



HAL
open science

Interactions posturo-vestibulaires : Intégration des informations vestibulaires dans le contrôle postural statique et dynamique

Dimitri Fabre

► **To cite this version:**

Dimitri Fabre. Interactions posturo-vestibulaires : Intégration des informations vestibulaires dans le contrôle postural statique et dynamique. Médecine humaine et pathologie. Université de Lorraine, 2019. Français. NNT : 2019LORR0197 . tel-02529049

HAL Id: tel-02529049

<https://hal.univ-lorraine.fr/tel-02529049>

Submitted on 3 Sep 2020

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Ecole Doctorale BioSE (Biologie-Santé-Environnement)

Thèse

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du titre de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE LORRAINE

Mention : « Sciences de la Vie et de la Santé »

Par **Dimitri FABRE**

Interactions posturo-vestibulaires : Intégration des informations vestibulaires dans le contrôle postural statique et dynamique

Date de soutenance 19/12/2019

Membres du jury :

Rapporteurs :	M. Philippe LEFEBVRE	PU-PH, Service ORL et CCF, Liège.
	M. Stéphane BESNARD	MCU, UMR 7260 de Neurosciences Sensorielles et Cognitives.
Examineurs :	Mme Laurence RIBEYRE	PhD, Service ORL et CCF, hôpital central, Nancy.
	M. Didier MARTIN	PU-PH, Département de neurochirurgie, Liège.
	Mme Cécile PARIETTI-WINKLER	PU-PH, service ORL et CCF, hôpital central, Nancy, EA 3450 DevAH, Université de Lorraine, directeur de thèse.
	M. Julien FRERE	MCU, EA 3450 DevAH, Université de Lorraine, co-directeur de thèse.

EA 3450 DevAH, Développement, Adaptation et Handicap. Régulations cardio-respiratoires et de la motricité. Bâtiment C – 1^{er} étage. 9 Avenue de la Forêt de Haye. 54505 VANDOEUVRE LES NANCY.

“Ce n'est pas la force, mais la persévérance, qui fait les grandes œuvres.”

Samuel Johnson

Listes d'abréviations

CP : Centre de pression

CG : Centre de gravité

DHI : Dizziness Handicap Inventory

IC : Implantation Cochléaire

SNC : Système Nerveux Central

TOS : Test d'Organisation Sensoriel

Listes des Annexes

1) Fabre-Adinolfi, D., Parietti-Winkler, C., Pierret, J., Lassalle-Kinic, B., & Frère, J. (2018). You are better off running than walking revisited: Does an acute vestibular imbalance affect muscle synergies? *Human movement science*, 62, 150-160.

2) Etude de l'impact de l'implantation cochléaire sur le système postural et perceptif des patients. « Short-terms balance and geocentric perception disorders induced by cochlear implantation in the normo-reflexic patient », **Soumis**, *Gait & Posture*.

3) Communications à des congrès ayant donné lieu à résumé, abstract

Remerciements

Avant toute chose, je tenais à remercier la Professeure Parietti-Winkler C., sans qui ce travail de thèse n'aurait pas vu le jour. Merci pour votre confiance, vos précieux conseils, votre dévouement et votre franc-parler légendaire. Vous m'avez poussé à aller au bout de moi-même, vous m'avez ouvert à de nouvelles réflexions par nos échanges réguliers et nos multiples collaborations. Enfin, vous avez révélé en moi ce besoin d'aider les gens, d'établir une relation franche et honnête avec le patient, vous m'avez définitivement converti à la relation de soin.

Je souhaite également remercier mon co-encadrant, le maître des conférences Frère J. qui m'a toujours soutenu et qui m'a tant appris sur le métier de chercheur. Merci de m'avoir poussé pendant ces 4 années, tu m'as toujours épaulé dans mes réflexions, mes communications et dans mes publications. Sois assuré de tout mon respect et toute ma gratitude.

Je remercie Monsieur le professeur LEFEBVRE P., d'avoir bien voulu consacrer son temps et son expertise dans l'évaluation de cette thèse. Soyez assuré de toute ma gratitude.

Je souhaite également remercier Monsieur BESNARD S., d'avoir eu l'extrême obligeance d'accepter d'évaluer cette thèse. Soyez assuré de mon profond respect.

Je souhaite également remercier Madame RIBEYRE L., d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Je souhaitais vous remercier pour tous vos conseils, votre gentillesse et votre bienveillance. Soyez assuré de toute ma reconnaissance.

Je souhaite également remercier Monsieur le professeur MARTIN D., d'avoir accepté d'être présent au sein du jury. Soyez assuré de tout mon respect et de toute ma gratitude.

Je tenais à remercier le laboratoire EA 3450 DevAH (Développement Adaptation Handicap) de m'avoir accueilli pendant ces quatre années. Merci au professeur Perrin P. sans qui je n'aurais pas pu effectuer mes protocoles de recherche dans son laboratoire d'analyse de la posture, de l'équilibration et du mouvement (LAPEM). Cher professeur, merci pour cette belle collaboration, votre disponibilité et votre gentillesse.

Enfin, merci à l'ensemble des enseignants de la faculté des sciences du sport, qui pendant mes deux années de Master m'ont donné le goût de la recherche. Sans vous, je n'aurais jamais poursuivi sur un doctorat d'université, alors merci à Mornieux G., Caudron S., Gauchard G. et Clanché F. Mention spéciale à Ceyte H., avec qui j'ai toujours adoré collaborer aussi bien lors de mon mémoire de master I que lors de mon doctorat.

