP stability may produce higher recruitment of the somatosensory system. Therefore, somatosensory impairment could prevent hEDS patients from producing sufficient neuromuscular effort to stabilize their balance in the AP direction. To summarize, specificities of postural control in hEDS patients appear to result from both their somatosensory impairment and the adoption of postural compensatory strategies. This imbalance in multisensory integration complicates control of the upright stance and, therefore, is at least partly responsible for their

postural instability. Finally, this process seems to be relatively variable between participants. This finding was not surprising given that considerable variability in clinical expression is commonly observed in hEDS patients. Consequently, it has recently been proposed to consider hEDS as a spectrum of pathogenetically-related manifestations of joint hypermobility (Malfait et al., 2017). Hence, it would be interesting to further investigate the link between severity of clinical expression of hEDS and the evolution of the sensori-motor strategy adopted by these patients.

## Effects of Somatosensory Orthoses on Postural Control in hEDS

In hEDS patients (notably the most unstable cases), the wearing of somatosensory orthoses seems to reduce their postural instability (i.e., sway area) to such an extent that their performances became comparable to those of controls in eyes-open condition. However, further investigations will be required to confirm these preliminary observations with a larger sample. Interestingly, this effect turned out to be even more pronounced in the absence of visual information. Wearing the two orthoses in combination seems to help patients stabilize their balance and minimize their AP sway SD. Thus, the combined wearing of orthoses could induce a synergetic effect. Indeed, it seems to improve postural stability more than the wearing of the CG or PI separately in the eyes-closed condition for both sway area and AP sway SD. Therefore, one can reasonably hypothesize that the increased cutaneous plantar sensation applied by pressure on sole receptors from PI could be concurrent with the increased cutaneous sensation and joint position sense promoted by CG. Hence, the combination of CG and PI could possibly enhance the available somatosensory information and, consequently, balance, even without vision. In addition, it is noteworthy that removal of visual information increases the impact of somatosensory orthoses on postural stability, especially in the AP direction. We thus suggest that, in the EO condition, visual information compensates for the lack of somatosensory information. Consequently, the removal of vision obliges patients to rebalance their use of sensory modalities in favor of somatosensory information, thus reinforcing the somatosensory input provided by orthoses. In contrast, ML stability appears to be scarcely affected by the somatosensory orthoses and remained sensitive to visual input. This result supports our previous hypothesis, which assumed that visual information was, at least in part, responsible for ML stability. Besides, our results showed no effect of somatosensory orthoses on overreliance on visual input in hEDS patients. Also, their postural strategy, which consists in compensating their lack of somatosensory information by ample use of visual information, appears to have persisted although the somatosensory input was enhanced. It is thus legitimate to assume that, in order to modify the strategy adopted by these patients, prolonged wearing of somatosensory orthoses would be necessary. The long-term use of somatosensory orthoses would both stimulate and preserve somatosensory receptors and thus develop and consolidate the neural network, supporting a more balanced sensory-motor

strategy. Lastly, unlike previous studies which found no effect for PI and CG, our study suggested their efficacy on postural stability in hEDS patients (Hijmans et al., 2009; Dankerl et al., 2016). Indeed, in healthy controls, it is possible that the improved somatosensory input provided by CG actuate more information than needed to control their posture. Hence, the wearing of CG may induce noise in the somatosensory input in healthy subjects, whereas it helps adjust the somatosensory threshold in hEDS patients (Hijmans et al., 2009). Likewise, PI did not induce any effect on postural stability in healthy subjects, probably because no proprioceptive enhancement was required (Dankerl et al., 2016).

## Study Limitations

This pilot study presents a number of limitations. First, the study was conducted on a small sample. Second, the methodology used to investigate SVV could be improved in several respects: (i) the number of trials performed (Piscicelli et al., 2015: a minimum of six trials are required); (ii) the subject's head should be fixed to their support to prevent any speculative movements; (iii) the head could be placed in the same alignment as the body; and (iv) the lying position could also be performed on the left side.

## Conclusions

Collectively, the functional explorations performed on hEDS patients, using posturography and SVV, suggest an imbalance in the integration of sensory inputs. The results tended to show that somatosensory impairment modifies both verticality perception (Aubert effect) and postural instability. More specifically, results from postural assessment suggest a re-weighting of multisensory integration in favor of visual input. This compensatory strategy, adopted by the patients in order to maintain their balance, may

diminish their adaptability, which could, at least in part, account for their postural instability. In contrast, our findings suggest an enhancement of somatosensory feedback induced by the orthoses, thus facilitating postural control, which in turn tends to become more stable. Lastly, this is the first investigation assessing the effect of somatosensory orthoses in hEDS patients, providing new perspectives for improving medical care. However, the observations in this pilot study need to be confirmed by further investigations with a larger number of subjects. Yet, they strongly suggest that postural and SVV assessments are potentially useful tools for the diagnosis and monitoring of this pathology.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

LMD and EGD designed the study. LMD, EGD and PL carried out the experiment. EGD, LMD and CC analyzed the data. EGD and LMD conceived the figures. EGD, LMD, SB, BB and PD interpreted the results and drafted the manuscript. BB, AS and EV screened potential participants to determine their eligibility for the study. All authors revised the manuscript and approved its final version.

## ACKNOWLEDGMENTS

This research was funded by the Normandy Integrative Biology, Health, Environment Doctoral School (EGD), the Regional Council of Basse-Normandie (equipment funding), and the "Association des Patients Normands Ehlers Danlos" (APNED, President: Dr. Claire El Moudden). We sincerely thank the company NOVATEX Medical® for providing customized compression garments and proprioceptive insoles for the patients, and all the participants in our study.

## REFERENCES

- Anastasopoulos, D., and Bronstein, A. M. (1999). A case of thalamic syndrome: somatosensory influences on visual orientation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 67, 390–394. doi: 10.1136/jnnp.67.3.390
- Asslander, L., and Peterka, R. J. (2014). Sensory reweighting dynamics in human postural control. *J. Neurophysiol.* 111, 1852–1864. doi: 10.1152/jn.00669.2013
- Aubert, H. (1861). Eine scheinbare bedeutende Drehung von Objecten bei Neigung des Kopfes nach rechts oder links. *Archiv f. Pathol. Anat.* 20, 381–393. doi: 10.1007/bf02355256
- Azulay, J. P., Mesure, S., Amblard, B., and Pouget, J. (2002). Increased visual dependence in Parkinson's disease. *Percept. Mot. Skills* 95, 1106–1114. doi: 10.2466/pms.2002.95.3f.1106
- Barbieri, G., Gissot, A. S., Fouque, F., Casillas, J. M., Pozzo, T., and Pérennou, D. (2008). Does proprioception contribute to the sense of verticality? *Exp. Brain Res.* 185, 545–552. doi: 10.1007/s00221-007-1177-8
- Barra, J., Marquer, A., Joassin, R., Reymond, C., Metge, L., Chauvineau, V., et al. (2010). Humans use internal models to construct and update a sense of verticality. *Brain* 133, 3552–3563. doi: 10.1093/brain/awq311
- Beighton, P., De Paepe, A., Steinmann, B., Tsipouras, P., and Wenstrup, R. J. (1998). Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997. *Am. J. Med. Genet.* 77, 31–37. doi: 10.1002/(SICI)1096-8628(19980428)77:131::AID-AJMG8>3.3.CO;2-P
- Bisdorff, A., Wolsley, C., Anastasopoulos, D., Bronstein, A., and Gresty, M. A. (1996). The perception of body verticality (subjective postural vertical) in peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 119, 1523–1534. doi: 10.1093/brain/119.5.1523
- Błaszczuk, J. W., Beck, M., and Sadowska, D. (2014). Assessment of postural stability in young healthy subjects based on directional features of posturographic data: vision and gender effects. *Acta. Neurobiol. Exp.* 74, 433–442.
- Bonan, I. V., Guettard, E., Leman, M. C., Colle, F. M., and Yelnik, A. P. (2006). Subjective visual vertical perception relates to balance in acute stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 87, 642–646. doi: 10.1016/j.apmr.2006.01.019
- Bonan, I. V., Hubeaux, K., Gellez-Leman, M. C., Guichard, J. P., Vicaut, E., and Yelnik, A. P. (2007). Influence of subjective visual vertical misperception on balance recovery after stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 20, 49–55. doi: 10.1136/jnnp.2006.087791
- Brandt, T., Dieterich, M., and Danek, A. (1994). Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Ann. Neurol.* 35, 403–412. doi: 10.1002/ana.410350406
- Bronstein, A. M. (1999). The interaction of otolith and proprioceptive information in the perception of verticality. The effects of labyrinthine and CNS disease. *Ann. N Y Acad. Sci.* 871, 324–333. doi: 10.1111/j.1749-6632.1999.tb09195.x
- Bronstein, A. M., Pérennou, D. A., Guerraz, M., Playford, D., and Rudge, P. (2003). Dissociation of visual and haptic vertical in two patients with vestibular nuclear lesions. *Neurology* 61, 1260–1262. doi: 10.1212/01.wnl.0000086815.22816.dc
- Bronstein, A. M., Yardley, L., Moore, A. P., and Cleaves, L. (1996). Visually and posturally mediated tilt illusion in Parkinson's disease and in labyrinthine defective subjects. *Neurology* 47, 651–656. doi: 10.1212/wnl.47.3.651
- Castori, M. (2012). Ehlers-Danlos syndrome, hypermobility type: an underdiagnosed hereditary connective tissue disorder with mucocutaneous,

- articular and systemic manifestations. *ISRN Dermatol.* 2012, 1–22. doi: 10.5402/2012/751768
- Chiba, R., Takakusaki, K., Ota, J., Yozu, A., and Haga, N. (2015). Human upright posture control models based on multisensory inputs; in fast and slow dynamics. *Neurosci. Res.* 104, 96–104. doi: 10.1016/j.neures.2015.12.002
- Clark, D. J., Christou, E. A., Ring, S. A., Williamson, J. B., and Doty, L. (2014). Enhanced somatosensory feedback reduces prefrontal cortical activity during walking in older adults. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 69, 1422–1428. doi: 10.1093/gerona/glu125
- Clayton, H. A., Jones, S. A., and Henriques, D. Y. (2015). Proprioceptive precision is impaired in Ehlers-Danlos syndrome. *Springerplus* 4:323. doi: 10.1186/s40064-015-1089-1
- Dankler, P., Keller, A. K., Häberle, L., Stumptner, T., Pfaff, G., Uder, M., et al. (2016). Effects on posture by different neuromuscular afferent stimulations and proprioceptive insoles: rasterstereographic evaluation. *Prosthet. Orthot. Int.* 40, 369–376. doi: 10.1177/0309364614554031
- De Vignemont, F. (2010). Body schema and body image—pros and cons. *Neuropsychologia* 48, 669–680. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.09.022
- Dijkerman, H. C., and De Haan, E. H. (2007). Somatosensory processes subserving perception and action. *Behav. Brain. Sci.* 30, 189–201. doi: 10.1017/S0140525X07001392
- Fukuda, T. (1959). Vertical writing with eyes covered; a new test of vestibulo-spinal reaction. *Acta. Otolaryngol.* 50, 26–36. doi: 10.3109/00016485909129150
- Galli, M., Rigoldi, C., Celletti, C., Mainardi, L., Tenore, N., Albertini, G., et al. (2011). Postural analysis in time and frequency domains in patients with Ehlers-Danlos syndrome. *Res. Dev. Disabil.* 32, 322–325. doi: 10.1016/j.ridd.2010.10.009
- Ghai, S., Driller, M. W., and Masters, R. S. (2016). The influence of below-knee compression garments on knee-joint proprioception. *Gait Posture* doi: 10.1016/j.gaitpost.2016.08.008 [Epub ahead of print].
- Gurfinkel, V. S., Lipshits, M. I., Mori, S., and Popov, K. E. (1981). Stabilization of body position as the main task of postural regulation. *Hum. Physiol.* 7, 155–165.
- Hijmans, J. M., Zijlstra, W., Geertzen, J. H., Hof, A. L., and Postema, K. (2009). Foot and ankle compression improves joint position sense but not bipedal stance in older people. *Gait Posture* 29, 322–325. doi: 10.1016/j.gaitpost.2008.10.051
- Isableu, B., Ohlmann, T., Cremieux, J., and Amblard, B. (1997). Selection of spatial frame of reference and postural control variability. *Exp. Brain Res.* 114, 584–589. doi: 10.1007/pl00005667
- Jacobs, J. V., and Horak, F. B. (2006). Abnormal proprioceptive-motor integration contributes to hypometric postural responses of subjects with Parkinson's disease. *Neuroscience* 141, 999–1009. doi: 10.1016/j.neuroscience.2006.04.014
- Lacour, M., Barthelemy, J., Borel, L., Magnan, J., Xerri, C., Chays, A., et al. (1997). Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. *Exp. Brain Res.* 115, 300–310. doi: 10.1007/pl00005698
- Logan, D., Kiemel, T., and Jeka, J. J. (2014). Asymmetric sensory reweighting in human upright stance. *PLoS One* 9:e100418. doi: 10.1371/journal.pone.0100418
- Lopez, C., Lacour, M., Léonard, J., Magnan, J., and Borel, L. (2008). How body position changes visual vertical perception after unilateral vestibular loss. *Neuropsychologia* 46, 2435–2440. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.03.017
- Lord, S. R., and Webster, I. W. (1990). Visual field dependence in elderly fallers and non-fallers. *Int. J. Aging. Hum. Dev.* 31, 267–277. doi: 10.2190/38mh-2ef1-e36q-75t2
- Malfait, F., Francomano, C., Byers, P., Belmont, J., Berglund, B., Black, J., et al. (2017). The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes. *Am. J. Med. Genet. C Semin. Med. Genet.* 175, 8–26. doi: 10.1002/ajmg.c.31552
- Marigold, D. S., and Eng, J. J. (2006). The relationship of asymmetric weight-bearing with postural sway and visual reliance in stroke. *Gait Posture* 23, 249–255. doi: 10.1016/j.gaitpost.2005.03.001
- Marigold, D. S., Eng, J. J., Tokuno, C. D., and Donnelly, C. A. (2004). Contribution of muscle strength and integration of afferent input to postural instability in persons with stroke. *Neurorehabil. Neural Repair* 18, 222–229. doi: 10.1177/1545968304271171
- Massion, J. (1992). Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Prog. Neurobiol.* 38, 35–56. doi: 10.1016/0301-0082(92)90034-c
- Massion, J. (1994). Postural control system. *Curr. Opin. Neurobiol.* 4, 877–887. doi: 10.1016/0959-4388(94)90137-6
- Merfeld, D. M., Zupan, L., and Peterka, R. J. (1999). Humans use internal models to estimate gravity and linear acceleration. *Nature* 15, 615–618.
- Mergner, T., and Rosemeier, T. (1998). Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions—a conceptual model. *Brain. Res. Rev.* 28, 118–135. doi: 10.1016/s0165-0173(98)00032-0
- Mittelstaedt, H. (1983). A new solution to the problem of the subjective vertical. *Naturwissenschaften* 70, 272–281. doi: 10.1007/bf00404833
- Mittelstaedt, H., and Glasauer, S. (1993). Illusions of verticality in weightlessness. *Clin. Investig.* 71, 732–739. doi: 10.1007/bf00209728
- Nashner, L. M. (1976). Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp. Brain Res.* 26, 59–72. doi: 10.1007/bf00235249
- Niam, S., Cheung, W., Sullivan, P. E., Kent, S., and Gu, X. (1999). Balance and physical impairments after stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 80, 1227–1233. doi: 10.1016/s0003-9993(99)90020-5
- Pérennou, D. A., Mazibrada, G., Chauvineau, V., Greenwood, R., Rothwell, J., Gresty, M. A., et al. (2008). Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship? *Brain* 131, 2401–2413. doi: 10.1093/brain/awn170
- Peterka, R. J. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *J. Neurophysiol.* 88, 1097–1118. doi: 10.1152/jn.00605.2001
- Peterka, R. J., and Loughlin, P. J. (2004). Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control. *J. Neurophysiol.* 91, 410–423. doi: 10.1152/jn.00516.2003
- Piscicelli, C., Nadeau, S., Barra, J., and Pérennou, D. (2015). Assessing the visual vertical: how many trials are required? *BMC Neurol.* 15:215. doi: 10.1186/s12883-015-0462-6
- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., and Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *EEE. Trans. Biomed. Eng.* 4, 956–966. doi: 10.1109/10.532130
- Rigoldi, C., Cimolin, V., Camerota, F., Celletti, C., Albertini, G., Mainardi, L., et al. (2013). Measuring regularity of human postural sway using approximate entropy and sample entropy in patients with Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type. *Res. Dev. Disabil.* 34, 840–846. doi: 10.1016/j.ridd.2012.11.007
- Rombaut, L., De Paepe, A., Malfait, F., Cools, A., and Calders, P. (2010a). Joint position sense and vibratory perception sense in patients with Ehlers-Danlos syndrome type III (hypermobility type). *Clin. Rheumatol.* 29, 289–295. doi: 10.1007/s10067-009-1320-y
- Rombaut, L., Malfait, F., Cools, A., De Paepe, A., and Calders, P. (2010b). Musculoskeletal complaints, physical activity and health-related quality of life among patients with the Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type. *Disabil. Rehabil.* 32, 1339–1345. doi: 10.3109/09638280903514739
- Rombaut, L., Malfait, F., De Wandele, I., Taes, Y., Thijs, Y., De Paepe, A., et al. (2012). Muscle mass, muscle strength, functional performance and physical impairment in women with the hypermobility type of Ehlers-Danlos syndrome. *Arthritis Care Res. (Hoboken)* 63, 1584–1592. doi: 10.1002/acr.21726
- Rombaut, L., Malfait, F., De Wandele, I., Thijs, Y., De Paepe, A., and Calders, P. (2011). Balance, gait, falls and fear of falling in women with the hypermobility type of Ehlers-Danlos Syndrome. *Arthritis Care Res. (Hoboken)* 63, 1432–1439. doi: 10.1002/acr.20557
- Sobey, G. (2014). Ehlers-Danlos syndrome - a commonly misunderstood group of conditions. *Clin. Med.* 14, 432–436. doi: 10.7861/clinmedicine.14-4-432
- Tarnutzer, A. A., Bockisch, C., Straumann, D., and Olasagasti, I. (2009). Gravity dependence of subjective visual vertical variability. *J. Neurophysiol.* 102, 1657–1671. doi: 10.1152/jn.00007.2008
- Trousselard, M., Cian, C., Nougier, V., Pla, S., and Raphel, C. (2003). Contribution of somesthetic cues to the perception of body orientation and subjective visual vertical. *Percept. Psychophys.* 65, 1179–1187. doi: 10.3758/bf03194843
- Van Beuzekom, A. D., and Van Gisbergen, J. A. (2000). Properties of the internal representation of gravity inferred from spatial-direction and body-tilt estimates. *J. Neurophysiol.* 84, 11–27.
- Van der Kooij, H., Jacobs, R., Koopman, B., and 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. doi: 10.1007/s00422000196
- Vaugoyeau, M., Hakam, H., and Azulay, J. P. (2011). Proprioceptive impairment and postural orientation control in Parkinson's disease. *Hum. Mov. Sci.* 30, 405–414. doi: 10.1016/j.humov.2010.10.006
- Yardley, L. (1990). Contribution of somatosensory information to perception of the visual vertical with body tilt and rotating visual field. *Percept. Psychophys.* 48, 131–134. doi: 10.3758/bf03207079
- Zupan, L. H., Merfeld, D. M., and Darlot, C. (2002). Using sensory weighting to model the influence of canal, otolith and visual cues on spatial orientation and eye movements. *Biol. Cybern.* 86, 209–230. doi: 10.1007/s00422-001-0290-1

**Conflict of Interest Statement:** The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2017 Dupuy, Leconte, Vlaminck, Sultan, Chesneau, Denise, Besnard, Bienvenu and Decker. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.