Merci à Nadine, dévouée en permanence à ma cause (satanés renouvellements de contrat), toujours agréable et tellement gentille, vous méritez ces mots. Je vous souhaite une excellente retraite, beaucoup de repos et de profiter un maximum de vos proches.

Merci à mes chers collègues Charles et Benoît, nos diverses collaborations ont débouché sur une belle amitié. Merci pour votre soutien, votre gentillesse et votre humour.

Il est temps de remercier mes parents, qui m'ont toujours épaulé et soutenu de toutes leurs forces. Vous m'avez toujours encouragé quel que soit mon projet, j'espère que ce travail vous rendra fiers car il vous est affectueusement dédié.

Merci à toute ma famille (Adinolfi et Fabre) pour votre soutien et pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes belles familles, Bélot & Humbert, qui m'ont toujours soutenu depuis toutes ces années.

Grand merci !

Merci à Fanny, pour tes précieux conseils, t'es la meilleure.

A mes amis, Cyril, Inès, Renaud, Aurélie, Steven, Antoine, Julien, Mélanie, Geoffrey, Théophile, Guillaume, Claire, Alexis, Jules, Adeline, Aurélien et Jonathan, qui se sont toujours intéressés à mon travail et mes états d'âme. Nos discussions diverses et variées (vous me comprenez), m'ont permis de m'évader quand mon doctorat devenait trop pesant ou omniprésent. Je vous aime fort pour ça et pour beaucoup d'autres raisons, on ne peut pas rêver mieux comme amis.

A Romain, mon meilleur ami, des mots ne sont pas suffisants pour te dire à quel point tu as été impliqué dans ce travail. Merci pour tout, frérot. Sois assuré de tout mon respect, de mon affection et de mon admiration.

A ma compagne Sarah, il n'est pas difficile de deviner que depuis que j'ai fait ta connaissance je n'ai pas cessé d'être un homme meilleur. On s'est connu avant la thèse, avant le master, mais au fond de moi je sais que j'en suis là grâce à toi. Même si pour toi mon travail de thèse a toujours été obscur (je t'ai répété mon sujet au moins 400 fois), tu n'as jamais failli et tu m'as toujours soutenu corps et âme. Je t'aime tellement, j'espère que ce manuscrit te rendra fière.

Table des matières

Introduction générale	1
I. Rôles et mécanismes de la fonction d'équilibration	5
1. Système postural	5
2. Réponse posturale vers l'élaboration d'un modèle du contrôle de l'équilibre.....	7
3. Maintien de la posture	10
3.1 Régulation du tonus postural.....	10
3.2 Stabilisation de la posture	11
3.3 Fonction cognitive et orientation spatiale	14
3.3.1 Schéma corporel.....	14
3.3.2 Référentiels Spatiaux.....	16
3.3.3 Perception de la verticale	18
3.4 Pertinence du modèle postural	19
4. Intégration multisensorielle.....	21
5. Vestibule et contrôle postural.....	27
5.1 Anatomie de l'oreille interne.....	27
5.2 Informations vestibulaires et posture	29
5.2.1 Contributions vestibulaires.....	29
5.2.2 Noyaux vestibulaires et voie vestibulospinale	35
5.2.3 Compensation/régulation vestibulaire.....	37
6. De la régulation posturale à la locomotion.....	39
7. Objectifs	44
II. Première étude : Effet d'une stimulation des canaux semi-circulaires sur la locomotion et son impact sur les synergies musculaires	46
1. Contexte scientifique.....	46
2. Matériels et Méthodes	50
2.1 Population étudiée	50
2.2 Procédure.....	51
2.3 Déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire (DTTV).....	51
2.4 Analyse du mouvement et EMG de surface.....	52
2.5 Traitement des données	54
2.6 Analyse statistique.....	56
3. Résultats	58
3.1 Données cinématiques et spatiotemporelles.....	58

3.2 Nombre de synergies musculaires.....	60
3.3 Similarité des synergies musculaires.....	61
3.4 Modification (<i>FWHM</i>) des coefficients d'activation des synergies musculaires.....	64
3.5 Modification des activités des synergies musculaires.....	65
4. Discussion	66
5. Conclusion.....	71
III. Deuxième étude : Interactions entre implantation cochléaire, pattern vestibulaire, contrôle postural et perception gravitaire	73
1. Contexte de l'étude.....	73
2. Contexte Scientifique	74
A. Pattern vestibulaire préopératoire et implantation cochléaire	78
A.1 Matériels et méthodes.....	78
A.1.1 Participants	78
A.1.2 Questionnaire.....	79
A.1.3 Tests vestibulaires	80
A.1.4 Analyses statistiques.....	81
A.2 Résultats	82
A.2.1 Statut Vestibulaire	82
A.2.2 Asymétrie vestibulaire.....	84
A.2.3 Réponses questionnaires.....	85
A.3 Discussion	87
A.4 Conclusion.....	91
B. Implantation cochléaire et capacité posturale.....	93
B.1 Matériels et méthodes	93
B.1.1 Participants	93
B.1.2 Évaluations comportementales et cognitives.....	93
B.1.3 Recueil des données.....	96
B.1.4 Analyse des données.....	96
B.1.5 Analyse statistiques	99
B.2 Résultats.....	100
B.2.1 Chute lors du test d'organisation sensoriel (TOS).....	100
B.2.2 Variables posturographiques	101
B.2.3 Perception de la verticale gravitaire	103
B.3. Discussion.....	105
B.4. Conclusion	107