## ***Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile : évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée somesthésique***

**Emma G. Dupuy<sup>1</sup>, Arthur Maneuvrier<sup>1</sup>, Elodie Vlamynck<sup>1</sup>, Stéphane Besnard<sup>1</sup>, Boris Bienvenu<sup>1,2</sup>, Leslie M. Decker<sup>1</sup>**

**1 : Université de Caen Normandie, INSERM, COMETE, 14000 Caen, France.**

**2 : Département de Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire de Caen, 14033 Caen, France.**

### **Introduction**

Le syndrome d'Ehlers-Danlos (SED) est un groupe mixte de maladies héréditaires dont la caractéristique commune est une modification structurelle des différents collagènes, se répercutant par une altération du tissu conjonctif. Cette altération est à l'origine d'une symptomatologie multisystémique dominée par une hyperlaxité articulaire, une modification de l'élasticité et une fragilité du tissu cutané. Ce syndrome se subdivise en treize formes établies selon leurs origines pathogéniques<sup>1</sup>. Au sein du SED, le type hypermobile (SEDh) constitue la forme la plus rencontrée avec une prévalence approximative de 1 cas pour 5000 habitants à 1 pour 20 000, dont 82% de femmes. Bien que son origine génétique demeure encore non établie, la présence conjointe d'une hypermobilité articulaire généralisée et d'une hyperélasticité cutanée variable accompagnées de troubles proprioceptifs, permet son diagnostic<sup>2</sup>. Plus spécifiquement, de précédentes études menées sur le SEDh ont récemment démontré la présence de troubles de la proprioception articulaire, constituant potentiellement le principal facteur altérant l'autonomie fonctionnelle des patients<sup>3</sup>. Une hypothèse forte quant au fondement neurophysiologique de ces troubles postule que l'hypermobilité généralisée propre au SEDh induit une extension excessive et répétée des ligaments, détériorant, de fait, l'intégrité des récepteurs proprioceptifs articulaires (i.e. récepteurs de Pacini et de Ruffini, et organes tendineux de Golgi). Toutefois, on peut émettre l'hypothèse que, conjointement à l'altération du signal proprioceptif, la modification de l'élasticité cutanée affecte la transmission des pressions provenant des mécanorécepteurs cutanés vers les aires corticales. Il apparaît donc probable que, plus qu'une altération de la proprioception, les patients atteints de SEDh présentent un déficit somesthésique. Ainsi, les déficits fonctionnels majeurs présentés par ces patients, tels que les chutes ou les maladroites, les enfermant parfois dans la kinésiophobie<sup>4</sup>, pourraient être la résultante directe de ce déficit.

En effet, les informations somesthésiques, issues des muscles, des articulations et de la peau, jouent un rôle déterminant dans la perception, l'équilibre et, plus globalement, le mouvement. Selon les modèles proposés à l'heure actuelle, l'équilibre et le mouvement sont tous deux fondés sur l'intégration hétéromodalitaire d'informations sensorielles provenant de

<sup>1</sup> Malfait *et al.* 2017.

<sup>2</sup> Malfait *et al.* 2017 ; Castori *et al.* 2017.

<sup>3</sup> Rombaut *et al.* 2010 ; Clayton *et al.* 2015.

<sup>4</sup> Rombaut *et al.* 2012.

trois systèmes : visuel, vestibulaire et somesthésique. Ces informations sont partiellement redondantes et malgré leur grande spécificité certaines d'entre elles peuvent être utilisées de manière équivalente<sup>5</sup>. Leur intégration par le système nerveux central permet l'élaboration de trois référentiels spatiaux, égocentrique (corps), géocentrique (gravité) et allocentrique (objets externes), qui contribuent de façon déterminante au développement de modèles internes fortement impliqués dans le contrôle de l'équilibre et du mouvement<sup>6</sup>. Au sein des processus sensorimoteurs, le concept de modèles internes fait référence aux processus neuronaux responsables de la synthèse des informations provenant des différentes modalités sensorielles, ainsi que de la combinaison des informations efférentes et afférentes afin de résoudre les ambiguïtés dans la perception des informations sensorielles<sup>7</sup>. Également, le traitement sensoriel est un mécanisme flexible<sup>8</sup>. En effet, le système nerveux central module continuellement le poids attribué à chaque modalité sensorielle pour fournir une représentation interne dynamique<sup>9</sup>. Ce processus aussi appelé « dynamique rapide », correspond à la stratégie sensorielle adoptée par l'individu et lui permet de toujours générer une réponse musculaire appropriée, à même de maintenir et d'adapter l'équilibre et le mouvement à un environnement en constante évolution<sup>10</sup>. Cette dynamique d'adaptation rapide est partiellement variable d'un individu à l'autre, et dépend d'une « dynamique lente », fruit des apprentissages (e.g. pratique sportive) et de l'état physiologique de l'individu (e.g. pathologie, vieillissement), qui vont tous deux moduler les réseaux neuronaux sous-tendant l'intégration sensorielle.

La notion de « stratégie posturale » fait directement référence à cette dynamique rapide qui régit l'utilisation des entrées sensorielles adoptée par un individu pour maintenir son équilibre en toute situation. Ces stratégies évoluant en réponse à la pathologie, au vieillissement, ou à l'apprentissage, de nombreux travaux de recherche ont investigué la question dans le cadre de l'étude du contrôle postural<sup>11</sup>. Ainsi, plusieurs auteurs se sont intéressés à la contribution de chacune des entrées sensorielles au contrôle postural. Divers types de perturbation ont donc été développés afin de permettre une évaluation spécifique de l'utilisation de chaque modalité sensorielle pour le contrôle postural (e.g. vibrations tendineuses, stimulation galvanique, vision stabilisée)<sup>12</sup>. Ainsi, la réaction d'un individu à une perturbation sensorielle permet de quantifier indirectement l'importance de cette modalité sensorielle dans les stratégies de contrôle mises en place par le sujet pour s'équilibrer. Dans cette optique, Vaugoyeau *et al.* 2007<sup>13</sup> ont développé un paradigme d'oscillations lentes du support (i.e. en dessous du seuil de détection des informations vestibulaires canalaire), atténuant la contribution de l'entrée vestibulaire au contrôle postural, et permettant ainsi, lorsqu'il est effectué les yeux fermés, de quantifier l'utilisation des informations somesthésiques<sup>14</sup>. Grâce à ce paradigme, les auteurs sont parvenus à démontrer un déficit

<sup>5</sup> Lacour *et al.* 1997 ; Massion 1992.

<sup>6</sup> Gurfinkel *et al.* 2016 ; Massion 1994 ; Mergner & Rosemeier 1998.

<sup>7</sup> Merfeld *et al.* 1999.

<sup>8</sup> Peterka 2002.

<sup>9</sup> Van der Kooij *et al.* 2001 ; Zupan *et al.* 2002 ; Peterka & Loughlin 2003 ; Logan *et al.* 2014.

<sup>10</sup> Nashner 1976 ; Aszländer & Peterka 2014 ; Chiba *et al.* 2016.

<sup>11</sup> Freeman *et al.* 2016 ; Nashner *et al.* 1982 ; Nashner & Peters 1990, Shumway-Cook & Woollacott, 2000 ; Oie *et al.* 2002 ; Eikema *et al.* 2014.

<sup>12</sup> Nashner *et al.* 1982 ; Séverac Cauquil *et al.* 2000 ; Caudron *et al.* 2008 ; Vaugoyea *et al.* 2007.

<sup>13</sup> Vaugoyea *et al.* 2007.

<sup>14</sup> Henn *et al.* 1980.

dans l'intégration centrale des informations proprioceptives chez des patients parkinsoniens<sup>15</sup>. De la même manière, nous souhaitons appliquer ce paradigme chez des patients SEDh afin de quantifier leur capacité à utiliser les informations somesthésiques pour le maintien de leur équilibre.

Parallèlement, il a été démontré que les patients parkinsoniens compensaient leurs troubles proprioceptifs par une utilisation accrue des informations visuelles<sup>16</sup>. Plus globalement, de précédentes études conduites sur sujets âgés ou atteints de déficiences sensorielles ont également montré ce phénomène de compensation caractérisé par un fort recrutement des informations visuelles<sup>17</sup>. La méthode la plus communément employée pour quantifier l'utilisation des informations visuelles est de provoquer le retrait de cette dernière en demandant aux sujets de fermer les yeux<sup>18</sup>. Toutefois, il semble possible qu'au-delà d'une utilisation plus importante de l'entrée visuelle, les individus présentant une déficience somesthésique développent une dépendance au champ visuel. En effet, I.-V. Bonan et ses collègues<sup>19</sup> ont démontré, chez les patients présentant une hémiparésie altérant l'intégration somesthésique et/ou vestibulaire, une utilisation excessive de l'entrée visuelle pour le contrôle postural. Pour expliquer ce phénomène, les auteurs ont émis l'hypothèse que cette dépendance au champ visuel résulterait directement de l'altération de l'intégration centrale d'une autre modalité sensorielle (i.e. somesthésique ou vestibulaire), ou d'une incapacité à sélectionner au niveau cortical l'information sensorielle pertinente. Il apparaît donc possible que les patients SEDh présentant une altération de l'entrée somesthésique adoptent une stratégie posturale principalement fondée sur une utilisation excessive de l'entrée visuelle. Afin de quantifier cette visuodépendance, nous avons choisi d'appliquer une méthode consistant à mettre le sujet face à une information visuelle incongruente avec les autres informations sensorielles reçues (i.e. somesthésique et vestibulaire), notamment à travers la projection de scènes mouvantes au sein de la salle immersive<sup>20</sup>. Ainsi, les patients ayant développé une visuodépendance auront tendance à se reposer sur l'entrée visuelle bien qu'elle ne soit plus fiable, et présenteront, de fait, une altération de leur contrôle postural.

Lors de cette étude, nous avons donc poursuivi deux objectifs : i) définir l'impact du déficit somesthésique propre au SEDh sur les stratégies posturales, et ii) évaluer l'effet d'une cure de rééducation somesthésique sur ces stratégies. Nous avons donc émis les hypothèses suivantes : i) le déficit somesthésique associé au SEDh se traduira par une moindre contribution de la somesthésie au contrôle postural, induisant, de ce fait, une plus grande utilisation des informations d'origine vestibulaire et visuelle, allant jusqu'à la visuodépendance, et ii) la rééducation permettra au SNC d'utiliser à nouveau les informations somesthésiques pour le contrôle postural, et par conséquent, de diminuer la visuodépendance.