3. Discussion et perspectives.....	107
IV. Troisième étude : Déafférentation vestibulaire liée à un schwannome vestibulaire	110
1. Contexte Scientifique	110
2. Matériels et méthodes.....	112
2.1 Participants	112
2.2 Procédure.....	113
2.3 Statistiques	113
3. Résultats	114
4. Discussion	116
V. Discussion Générale	118
1. Déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire et locomotion.....	118
2. Interactions entre implantation cochléaire, pattern vestibulaire, contrôle postural et perception gravitaire.....	120
3. Rééducation vestibulaire, schwannome vestibulaire et contrôle postural.....	125
VI. Conclusion	128
BIBLIOGRAPHIE	130
ANNEXES	150
1. You are better off running than walking revisited: Does an acute vestibular imbalance affect muscle synergies?	150
2. Short-terms balance and geocentric perception disorders induced by cochlear implantation in the normo-reflexic patient	161
3. Communications à des congrès ayant donné lieu à résumé, abstract	174

Introduction générale

La station debout et la marche bipédique ne sont pas exclusivement le propre de l'Homme, d'autres espèces du règne animal utilisant ponctuellement cette configuration morpho-anatomique (Jablonski & Chaplin, 1993). L'utilisation de la station debout est généralement très coûteuse en énergie pour ces espèces, ce qui explique qu'elles retournent rapidement à un mode de locomotion quadrupédique. Dans ce sens, l'utilisation prolongée et préférentielle de l'orthostatisme est le propre de l'espèce humaine. L'évolution phylogénétique a permis une adaptation morphologique qui conduit l'Homme à se déplacer debout sans surcoût énergétique (« Four Legs Good, Two Legs Fortuitous: Brains, Brawn, and the Evolution of Human Bipedalism ». Lieberman, 2010). C'est pourquoi cette posture fait appel à des mécanismes permettant de contrer l'action de la gravité et de maintenir un état stable. C'est la fonction d'équilibration. Debout au repos, en position anatomique de référence, le corps n'est jamais immobile, il oscille dans les plans médiolatéral et antéropostérieur suivant des rythmes complexes. Pour maintenir l'état dit « d'équilibre », l'Homme utilise différentes boucles sensori-motrices afin de maintenir le centre de gravité au sein du polygone de sustentation. D'après Massion (1992, 1994), la coordination entre posture, équilibre et mouvement, constitue le noyau central du système postural.

Le contrôle de la posture est un comportement sensorimoteur complexe permettant la maîtrise de l'équilibre. Pour ce faire, il nécessite l'intégration d'informations sensorielles qui permettent au système nerveux central d'adapter, modifier et ajuster le comportement moteur de l'Homme. Il est aujourd'hui classiquement admis que les informations visuelles, proprioceptives, extéroceptives plantaires et vestibulaires, jouent un rôle fondamental dans le contrôle de la posture. L'ensemble de ces informations intervient dans l'équilibration et chacune d'entre elles est pondérée et hiérarchisée de façon variable d'un individu à un autre, en fonction de

l'apprentissage, de l'expérience, du contexte environnemental et des pathologies propres à chacun.

Dans ce travail de thèse, nous allons plus particulièrement discuter des informations vestibulaires, qui proviennent des capteurs vestibulaires. Comme nous allons le détailler dans la suite de ce manuscrit, le rôle de ces organes fait débat dans la littérature, notamment concernant leur rôle et leur implication dans l'élaboration de stratégies sensori-motrices. Ici, pour étudier l'implication du système vestibulaire dans le comportement moteur, nous utiliserons différentes situations comme cas d'étude privilégié. En effet, ces cas d'études portent sur le fonctionnement physiologique ou pathologique de l'oreille interne qui renferme deux capteurs sensoriels d'origine phylogénétique commune et à la neurophysiologie proche : l'appareil vestibulaire dévolu en partie à l'équilibre - les informations révélées par l'organe vestibulaire sur la position de la tête renseignent le système postural - mais également la cochlée, dévolue à l'audition.

Après une introduction sur les bases neurophysiologiques de la posture et des mécanismes intervenant dans la régulation statique et dynamique de l'équilibre, nous nous intéresserons aux phénomènes de compensations, organisations et/ou adaptations de la fonction vestibulaire afin de tenter de préciser l'implication concrète du vestibule sur le contrôle postural de l'être humain : Quel intérêt fondamental ? Pour le patient ? Pour la prise en charge ?