---

<sup>15</sup> Vaugoyeau *et al.* 2008.

<sup>16</sup> Azulay *et al.* 2002.

<sup>17</sup> Lord & Webster 1990 ; Isableu *et al.* 1997.

<sup>18</sup> Bronstein *et al.* 1990 ; Chong *et al.* 1999.

<sup>19</sup> Bonan *et al.* 2004.

<sup>20</sup> Wade & Jones 1997 ; Balestrucci *et al.* 2017.

## Matériel et Méthodes

### 1. Participants

Le SEDh affectant principalement des femmes (plus de 90%<sup>39</sup>), seules des femmes ont été incluses dans cette étude. Six patientes atteintes du SEDh (6 femmes; moyenne d'âge  $\pm$  SD : 42.6  $\pm$  12.0 ans) et six sujets contrôles appariés en sexe et en âge (43  $\pm$  15.37 ans) ont participé. La sélection des patientes a été effectuée dans le Département de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire de Caen. Les patientes ont été incluses sur la base des critères révisés de Villefranche, dont: i) une hypermobilité articulaire généralisée, ii) une hyperélasticité cutanée, iii) des douleurs musculo-squelettiques chroniques, et/ou iv) des antécédents familiaux positifs<sup>21</sup>. Les patientes ont été exclues si elles présentaient : i) une incapacité à maintenir l'équilibre en position debout pendant une minute, et ii) d'autres pathologies pouvant influencer directement sur le contrôle postural (e.g. la maladie de Ménière). Les sujets contrôles sains ont été recrutés via un appel à participation local. Ils ont été exclus s'ils présentaient : i) des troubles neurologiques, en particulier des pathologies du système vestibulaire (i.e. test de Fukuda<sup>22</sup>) ou des troubles orthopédiques (i.e. analyse de la répartition des pressions plantaires à l'aide d'un podoscope) qui pourraient affecter leur contrôle postural, ii) une pathologie affectant les articulations, ou iii) un score de Beighton > 4/9. Toutes les participantes ont été invitées à prendre connaissance de la notice d'information et du formulaire de consentement libre et éclairé, puis à les dater et à les signer.

### 2. Procédure expérimentale

Les six patientes ont donc participé à une rééducation (cure de trois semaines) orientée spécifiquement sur le renforcement de la somesthésie. Cette rééducation comprenait : i) des exercices d'équilibration sur plate-forme de force, de la balnéothérapie, de la kinésithérapie, et des activités physiques adaptées. Les contenus de l'entraînement (i.e. durée, intensité, temps de récupération, répétitions, progressivité) ont été discutés et définis par l'équipe soignante et des rééducateurs, et adaptés à chaque patiente. Les tests d'exploration fonctionnelle se sont déroulés une semaine avant la cure pour les patientes et les sujets contrôles, puis une semaine après la cure pour les patientes uniquement.

#### 2.1. Évaluation du contrôle postural

*Instrumentation.* Les déplacements du centre de pression (CP) dans les directions antéropostérieure et médiolatérale ont été enregistrés grâce à deux plate-formes de forces intégrées dans le tapis GRAIL (*Gait Real-time Analysis Interactive Lab*, Motek Forcelink). L'acquisition a été faite à une fréquence d'échantillonnage de 300 Hz via le logiciel D-Flow,

---

<sup>21</sup> Beighton *et al.* 1998.

<sup>22</sup> Fukuda 1959.

permettant de synchroniser l'environnement virtuel avec le tapis (i.e. son inclinaison en condition dynamique).

*Protocole expérimental.* Les participantes devaient se tenir debout, les bras le long du corps, les pieds formant un angle de 30°, avec le regard fixé vers l'horizon. L'évaluation du contrôle postural comprenait sept essais de 60 secondes avec 20 secondes de repos entre chaque essai. Les signaux de départ et de fin étaient donnés respectivement 3 secondes avant et après chaque essai. Cinq conditions ont été effectuées : i) contrôle, ii) atténuation vestibulaire, iii) privation visuelle, iv) privation visuelle plus atténuation vestibulaire, et v) perturbation visuelle (figure 1). Pour minimiser les effets de l'ordre de présentation des conditions pendant les tests (e.g. effet de fatigue), toutes les conditions ont été randomisées et un essai à blanc a été effectué avant chaque passation.

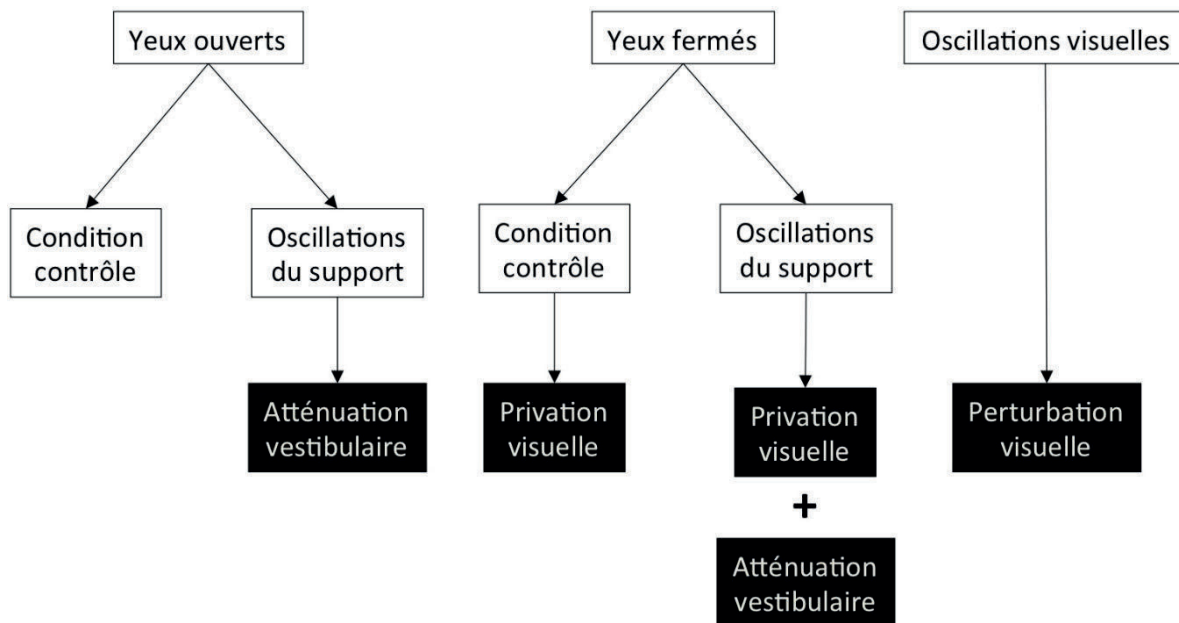


Fig. 1 : Protocole expérimental

## 2.2. Manipulation des entrées sensorielles

*Atténuation vestibulaire.* Les participantes devaient se tenir debout pendant 60 secondes sur un support (i.e. tapis GRAIL) en mouvement, yeux ouverts ou fermés. Le support effectuait alors des oscillations sinusoïdales antéropostérieures à une fréquence de 0.016 Hz, une amplitude totale de 10°, et une vitesse de 0,33°/s (>1°/s, seuil de détection vestibulaire<sup>23</sup>). L'accélération angulaire maximum du support était en dessous du seuil de détection vestibulaire<sup>24</sup>, à savoir 0.02 °/s<sup>2</sup>. Ainsi, si certaines accélérations angulaires dues aux mouvements de la tête pouvaient être observées, ces accélérations ne permettaient pas à la participante d'être renseignée sur les mouvements du support, et n'étaient donc pas impliquées dans les adaptations posturales résultant de la perturbation induite.

<sup>23</sup> Fitzpatrick & McCloskey 1994.

<sup>24</sup> Henn *et al.* 1980.

*Privation et perturbation visuelles.* L'entrée visuelle a été manipulée à travers deux conditions : une condition de privation visuelle où les participantes devaient garder les yeux fermés (YF) et une condition de perturbation visuelle (YP). Cette dernière consistait en une inclinaison lente de l'environnement visuel (virtuel), projeté sur les trois écrans entourant la participante, dans la direction antéropostérieure. Les oscillations de l'environnement visuel ont été paramétrées à l'aide du logiciel D-Flow selon les mêmes paramètres que ceux appliqués lors des conditions d'oscillation du support (i.e. amplitude totale : 10° ; fréquence : 0.016 Hz).

### **3. Analyse des données**

#### **3.1. Paramètre d'intérêt**

La vitesse moyenne de déplacement du CP dans la direction antéropostérieure (Vit-AP : cm/s) a été retenue comme variable dépendante. Ce paramètre a été choisi en raison de sa fiabilité pour les comparaisons inter-conditions, intra-sujet<sup>25</sup>.

#### **3.2. Analyses statistiques**

La variable Vit-AP ne suivant pas une distribution normale d'après le test de Shapiro-Wilk, les analyses statistiques furent effectuées avec des tests non paramétriques.

Un test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer la Vit-AP entre les deux groupes (patientes vs. contrôles). Un test de Friedman a été utilisé pour déterminer s'il existait une différence dans la Vit-AP en fonction des conditions expérimentales avant la rééducation. Lorsque le test de Friedman se révélait significatif, un test de Wilcoxon pour échantillons appariés a été utilisé pour effectuer des comparaisons deux à deux. Parallèlement, un test de Wilcoxon a été utilisé afin de déterminer l'impact de la rééducation somesthésique. Enfin, des corrélations de Pearson ( $r$ ) ont été réalisées entre les différentes conditions expérimentales. Le niveau alpha de significativité a été fixé à 0.5, et les analyses ont été réalisées avec le logiciel Statistica (version 10, Statsoft, Inc., Tulsa, OK, USA).

## **Résultats**

### **1. Privation et perturbation de l'entrée visuelle**

*Pré-cure.* La manipulation de l'entrée visuelle paraît influencer le contrôle postural des patientes SEDh (Test de Friedman :  $p = 0.03$ ). Lorsque l'ensemble des informations sensorielles était disponibles et cohérentes (condition contrôle), les patientes ont montré un contrôle postural similaire à celui des sujets contrôles (Test de Mann-Whitney :  $p = 1$ ,  $U = 15$ ). A contrario, lors du retrait de la vision, leur contrôle postural tendait à se détériorer (i.e. Vit-AP augmentée) en comparaison à celui des sujets contrôles (Test de Mann-Whitney :  $p = 0.082$ ,

---

<sup>25</sup> Rugej *et al.* 2015.

U = 5). Les résultats du test de Wilcoxon ont confirmé ces observations en révélant une dégradation du contrôle postural des patientes lors du retrait de la vision ( $p = 0.03$ ,  $Z = 2.20$ ), et, dans une moindre mesure, lors de la perturbation visuelle ( $p = 0.11$ ,  $Z = 1.57$ ). Dans cette dernière condition, on observe toutefois une importante variabilité interindividuelle chez les patientes. Parallèlement, aucun effet de la modulation de l'entrée visuelle n'a été observé chez les sujets contrôles.

*Post-cure* (figure 2). Les patientes ont montré un contrôle postural similaire à celui des sujets contrôles indépendamment de la disponibilité et de la cohérence des informations visuelles (Test de Mann-Whitney : YO :  $p = 0.429$ ,  $U = 20$  ; YF :  $p = 0.931$ ,  $U = 14$  ; YP :  $p = 0.247$ ,  $U = 22$ ). Précisément, le contrôle postural s'est amélioré dans la condition de privation visuelle (Test de Wilcoxon :  $p = 0.03$ ,  $Z = 2.20$ ), et, dans une moindre mesure (i.e. tendance), dans la condition de perturbation visuelle (Test de Wilcoxon :  $p = 0.11$ ,  $Z = 1.57$ ). De surcroît, la dégradation du contrôle postural induite par le retrait ou la perturbation de l'entrée visuelle, observée avant la cure, ne s'observe plus après la cure (Test de Friedman :  $p = 0.297$ ).

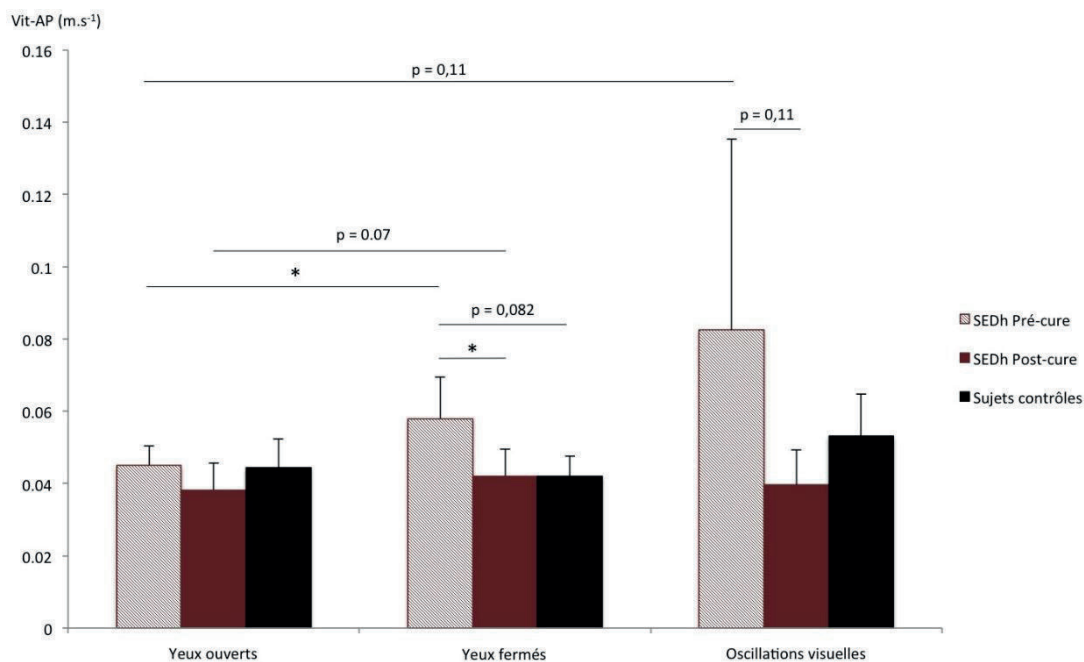


Fig. 2 : Post-cure 1

## 2. Atténuation de l'entrée vestibulaire

*Pré-cure.* Lorsque les entrées vestibulaires ont été atténuées dans la condition YO, les patientes ont montré un contrôle postural similaire à celui des sujets contrôles (Test de Mann-Whitney :  $p = 0.428$ ,  $U = 20$ ). A contrario, en l'absence de vision (YF), leur contrôle postural s'est trouvé altéré (Test de Wilcoxon :  $p = 0.05$ ,  $Z = 1.99$ ), avec une forte variabilité interindividuelle. Cet effet n'a pas été observé chez les sujets contrôles.

*Post-cure* (figure 3). Le contrôle postural des patientes s'est amélioré, et ce indépendamment de la présence ou de l'absence de la vision (Test de Wilcoxon : YO :  $p = 0.03$ ,  $Z = 2.20$  ; YF:  $p = 0.03$ ,  $Z = 2.20$ ). De plus, il est intéressant de noter que la variabilité interindividuelle observée chez les patientes a diminué dans la condition de privation visuelle (écart-type, pré-cure :  $\pm 0.373 \text{ m.s}^{-1}$ ; post-cure :  $\pm 0.057 \text{ m.s}^{-1}$ ).

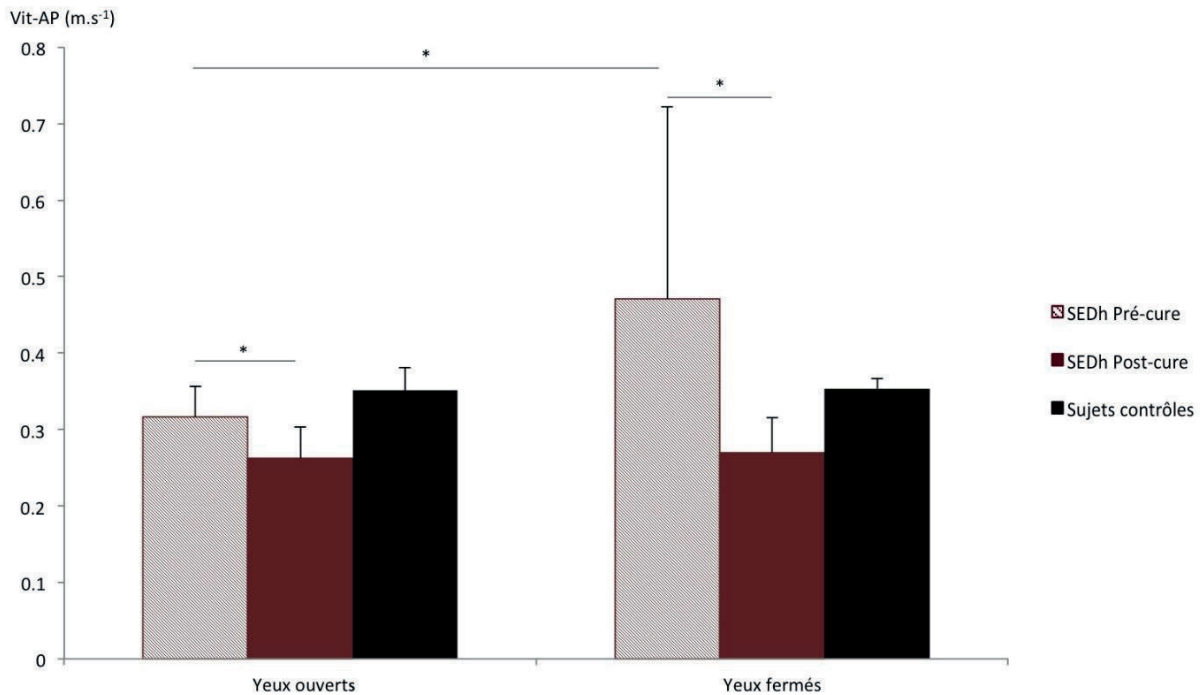


Fig. 3 : Post-cure 2

*Corrélation* (figure 4). Un lien entre Vit-AP dans la condition de perturbation visuelle et Vit-AP dans la condition de privation visuelle avec atténuation vestibulaire ( $r = 0.082$ ) a été observé. Toutefois, une des patientes a montré, dans ces deux conditions, une augmentation de Vit-AP très nettement supérieure à celle des autres patientes.