Pour tenter de répondre à ces interrogations, nous nous sommes questionnés sur les conséquences, sur le contrôle postural, des informations vestibulaires rendues erronées par une pathologie spécifique ou un contexte extérieur particulier (figure n°1). Cette approche permet de mettre en évidence l'importance des informations vestibulaires dans la régulation de l'équilibre. C'est pourquoi nous avons choisi différents dysfonctionnements vestibulaires afin d'évaluer l'implication et l'intégration de ces informations. Dans la première étude, nous avons choisi d'initier une surstimulation vestibulaire engendrée par une stimulation extérieure

(exemple : conflit visuo-vestibulaire, cinétose, mal de mer). Dans ce sens, nous avons eu recours à l'application d'une stimulation externe (rotation) afin de surstimuler la voie vestibulospinale par le mouvement du liquide endolymphatique dans les canaux semi-circulaires d'un système vestibulaire préalablement sain. Ainsi, sur une tâche de locomotion (marche ou course), l'objectif était de déterminer l'importance de l'information vestibulaire sur le comportement locomoteur des participants (étude A).

Nos secondes études (B et C) porteront sur de nouveaux cas d'études privilégiés traitant de la nature de l'intervention chirurgicale dans la prise en charge de deux pathologies vestibulaires : l'une endocochléaire (surdité) et l'autre rétrocochléaire (schwannome).

Notre seconde étude (B) traite de l'effet de l'implantation cochléaire sur le contrôle postural des patients atteints de surdité profonde. En effet, la surdité endocochléaire touche par définition la cochlée, siège de la transduction neurosensorielle qui transforme un signal sonore externe en un signal électrique déchiffrable par le cerveau. La cochlée partage avec le vestibule des caractéristiques phylogénétiques et histologiques communes, ainsi qu'une étroite proximité anatomique. Cette étude de cas pourrait permettre de connaître l'impact d'une chirurgie d'implantation cochléaire sur le contrôle postural, le statut vestibulaire, la perception de l'environnement ou encore sur la composante structurelle des individus (ressenti, qualité de vie).

Enfin, notre dernière étude (C) s'intéresse aux effets délétères d'une chirurgie ablative de l'oreille interne suivant une pathologie du protoneurone des voies vestibulaires : le schwannome vestibulaire. La croissance de cette tumeur bénigne sur le nerf vestibulaire présente un impact délétère sur le contrôle postural des patients et sur leur qualité de vie. De plus, l'exérèse chirurgicale de cette tumeur entraîne une déafférentation vestibulaire homolatérale. Ce double mécanisme d'atteinte du contrôle postural présente de lourdes conséquences pour les patients dont la qualité de vie est dégradée et pour lesquels les troubles

de l'équilibre postopératoires entraînent une longue convalescence. Nous avons donc utilisé la rééducation vestibulaire préopératoire afin de faciliter les mécanismes de compensation, l'objectif étant de diminuer les effets néfastes de l'exérèse tumorale afin de permettre un retour plus prompt à la vie active.

L'objectif global de ce travail est de mettre en évidence les effets des dysfonctions vestibulaires sur le comportement moteur de l'Homme. L'apport de ces différents items de recherche pourrait permettre de renseigner nos connaissances scientifiques sur une composante fondamentale (Etude A, rôle de la voie vestibulospinale), une composante interventionnelle (Etude B, impact de l'implantation cochléaire) et une composante individuelle (Etude C, prise en charge/impact pour le patient).



Figure n°1 : Contexte de l'étude, schématisation des lignes directrices du travail de recherche.

I. Rôles et mécanismes de la fonction d'équilibration

1. Système postural

L'homme est un être pluriarticulé maintenant une posture orthostatique et soumis aux lois de la gravité. L'équilibre orthostatique consiste à maintenir un état stable quelles que soient les circonstances qui tendent à le perturber. Comme tout corps physique, l'Homme obéit aux lois Newtoniennes : un système est parfaitement stable lorsque la somme des forces et des moments de force agissant en tout point sur lui sont nulles. Pour permettre l'équilibre, l'Homme doit en permanence lutter contre la gravité par l'application de forces opposées par ses points de contact avec l'environnement (Murray *et al.*, 1967). Le maintien de l'équilibre en position debout est alors assuré lorsque la verticale qui passe par le centre de gravité (CG) se projette à l'intérieur du polygone de sustentation, c'est-à-dire la surface des pieds et de la zone qui les sépare. Le point dynamique existant entre deux surfaces planes en contact (support/pied) est appelé centre de pression (CP) (*figure n°2*). L'Homme doit corriger en permanence les micros-déplacements physiologiques de son centre de gravité pour que cette verticale se projette toujours dans le polygone. D'après Marieb (1993), ces déplacements sont liés aux mouvements respiratoires et à l'action du cœur provoquant l'afflux du sang dans l'ensemble du corps. Ils peuvent également être associés à des perturbations extérieures ou des pathologies. Lors de la station debout, le maintien de la posture (statique ou lorsque le risque de chute est trop grand) nécessite l'intervention de mécanismes complexes contrôlés par le système nerveux central, impliquant notamment un système de régulation tonique postural (Collins & De Luca, 1993). Comme les autres espèces animales, l'Homme est un organisme qui agit dans et sur son environnement et y réagit par des actions appropriées. Se maintenir et se mouvoir dans cet environnement contraignant engendre un flux d'informations traité par les centres nerveux.

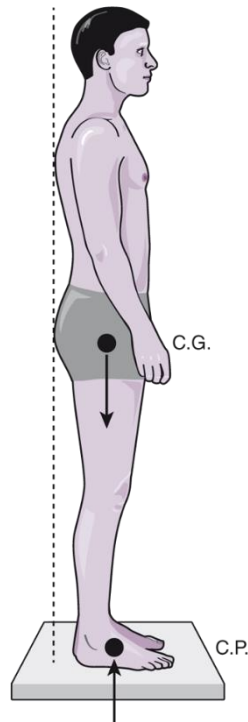


Figure n°2 : Maintien de l'équilibre en position anatomique de référence (*issue de Posture et équilibre : deux notions différentes par Gilles Péninou*).

D'après Villeneuve (1989), « le système postural est un système automatique qui assume la contrainte de maintenir le corps au voisinage d'une position fixe définie par rapport à l'environnement ». Le contrôle postural a besoin d'un certain nombre d'informations pour permettre une régulation efficace de l'équilibre. Cela est permis par la présence des capteurs sensoriels spécialement dédiés (Paillard, 1976). Ils sont multiples et sont spatialement dispersés. De plus, les structures qui reçoivent (système nerveux central et voie sous corticale) et qui traitent les informations sensorielles provenant de ces capteurs sont séparées à la fois sur le plan structurel et sur le plan fonctionnel. L'utilisation de système sensoriel de source multiple, à l'origine d'informations sur la position des segments corporels les uns par rapport aux autres et par rapport à l'environnement, est un facteur essentiel du contrôle neural à la fois de l'orientation du corps par rapport à la verticale gravitaire et du maintien de la posture. En effet, en l'absence de perturbation, l'ensemble des systèmes sensoriels fournit des informations convergentes, complémentaires et partiellement redondantes permettant un contrôle flexible de

la posture en station debout. L'apport de ces informations est hiérarchisé (Roll *et al.*, 1989), et dépend de l'apprentissage et de l'expérience de l'individu (Mesure & Cremieux, 1995).

Simoneau *et al.* (1995) émettent l'hypothèse que plus les déplacements du CP sont faibles, plus le sujet est stable. Dans ce contexte, ils mettent en évidence que l'implication de chaque entrée sensorielle a des conséquences sur les déplacements du CP chez l'être humain (Figure n°3). Ainsi, ils démontrent que la suppression d'une ou plusieurs entrées sensorielles impliquées dans le contrôle de l'équilibre se traduit par une augmentation plus ou moins importante des déplacements du CP suggérant une altération de la posture érigée.

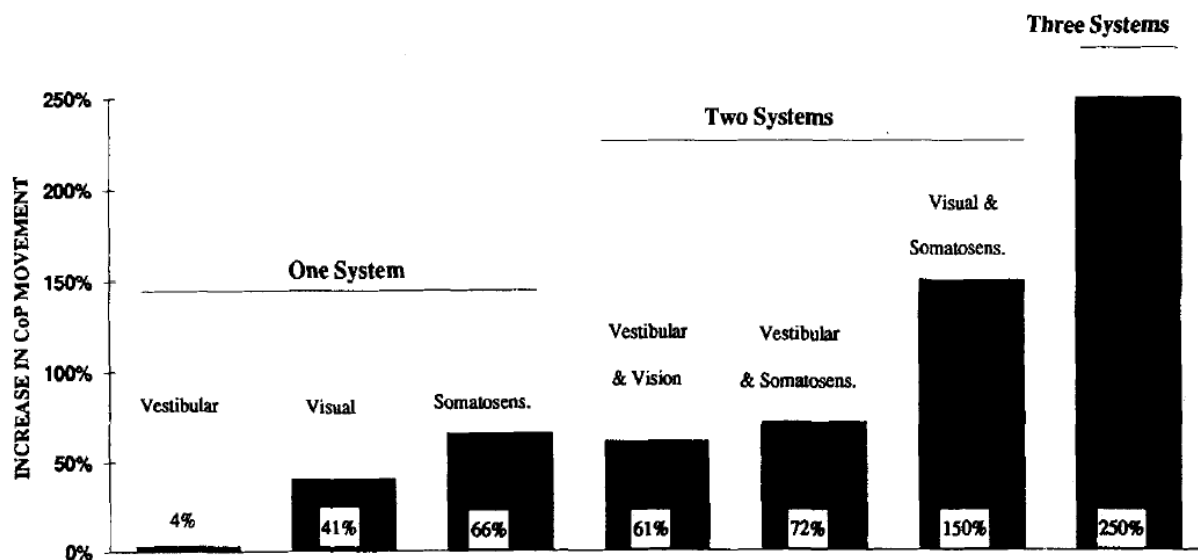


Figure n°3, Illustration de l'implication sensorielle dans le contrôle postural, Simoneau *et al.* (1995).

2. Réponse posturale vers l'élaboration d'un modèle du contrôle de l'équilibre

Les déplacements du centre de pression évoqués précédemment permettent de rendre compte de la finesse du contrôle moteur en fonction des informations sensorielles captées par l'être humain. Cependant, cela ne représente qu'une quantification du comportement moteur à travers l'étude des déplacements du centre de pression. A l'image d'un iceberg, le contrôle moteur semble bien plus vaste, il est dépendant d'un contrôle volontaire et/ou automatique de la part des régions centrales, sièges neurophysiologiques de l'équilibre. Cette fonction éminemment

complexe est permise par le système nerveux central et notamment par le tronc cérébral, le cervelet, les ganglions de la base (étude chez le chat Sans *et al.*, 1970 ; le singe Albe-Fessard *et al.*, 1966). C'est pourquoi, pour comprendre sur quel(s) élément(s) s'appuient les sièges neurophysiologiques intervenant dans le contrôle de l'équilibre, nous nous sommes basés sur un modèle théorique de régulation/contrôle de la posture. A notre sens, son utilisation permet un guidage et alimente notre réflexion scientifique dans toutes les facettes que représente le prisme de la fonction d'équilibration.