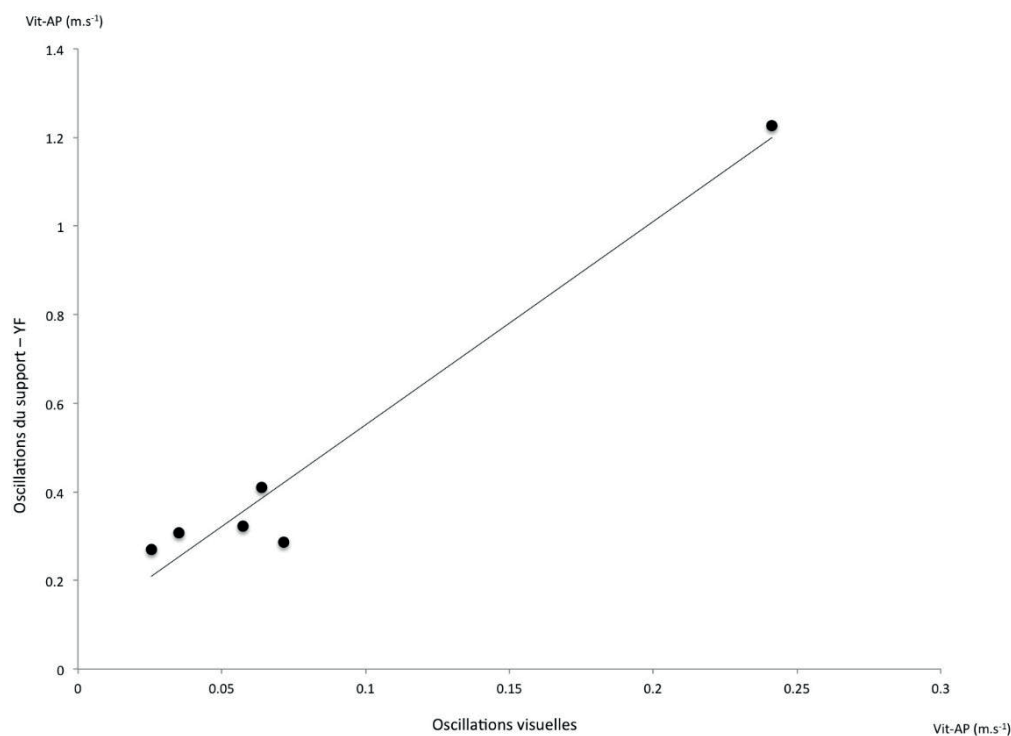


Fig. 4 : Corrélation

## Discussion

### 1. Stratégies posturales pré-cure

Contrairement aux résultats observés lors de précédentes études, en condition contrôle, les patientes SEDh présentent un contrôle postural similaire à celui des sujets contrôles<sup>26</sup>. Ce résultat suggère que les traitements thérapeutiques effectués par les patientes en amont de la cure auraient permis, au moins en partie, une réhabilitation de leur capacité à s'équilibrer. Toutefois, nos résultats montrent également que les patientes présentent des difficultés à recruter l'information somesthésique pour le contrôle postural. En effet, dans la condition associant atténuation vestibulaire et privation visuelle, le contrôle postural est altéré chez les patientes, car il repose surtout sur leur capacité à utiliser les informations somesthésiques<sup>27</sup>. Toutefois, dans cette condition, une grande variabilité interindividuelle a été observée chez les patientes, probablement en raison du fait que : i) les traitements effectués en amont de la cure auraient induit une réhabilitation variable de l'utilisation de l'entrée somesthésique, et/ou ii) les patientes présenteraient différents degrés de sévérité de la pathologie. Cette dernière hypothèse semble cohérente car cette hétérogénéité est également relevée dans les observations cliniques. La variabilité interindividuelle s'exprime notamment sur le plan fonctionnel, allant d'un léger déséquilibre en position debout à une perte importante de la mobilité (i.e. utilisation du fauteuil roulant). C'est d'ailleurs la raison pour laquelle le SEDh a été récemment redéfini pour introduire, dans sa description, la notion de

<sup>26</sup> Galli *et al.* 2011 ; Rigoldi *et al.* 2013 ; Rombaut *et al.* 2011.

<sup>27</sup> Vaugoyeau *et al.* 2007.

« spectre d'expression pathogénique »<sup>28</sup>. Dans ce contexte, il apparaît raisonnable de postuler que nos patientes SEDh présentaient certainement différents degrés de sévérité, sans pour autant exclure un potentiel impact différencié induit par les différentes prises en charge thérapeutiques effectuées en amont de la rééducation. Parallèlement, la dégradation du contrôle postural des patientes dans les deux conditions de privation et de perturbation visuelles, indique qu'elles présentent d'importantes difficultés pour maintenir leur équilibre lors de la manipulation de l'entrée visuelle. Ces résultats confirment ainsi une utilisation préférentielle des informations visuelles de la part des patientes. De façon intéressante, lorsque l'entrée visuelle est perturbée, les performances des patientes sont également très hétérogènes. En effet, dans cette condition les informations visuelles n'étaient pas absentes, mais incongruentes par rapport à celles fournies par les systèmes vestibulaires et somesthésiques. Dès lors, le contrôle postural des participantes dépendait de leur capacité à inhiber cette information erronée et à repondérer leur utilisation des informations sensorielles en faveur des informations vestibulaire et somesthésique. On peut donc raisonnablement émettre l'hypothèse que les patientes présentent une capacité variable à inhiber les informations visuelles, bien qu'elles ne soient plus pertinentes, et donc différents degrés de visuodépendance. De plus, leur visuodépendance semble être corrélée à leur capacité à utiliser les informations somesthésiques. Autrement dit, plus les patientes sont en capacité de recruter les informations somesthésiques pour le contrôle postural, plus elles sont en mesure d'inhiber une entrée visuelle non pertinente. Enfin, les patientes présentent des performances similaires à celle des sujets contrôles lors de la condition d'atténuation des informations vestibulaires les yeux ouverts, excluant donc a priori un phénomène de compensation du déficit somesthésique par une augmentation de l'utilisation des entrées vestibulaires. Toutefois, dans le cadre de cette étude, nous n'avons mesuré le contrôle postural des patientes qu'au moyen du calcul de la vitesse de déplacement du centre de pression dans la direction antéropostérieure. Bien que ce paramètre ait déjà démontré sa fiabilité, l'utilisation d'autres paramètres d'évaluation du contrôle postural apparaît possible, notamment l'utilisation de paramètres non linéaires issus de la théorie des systèmes dynamiques<sup>29</sup>. Ces paramètres sont à même de décrire la structure temporelle des fluctuations posturales (ou structure dynamique des oscillations posturales), renseignant sur le degré de complexité de celles-ci. Ces dernières permettraient donc d'apporter une description qualitative du contrôle postural des patientes. Il est donc possible d'émettre l'hypothèse qu'une analyse utilisant ces paramètres aurait permis de révéler des modifications atypiques du contrôle postural chez les patientes complémentaires à celles observées durant cette étude.

## **2. Stratégies posturales post-cure**

Globalement, les patientes présentent une meilleure adaptation de leur équilibre dans l'ensemble des conditions de challenge sensoriel, suggérant ainsi que la rééducation aurait permis la modification de leurs stratégies posturales. Plus spécifiquement, l'amélioration du contrôle postural des patientes lors de la condition associant atténuation vestibulaire et

---

<sup>28</sup> Castori *et al.* 2017.

<sup>29</sup> Stergiou & Decker 2011 ; Ramdani *et al.* 2011.

privation visuelle, indique une meilleure capacité à utiliser les informations somesthésiques pour le contrôle postural. Parallèlement, la manipulation des entrées visuelles apparaît induire un impact moins important sur le contrôle postural des patientes. Le renforcement de l'intégration somesthésique induit par la rééducation aurait permis aux patientes de mettre en place de nouvelles stratégies posturales moins dépendantes à l'égard des informations visuelles. De façon similaire, Bonan *et al.* 2004 ont montré, chez des patients hémiplegiques, une diminution du phénomène de visuodépendance suite à leur participation à un programme de rééducation orienté sur l'équilibre. Toutefois, cette même étude a aussi montré un effet potentialisé des exercices sur la visuodépendance lorsqu'ils étaient pratiqués en l'absence de vision. Face à ce constat, les auteurs ont donc émis l'hypothèse que la privation visuelle induite par ces exercices amène les patients à adopter des stratégies posturales de compensation fondées sur une plus grande utilisation des entrées somesthésique et vestibulaire. Le programme de rééducation, mis en œuvre dans le cadre de la présente étude, visait un renforcement du schéma corporel à travers la « stimulation » de l'intégration centrale des informations somesthésiques par des exercices orientés sur la « conscience du corps ». L'objectif de ce programme était donc la création de nouveaux substrats neuronaux sous-tendant de nouvelles stratégies sensorimotrices plus équilibrées incluant l'utilisation des informations somesthésiques. L'ensemble des résultats obtenus par les patientes après la rééducation confirme la présence d'un renforcement somesthésique. La meilleure adaptation de leur équilibre aux contraintes expérimentales suggère que ce renforcement a permis aux patientes de développer une utilisation plus équilibrée des entrées sensorielles (i.e. plus grande flexibilité des mécanismes de repondération sensorielle). Au regard des résultats obtenus par Bonan *et al.* 2004, il pourrait également être intéressant d'envisager de coupler des exercices de renforcement somesthésique à des exercices de privation visuelle afin de potentialiser les effets de la rééducation.

## Conclusion

Les explorations fonctionnelles conduites durant cette étude nous ont donc permis de mettre en lumière un manque d'adaptabilité dans le contrôle postural des patientes atteintes du SEDh. Ce manque d'adaptabilité apparaît résulter d'un déséquilibre dans la contribution des différents systèmes sensoriels aux stratégies posturales adoptées par les patientes, ces stratégies reposant sur une utilisation excessive de l'entrée visuelle. Suite à la rééducation, nos observations confirment la présence d'une amélioration de l'intégration des informations somesthésiques. Cette contribution accrue de l'entrée somesthésique semble libérer les patientes de leur visuodépendance. Leurs performances reflètent alors la mise en place de nouvelles stratégies posturales fondées sur une utilisation plus équilibrée des entrées sensorielles. Ce phénomène se traduit par une meilleure adaptabilité de leur équilibre, et par conséquent, serait à l'origine d'une plus grande flexibilité dans les mécanismes de repondération sensorielle. Cette étude ouvre donc de nouvelles perspectives pour la prise en charge thérapeutique du SEDh. A travers ses résultats, elle nous a permis de mieux comprendre les mécanismes sensorimoteurs sous-tendant les déficits fonctionnels propres au SEDh, ainsi que les processus en jeu dans leur remédiation. Toutefois cette étude mériterait d'être reproduite sur un échantillon plus large, afin de prendre en compte la forte hétérogénéité

inhérente au SEDh et de comprendre son impact sur les mécanismes sensorimoteurs à travers l'étude du contrôle postural.

## Remerciements

Cette recherche a été financée par l'École doctorale Normande de Biologie Intégrative, Santé et Environnement (financement de la doctorante, Mme Emma Dupuy), les Fonds Européen de Développement Régional Basse-Normandie (financement du tapis GRAIL, Motekforce Link), et la Société Francophone Posture Équilibre Locomotion (SOFPEL ; Bourse sur projet Jeune Chercheur). Nous remercions sincèrement l'Association des Patients Normands Ehlers-Danlos (APNED, Présidente : Dr Claire El Moudden), les participantes de notre étude, ainsi que toute l'équipe du Centre Interdisciplinaire de Réalité Virtuelle (CIREVE) de l'Université de Caen Normandie.