Historiquement, la notion de modèle apparaît avec les travaux de Sherrington en 1906, où les mécanismes neurophysiologiques de régulation de la posture sont uniquement de types réflexes basés sur un modèle génétique. Cependant, ce modèle ne permet pas d'expliquer la variabilité des réponses posturales aux regards des différentes perturbations. Pour ce faire, notre réflexion s'est nourrie du modèle de Massion (1998), qui évoque la possibilité que la fonction d'équilibration est régulée de manière plurimodalaire. Il suggère que le contrôle de la posture est défini comme une habileté motrice dérivée de deux processus sensorimoteurs : d'une part le maintien de la posture et d'autre part l'orientation spatiale. Massion (1998) évoque la nécessité pour l'Homme de percevoir et agir sur son environnement. Il introduit alors la notion de schéma corporel.

Le maintien de la posture relève des mécanismes mis en œuvre dans la régulation posturale (séquence d'activation musculaire). Il a une fonction antigravitaire (mécanique), c'est-à-dire qu'il permet à l'Homme de lutter contre la gravité terrestre. La fonction d'orientation spatiale est une fonction d'interfaçage avec l'environnement (cf travaux Massion, 1994). Elle sert à orienter et planifier une action motrice en adéquation avec ce qui nous entoure et nécessite pour cela que l'individu se représente son environnement extérieur. Cette fonction cognitive se réalise par l'intégration des informations sensorielles (visuelles, proprioceptives, vestibulaires)

issues de l'environnement extérieur et leur comparaison à un référentiel donné, où le référentiel terrestre omniprésent est la gravité (Figure n°4).

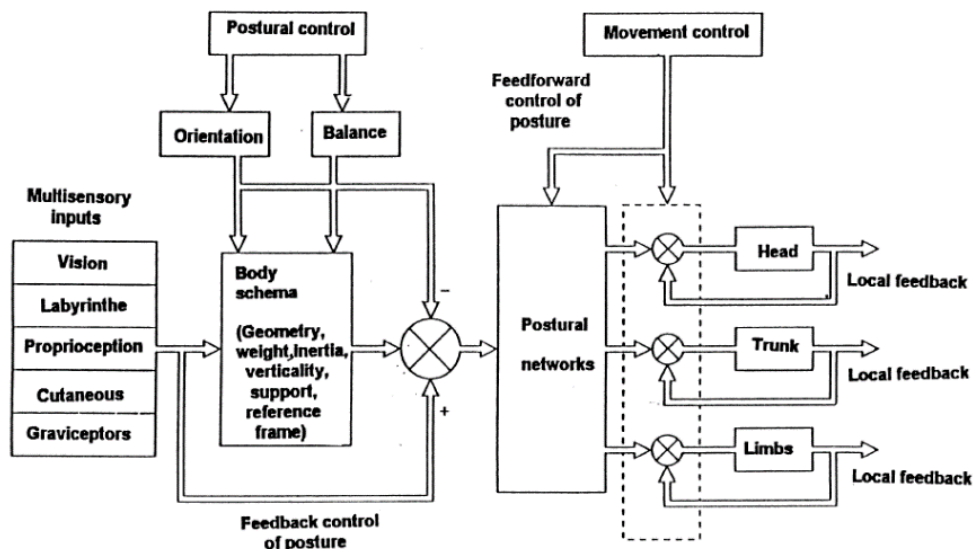


Figure n°4 : Modèle de Massion (1998) : Contrôle postural et contrôle du mouvement
 Les croix entourées d'un cercle représentent la voie musculaire ; le signe + représente les informations provenant des capteurs sensoriels et le signe - représente les informations cognitives qui alimentent le schéma corporel.

Tout d'abord, la partie regroupant les informations multisensorielles (*multisensory inputs*) peut être corroborée par les résultats de l'étude de Simoneau *et al.* (1995) qui montre une implication directe des afférences visuelles, somesthésiques et vestibulaires dans le contrôle de l'équilibre et notamment sur les mouvements du centre de pression. Concernant les afférences cutanées et graviceptives, les travaux de Mittelstaedt (1992) montrent que les gravicepteurs - viscéraux et otolithiques notamment - ainsi que les afférences tactiles contribuent à un meilleur contrôle de la posture. Dans les parties suivantes de ce manuscrit, nous allons détailler les deux grands champs caractéristiques de la posture décrits par Massion (1998) (« *balance & orientation* »). Pour ce faire, nous allons présenter les études phares traitant des concepts du maintien/stabilisation de la posture et du schéma corporel. Nous pourrions ensuite conclure sur la pertinence du modèle, et ainsi justifier son utilisation dans notre approche scientifique au sein de la thématique de la dysfonction vestibulaire.

3. Maintien de la posture

3.1 Régulation du tonus postural

Pour contrecarrer les effets de la pesanteur sur l'équilibre statique, le maintien de la posture fait appel à une régulation du tonus des muscles posturaux, regroupant l'ensemble de la chaîne musculaire impliquée dans la lutte contre la gravité. Lors de l'élaboration de la réponse motrice, le tonus musculaire est réparti de manière inégale entre les muscles posturaux. En effet, les muscles extenseurs de la nuque et du tronc sont principalement sollicités pour s'opposer à la gravité. Les premières théories proposées sur le maintien de l'équilibre impliquent principalement la boucle réflexe. Sherrington (1906, 1947) propose une régulation de l'équilibre par le réflexe myotatique, où la contraction d'un muscle est engendrée par son propre étirement. Lors du maintien de la station debout, le réflexe myotatique des muscles postérieurs éviterait aux sujets de chuter vers l'avant. Lloyd (1950), quant à lui, propose que toute déviation visant à perturber le contrôle de la posture entraîne un réflexe d'étirement. Cette conception du maintien de la posture serait seulement liée à une boucle réflexe des muscles extenseurs de la nuque et du tronc. Enfin, les réflexes lombaires permettent à l'Homme de réguler la position de son tronc dans l'espace (mouvement antéro/postérieur) et ainsi de jouer un rôle important dans la régulation de l'équilibre (Massion & Woolacott, 1996). Il apparaît également que le niveau de co-contraction musculaire des membres inférieurs est essentiellement régulé par les informations proprioceptives (Lacquaniti *et al.*, 1990), c'est-à-dire qu'il existe une relation de co-activation musculaire par l'activation simultanée de deux muscles agoniste/antagoniste lors d'un mouvement. Cela permet de limiter l'amplitude des mouvements et augmenter la finesse du contrôle moteur.

Le tonus postural permet une régulation de l'équilibre sans déplacer les appuis, en programmant une activité phasique des membres inférieurs et/ou supérieurs. Cette activité peut être isométrique dans la mesure où une situation sans déséquilibre n'induit ni allongements/ ni

raccourcissements des muscles (Collet & Paillard, 2001). Néanmoins, le contrôle postural ne peut pas être seulement relégué à une accumulation de réflexes musculaires, car il met en jeu des mécanismes plus complexes, notamment régulés par des commandes effectrices de niveau supérieur (implication du système nerveux central et du cortex cérébral).

3.2 Stabilisation de la posture

De ce phénomène de régulation du tonus postural émergent des stratégies sensorimotrices. La première d'entre elles fait appel à une séquence d'activation musculaire distoproximale¹ au niveau de l'articulation de la cheville (Bernstein, 1967 ; Gage *et al.*, 2004). Classiquement, l'Homme oscille comme un pendule inversé (Figure n°5) pour parer à toute déstabilisation en translation comme l'ont montré les travaux de Nashner (Nashner, 1993, 1979 ; Nashner & McCollum, 1985). Lorsque cette stratégie n'est pas efficiente ou optimale en fonction des situations rencontrées, - où efficient représente une stratégie efficace pour le maintien de la posture, tandis qu'une stratégie optimale représente l'état le plus favorable au maintien de la posture - l'Homme peut modifier la séquence d'activation musculaire de manière proximodistale² autour de l'articulation de hanche. A la suite d'un déséquilibre postural important, la stratégie dite de hanche permet d'éviter la chute (Horak et Nashner, 1986). Par définition, ces deux stratégies s'opposent puisque l'utilisation de l'une annule l'autre et vice versa.

La stratégie du pendule inversé (cheville) est utilisée de manière préférentielle car elle régule efficacement les inclinaisons du corps dans beaucoup de situations. En revanche, la stratégie de hanche intervient plutôt dans des situations de perturbations extérieures extrêmes ou dans certaines pathologies (atteintes neurologiques/propriosomesthésiques ou liées au vieillissement du système). La troisième stratégie décrite consiste à abaisser le centre de gravité par une

¹ Séquence d'activation de la chaîne musculaire des membres inférieurs vers les membres supérieurs

² Séquence d'activation de la chaîne musculaire des membres supérieurs vers les membres inférieurs

flexion des genoux afin de faciliter le contrôle de l'équilibre. Cette stratégie est également utilisée lors de perturbations extérieures où la stratégie de hanche ne fonctionne pas (Figure n°5). Par exemple, Horak *et al.* (1990) ont montré qu'avec des lésions vestibulaires bilatérales, les patients sont incapables d'utiliser la stratégie de hanche, en cas de perturbations trop importantes la stratégie de flexion de genou est préférentielle.

Enfin, lorsque le déséquilibre induit est trop important (perturbations externes ou liées à l'exécution d'un mouvement ou pathologiques) et ne peut être contrecarré, l'ultime stratégie est d'utiliser un pas de compensation vers l'avant. Cela permet d'augmenter la surface du polygone de sustentation et ainsi d'offrir une base d'appui pour la projection verticale du centre de gravité afin de stabiliser la posture. Dans cette situation, deux stratégies peuvent être utilisées. D'une part, Massion (1993) suggère que le déplacement de l'axe du corps est une réaction causée par le mouvement renseigné par les organes sensoriels par une réponse postural automatique. Ces types de réponses pourraient être déclenchés par des informations provenant du système somesthésique, comme le montrent les résultats de Horak & Macpherson (1996). Cependant, cette stratégie en action/réaction est efficace dans une moindre mesure puisqu'elle nécessite un certain temps de latence dépendant de la taille du sujet (Horak & Nashner, 1986) et des perturbations (Chan *et al.*, 1979). Ces mécanismes neurophysiologiques, biomécaniques et cognitifs mis en jeu lors d'une chute ou d'un déséquilibre ont été détaillés dans les travaux de thèse de Le Goïc, (2013).