## Bibliographie

- Aszländer L., Peterka R.-J. (2014), « Sensory reweighting dynamics in human postural control », *J. Neurophysiol.*, 111, 9, p. 1852-1864.
- Azulay J.-P., Mesure S., Amblard B., Pouget J. (2002), « Increased visual dependence in Parkinson's disease », *Percept. Mot. Skills*, 95, 3, p. 1106-1114.
- Balestrucci P., Daprati E., Lacquaniti F., Maffei V. (2017), « Effects of visual motion consistent or inconsistent with gravity on postural sway », *Exp. brain Res.* Doi: 10.1007/s00221-017-4942-3.
- Beighton P., De Paepe A., Steinmann B., Tsipouras P., Wenstrup R.-J. (1998), « Ehlers-Danlos syndromes : revised nosology, Villefranche », *Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK), Am. J. Med. Genet.*, 77, 1, p. 31-37.
- Bonan I.-V., Colle F.-M., Guichard J.-P., Vicaut E., Eisenfisz M., Tran Ba Huy P. *et al.* (2004), « Reliance on visual information after stroke. Part I : Balance on dynamic posturography », *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 85, 2, p. 268-273.
- Bonan I.-V., Yelnik A.-P., Colle F.-M., Michaud C., Normand E., Panigot B. *et al.* (2004), « Reliance on visual information after stroke. Part II : effectiveness of a balance rehabilitation program with visual cue deprivation after stroke: a randomized controlled trial », *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 85, 2, p. 274-278.
- Bronstein A.-M., Hood J.-D., Gresty M.-A., Panagi C. (1990), « Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes », *Brain*, 113, p. 767-777.
- Castori M., Tinkle B., Levy H., Grahame R., Malfait F., Hakim A. (2017), « A framework for the classification of joint hypermobility and related conditions », *Am. J. Med. Genet. Part C Semin. Med. Genet.*, 175, 1, p. 148-157.
- Caudron S., Boy F., Forestier N., Guerraz M. (2008), « Influence of expectation on

- postural disturbance evoked by proprioceptive stimulation », *Exp. Brain Res.*, 184, 1, p. 53-59.
- Chiba R., Takakusaki K., Ota J., Yozu A., Haga N. (2016), « Human upright posture control models based on multisensory inputs ; in fast and slow dynamics », *Neurosci. Res.*, 104, p. 96-104.
- Chong R.-K., Horak F.-B., Woollacott M.-H. (1999), « Time-dependent influence of sensorimotor set on automatic responses in perturbed stance », *Exp. Brain Res.*, 124, 4, p. 513-519.
- Clayton H.-A., Jones S.-A.-H., Henriques D.-Y.-P. (2015), « Proprioceptive precision is impaired in Ehlers–Danlos syndrome », *Springerplus*, 4, 1, p. 323.
- Eikema D.-J.-A., Hatzitaki V., Tzovaras D., Papaxanthis C. (2014), « Application of intermittent galvanic vestibular stimulation reveals age-related constraints in the multisensory reweighting of posture », *Neurosci. Lett.*, 561, p. 112-117.
- Fitzpatrick R., McCloskey D.-I. (1994), « Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans », *J. Physiol.*, 1, p. 173-186.
- Freeman L., Gera G., Horak F.-B., Blackinton M.-T., Besch M., King L. (2016), « Instrumented Test of Sensory Integration for Balance », *J. Geriatr. Phys. Ther.*, p. 1.
- Fukuda T. (1959), « The stepping test : two phases of the labyrinthine reflex », *Acta Otolaryngol.*, 50, 2, p. 95-108.
- Galli M., Rigoldi C., Celletti C., Mainardi L., Tenore N., Albertini G. *et al.* (2011), « Postural analysis in time and frequency domains in patients with Ehlers-Danlos syndrome », *Res. Dev. Disabil.*, 32, 1, p. 322-325.
- Gurfinkel V.-S., Lipshits M.-I., Mori S., Popov K.-E. (2016), « Stabilization of body position as the main task of postural regulation », *Hum. Physiol.*, 7, 3, p. 155-165.
- Henn V., Cohen B., Young L.-R. (1980), « Visual-vestibular interaction in motion perception and the generation of nystagmus », *Neurosci. Res. Program Bull.*, 18, 4, p. 457-651.
- Isableu B., Ohlmann T., Cremieux J., Amblard B. (1997), « Selection of spatial frame of reference and postural control variability », *Exp. Brain Res.*, 114, 3, p. 584-589.
- Lacour M., Barthelemy J., Borel L., Magnan J., Xerri C., Chays A. *et al.* (1997), « Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy », *Exp. Brain Res.*, 115, 2, p. 300-310.
- Logan D., Kiemel T., Jeka J.-J. (2014), « Asymmetric Sensory Reweighting in Human Upright Stance », *PLoS One*, 9, 6, e100418.
- Lord S.-R., Webster I.-W. (1990), « Visual field dependence in elderly fallers and non-fallers », *Int. J. Aging Hum. Dev.*, 31, 4, p. 267-277.
- Malfait F., Francomano C., Byers P., Belmont J., Berglund B., Black J. *et al.*

- (2017), « The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes », *Am. J. Med. Genet. Part C Semin. Med. Genet.*, 175, 1, p. 8-26.
- Massion J. (1992), « Movement, posture and equilibrium : Interaction and coordination », *Prog. Neurobiol.*, 38, 1, p. 35-56.
- Massion J. (1994), « Postural control system », *Curr. Opin. Neurobiol.*, 4, 6, p. 877-887.
- Merfeld D.-M., Zupan L., Peterka R.-J., « Humans use internal models to estimate gravity and linear acceleration », *Nature*, 398, 6728, 1999, p. 615-618.
- Mergner T., Rosemeier T. (1998), « Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions - a conceptual model », *Brain Res. Rev.*, 28, 1-2, p. 118-135.
- Nashner L.-M. (1976), « Adapting reflexes controlling the human posture », *Exp. Brain Res.*, 26, 1, p. 59-72.
- Nashner L.-M., Black F.-O., Wall C. (1982), « Adaptation to altered support and visual conditions during stance : patients with vestibular deficits », *J. Neurosci.*, 2, 5, p. 536-544.
- Nashner L.-M., Peters J.-F. (1990), « Dynamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders », *Neurol. Clin.*, 8, 2, p. 331-349.
- Oie K.-S., Kiemel T., Jeka J.-J. (2002), « Multisensory fusion : simultaneous re-weighting of vision and touch for the control of human posture », *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, 14, 1, p. 164-176.
- Peterka R.-J. (2002), « Sensorimotor integration in human postural control », *J. Neurophysiol.*, 88, 3, p. 1097-1118.
- Peterka R.-J., Loughlin P.-J. (2003), « Dynamic Regulation of Sensorimotor Integration in Human Postural Control », *J. Neurophysiol.*, 91, 1, p. 410-423.
- Ramdani S., Seigle B., Varoqui D., Bouchara F., Blain H., Bernard P.-L. (2011), « Characterizing the dynamics of postural sway in humans using smoothness and regularity measures », *Ann Biomed. Eng.*, 39, 1, p.161-171.
- Riboldi C., Cimolin V., Camerota F., Celletti C., Albertini G., Mainardi L. *et al.* (2013), « Measuring regularity of human postural sway using approximate entropy and sample entropy in patients with Ehlers–Danlos syndrome hypermobility type », *Res. Dev. Disabil.*, 34, 2, p. 840-846.
- Rombaut L., De Paepe A., Malfait F., Cools A., Calders P. (2010), « Joint position sense and vibratory perception sense in patients with Ehlers–Danlos syndrome type III (hypermobility type) », *Clin. Rheumatol.*, 29, 3, p. 289-295.
- Rombaut L., Malfait F., De Wandele I., Thijs Y., Palmans T., De Paepe A. *et al.* (2011), « Balance, gait, falls, and fear of falling in women with the hypermobility type of Ehlers-Danlos syndrome », *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, 63, 10, p. 1432-1439.

- Rombaut L., Malfait F., De Wandele I., Taes Y., Thijs Y., De Paepe A. *et al.* (2012), « Muscle mass, muscle strength, functional performance, and physical impairment in women with the hypermobility type of Ehlers-Danlos syndrome », *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, 64, 10, p. 1584-1592.
- Rugelj D., Hrastnik A., Sevšek F., Vauhnik R. (2015), « Reliability of modified sensory interaction test as measured with force platform », *Med Biol Eng Comput.*, 53, 6, p. 525-534.
- Séverac Cauquil A., Martinez P., Ouaknine M., Tardy-Gervet M.-F. (2000), « Orientation of the body response to galvanic stimulation as a function of the inter-vestibular imbalance », *Exp. brain Res.*, 133, 4, p. 501-505.
- Shumway-Cook A., Woollacott M. (2000), « Attentional demands and postural control : the effect of sensory context », *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, 55, 1, p. 10-16.
- Stergiou N., Decker L.-M. (2011), « Human movement variability, nonlinear dynamics, and Pathology : is there a connection ? », *Hum Mov. Sci.*, 5, p. 869-888.
- 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, 2, p. 103-115.
- Vaugoyeau M., Viel S., Assaiante C., Amblard B., Azulay J.-P. (2007), « Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease », *Neuroscience*, 146, 2, p. 852-863.
- Vaugoyeau M., Viel S., Amblard B., Azulay J.-P., Assaiante C. (2008), « Proprioceptive contribution of postural control as assessed from very slow oscillations of the support in healthy humans », *Gait Posture*, 27, 2, p. 294-302.
- Wade M.-G., Jones G. (1997), « The role of vision and spatial orientation in the maintenance of posture », *Phys. Ther.*, 77, 6, p. 619-628.
- Zupan L.-H, Merfeld D.-M, Darlot C. (2002), « Using sensory weighting to model the influence of canal, otolith and visual cues on spatial orientation and eye movements », *Biol. Cybern.*, 86, 3, p. 209-230.

### ANNEXE 3

Coefficient de corrélation de Pearson entre les mesures posturales linéaires ( $V_m$  : vitesse moyenne des déplacements du CdP ; ECA : ellipse de confiance du CdP) et non linéaires (SampEn : entropie échantillonnée ;  $\alpha_{CT}$  : exposant alpha de la pente à court terme du DFA ;  $\alpha_{LT}$  : exposant alpha de la pente à long terme du DFA ; Crf : crossover en f(n) du DFA ; Crn : Crossover en n du DFA), en ML et en AP, obtenues en condition de simple tâche les yeux ouverts (ST-YO) de l'étude 5, et celles des réponses posturales à l'atténuation vestibulaire ( $AI_{Tc}$  OS-YO,  $AI_{Tc}$  OS-YF : indice d'ancrage du tronc les yeux ouverts et fermés ;  $AI_{Tt}$  OS-YO,  $AI_{Tt}$  OS-YF : indice d'ancrage de la tête les yeux ouverts et fermés ; VA OS-YO $_{Tc}$ , VA OS-YF $_{Tc}$  : dispersion angulaire du segment tronc ; OS-YO $_{Tt}$ , Va OS-YF $_{Tt}$  : dispersion angulaire du segment tête ) et proprioceptive ( $A_{3s}$  et  $A_{29s}$  VT-YO : amplitude de la déviation AP du CdP après 3 et 29 secondes de vibrations les yeux ouverts ;  $\sigma_{vib}$  VT-YO : écart-type des déplacements AP du CdP durant les 30 secondes de vibrations effectuées les yeux ouverts ;  $A_{3s}$  VT-YF : amplitude de la déviation AP du CdP après 3 secondes de vibrations les yeux fermés). Chiffres en gras :  $p < 0,05$ .

		$A_{3s}$ VT-YO	$A_{29s}$ VT-YO	$\sigma_{vib}$ VT-YO	$A_{3s}$ VT-YF	$AI_{Tc}$ OS-YO	VA $_{Tc}$ OS-YO	$AI_{Tc}$ OS-YF	VA $_{Tc}$ OS-YF	$AI_{Tt}$ OS-YO	VA OS-YO $_{Tt}$	$AI_{Tt}$ OS-YF	VA OS-YF $_{Tt}$	
SC	SampEn	AP	-0.060	-0.036	-0.118	0.324	-0.086	0.047	-0.208	0.074	-0.348	-0.297	0.087	0.068
		ML	0.054	-0.049	0.089	0.256	-0.207	0.151	-0.101	0.068	-0.410	0.253	-0.086	0.047
	$\alpha_{CT}$	AP	-0.351	-0.423	-0.345	-0.365	0.007	-0.039	-0.410	0.112	-0.116	0.182	-0.120	0.112
		ML	-0.352	-0.423	-0.163	0.094	<b>-0.584</b>	0.100	-0.271	0.025	-0.428	0.106	-0.290	0.397
	$\alpha_{LT}$	AP	-0.181	-0.423	-0.077	-0.089	-0.292	-0.181	<b>-0.705</b>	-0.336	-0.341	0.266	-0.424	-0.336
		ML	0.112	0.047	-0.204	-0.311	-0.343	-0.400	<b>-0.458</b>	-0.205	-0.135	0.063	<b>-0.454</b>	-0.205
	Crf	AP	-0.038	-0.152	0.148	0.231	-0.328	0.053	0.041	0.272	-0.064	0.133	-0.011	0.272
		ML	-0.259	-0.306	-0.122	0.173	<b>-0.488</b>	0.043	-0.214	<b>0.447</b>	<b>-0.618</b>	0.188	-0.262	<b>0.447</b>
	Crn	AP	0.361	0.393	0.373	0.289	-0.069	0.048	0.341	0.040	0.116	0.068	0.260	0.040
		ML	0.167	0.216	0.176	0.084	-0.343	0.142	<b>0.478</b>	0.095	-0.094	0.126	0.429	0.095
$V_m$	AP	0.205	0.067	0.153	0.163	-0.045	0.182	-0.204	0.041	0.039	0.203	-0.017	0.041	
	ML	-0.023	0.035	0.024	0.092	0.044	0.184	-0.380	0.322	0.341	0.197	0.322	0.322	
ECA		-0.086	-0.049	-0.194	0.016	0.077	0.264	-0.239	0.065	0.240	0.143	-0.143	0.065	
SEdh	SampEn	AP	<b>-0.608</b>	-0.201	<b>-0.551</b>	-0.270	0.076	<b>-0.490</b>	-0.117	-0.322	0.258	<b>-0.490</b>	0.257	-0.044
		ML	<b>-0.565</b>	-0.209	<b>-0.553</b>	-0.387	-0.041	-0.228	-0.231	0.137	-0.076	-0.228	0.350	-0.124
	$\alpha_{CT}$	AP	0.321	0.108	0.204	0.293	0.068	0.411	0.071	0.402	-0.174	0.411	-0.394	0.178
		ML	0.242	0.058	0.168	0.166	0.262	-0.023	0.342	-0.196	0.289	-0.023	-0.210	-0.091
	$\alpha_{LT}$	AP	-0.099	0.186	-0.339	0.293	-0.326	0.177	0.303	-0.036	-0.020	0.177	0.337	-0.315
		ML	-0.046	0.348	-0.117	0.045	0.420	-0.354	0.555	-0.378	<b>0.514</b>	-0.354	0.317	-0.244
	Crf	AP	<b>0.461</b>	0.215	<b>0.648</b>	0.051	-0.122	0.207	-0.268	-0.008	-0.173	0.207	-0.355	0.094
		ML	<b>0.587</b>	0.198	<b>0.710</b>	0.282	-0.099	0.264	-0.111	-0.050	-0.044	0.264	-0.415	0.265
	Crn	AP	0.029	-0.048	0.241	-0.229	-0.114	0.074	<b>-0.525</b>	0.180	-0.329	0.074	-0.140	0.055
		ML	0.070	-0.141	0.268	0.000	-0.209	0.211	-0.409	0.210	-0.402	0.211	-0.415	0.249
$V_m$	AP	0.364	0.383	<b>0.633</b>	0.206	-0.246	0.094	0.124	-0.261	0.148	0.094	-0.136	0.284	
	ML	0.364	0.335	<b>0.691</b>	0.144	-0.147	0.042	-0.244	-0.032	0.209	0.042	-0.206	0.126	
ECA		<b>0.647</b>	<b>0.464</b>	<b>0.708</b>	0.110	-0.200	0.014	-0.274	0.063	0.093	0.014	-0.146	0.030	



### **Impact d'une déficience somesthésique sur les mécanismes de régulation du contrôle postural : un nouveau modèle, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type hypermobile.**

Le syndrome d'Ehlers-Danlos (SED) est un groupe mixte de maladies héréditaires dont la caractéristique commune est une altération d'origine génétique du tissu conjonctif. Sa forme hypermobile (SEDh) se caractérise par une hypermobilité articulaire généralisée, associée à une hyperélasticité cutanée, générant toutes deux un déficit somesthésique. Or, le système somesthésique est, avec les systèmes visuel et vestibulaire, crucialement impliqué dans le fonctionnement du système sensorimoteur. Ce travail de thèse visait donc à comprendre comment le déficit somesthésique propre au SEDh modifie les mécanismes perceptifs et sensorimoteurs sous-tendant le contrôle postural. L'appréhension de ces mécanismes s'est articulée autour de deux types d'approches : l'une indirecte, au travers de l'étude des mécanismes sensoriels sous-tendant la perception de la verticale, et l'autre directe, au travers d'analyses posturographiques approfondies.

Le premier objectif de travail visait à déterminer comment le déficit somesthésique affecte l'utilisation des cadres de référence spatiale (allocentré, égocentré et géocentré) pour la perception de la verticale visuelle. Pour ce faire, nous avons conduit deux études évaluant respectivement la perception de la verticale avec ou sans indices visuels (test de la baguette et du cadre, RFT ; test de verticale visuelle subjective, VVS). Ces deux études ont montré que le déficit somesthésique diminuait la contribution du référentiel égocentré (axe corporel) à la perception de la verticale. En réponse, les patients présentent une plus grande dépendance au champ visuel et s'appuient donc préférentiellement sur le référentiel allocentré. Le second axe de travail visait à identifier les stratégies sensorielles adoptées par ces patients, et à évaluer les répercussions de celles-ci sur les mécanismes de régulation posturale. Ces questions ont été investiguées au moyen d'évaluations posturographiques approfondies, utilisant à la fois des paradigmes de perturbation sensorielle et de double tâche, ainsi que des analyses linéaires et non-linéaires. Nous avons ainsi observé que le déficit somesthésique des patients altérait la contribution de la proprioception musculaire aux mécanismes en charge de la régulation automatique de l'équilibre postural. Ces modifications dans la régulation posturale se répercutent par une augmentation du monitoring actif des oscillations posturales par le système nerveux central. En retour, les patients SEDh développent une visuo-dépendance, et mettent en place des stratégies adaptatives basées sur une rigidification des mécanismes correctifs à long terme. Enfin, deux études pilotes ont été conduites afin de tester l'effet de stratégies de remédiation proprioceptive, à savoir les orthèses somesthésiques et la reprogrammation sensorimotrice, sur le contrôle postural de ces patients. Chacune de ces prises en charge semble exercer un effet bénéfique sur leur contrôle postural, qui se traduit par une augmentation de la stabilité posturale lors du port des orthèses somesthésiques, et une amélioration de l'efficacité du contrôle postural suite à la reprogrammation sensorimotrice. Néanmoins, les résultats indiquent également que l'effet immédiat opéré par les dispositifs orthétiques de suppléance somesthésique est limité puisqu'il ne permet pas de diminuer la visuo-dépendance des patients. Cet effet est, en revanche, induit par l'action de la reprogrammation sensorimotrice, qui, par le renforcement du système proprioceptif, libère les patients SEDh de leur visuo-dépendance. Ainsi, ces observations nous ont permis de caractériser les spécificités de la régulation posturale chez les patients SEDh, et, de façon préliminaire, d'observer la façon dont celles-ci évoluent en réponse à des prises en charge spécifiquement orientées sur la remédiation sensorielle.

**Mots clés :** Troubles proprioceptifs, régulation posturale, intégration sensorielle, automaticité, visuo-dépendance, indices non-linéaires.