D'autre part, Cordo & Nashner (1982) suggèrent que l'organisme met en place des ajustements posturaux anticipatoires avant même l'initiation d'un mouvement ou d'une perturbation externe. Ce processus permet une anticipation efficace de toutes perturbations et maintient en permanence un état de stabilité. Bouisset et Zattara (1987) ont montré que des perturbations connues par le sujet permet de réduire le déplacement du centre de masse par anticipation.

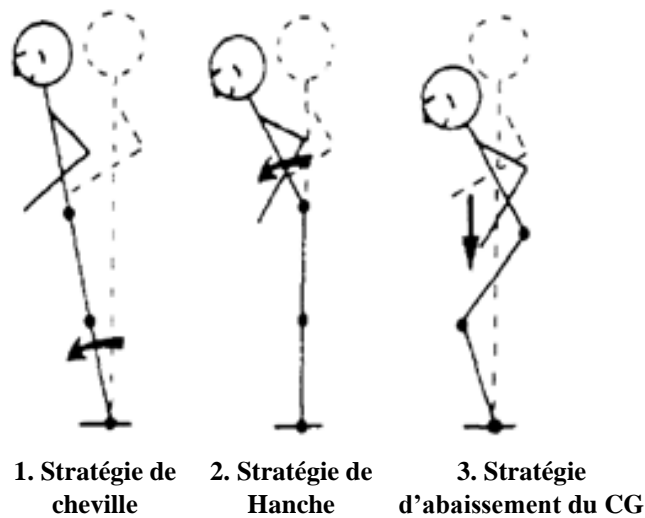


Figure n°5, *Illustration par Amblard (1998) des stratégies de pendule dans le plan sagittal.*

De plus, Bernstein (1967) repris par Zehr *et al.* (2004) émettent l'hypothèse d'une organisation du mouvement très hiérarchisée dans laquelle les plus hauts niveaux du système nerveux activeraient les niveaux les plus bas de manière synergique. Cette hypothèse va dans le sens d'une simplification du contrôle moteur par le système nerveux central grâce à une architecture hiérarchisée. Ce concept est fortement étudié dans la littérature internationale et notamment par les études D'Avella & Bizzi (2005) et D'Avella & Tresch (2007). Située en bas de la hiérarchie du contrôle moteur se trouveraient un certain nombre de modules fonctionnels qui dirigeraient le recrutement musculaire. Ces modules localisés au niveau spinal (même si cela est discuté dans la littérature et fera l'objet d'un approfondissement dans la suite de ce manuscrit) sont appelés synergies musculaires. D'après D'Avella & Tresch (2007), les synergies musculaires sont potentiellement recrutées par les niveaux supérieurs du contrôle moteur afin de contrôler une gamme de mouvement. Par une commande descendante, le système nerveux central stimule des modules moteurs présents dans la moelle épinière, qui activeraient chacun un nombre donné de muscles avec une intensité d'activation (vecteur d'activation décrit par Ting *et al.*, 2015). Cette activation musculaire répond à une temporalité en fonction de la tâche effectuée (appelé coefficient d'activation, décrit par Ting *et al.*, 2015). Dans le sens de cette conception, Torres-

Oviedo & Ting (2010) ont montré que les synergies musculaires sont semblables quelle que soit la tâche posturale réalisée (position anatomique de référence, accroupi, en appui unipodal). Cette approche semble alors un élément important intervenant dans la stabilisation de la posture, puisque qu'elle fait appel à une régulation centrale des séquences d'activation musculaire lors d'une tâche posturale.

Néanmoins, comme nous l'avons illustré précédemment, la stratégie de compensation par l'activation de la chaîne posturale n'explique pas à elle seule l'ensemble du processus intervenant dans le contrôle de la posture. Massion (1998) décrit un processus cognitif renseignant un modèle interne de représentation de l'environnement.

3.3 Fonction cognitive et orientation spatiale

3.3.1 Schéma corporel

La régulation posturale fait appel à la variation de la position des segments corporels par l'activation de la chaîne musculaire. Au-delà d'assurer l'équilibre, la position des segments corporels renvoie à leur position respective dans l'espace et la perception qu'en a l'individu. Ce processus cognitif aboutit à la construction d'une représentation interne, pour l'individu, de son environnement et fournit une base stable pour l'action (Pérennou & Amblard, 2001). Le premier à proposer la notion de l'existence de schéma de corps utile à l'équilibre est Henry Head en 1920. Il énonce que la coordination des mouvements et la régulation de la posture seraient contenues dans le cerveau via ce schéma. Il existerait donc une représentation interne du corps prédéterminée génétiquement puis affinée par l'apprentissage et l'expérience (Bonnet & Lestienne, 2003). Cette notion classiquement définie comme schéma corporel est admise comme la source de la représentation interne du corps (Clément *et al.*, 1984 ; Gurfinkel *et al.*, 1986 ; Massion 1994).

Cette conception inclut deux principaux aspects - (i) la représentation de la géométrie du corps et (ii) la représentation de la cinétique du corps, et ceci principalement en liaison avec les conditions du support.

(i) La géométrie du corps dépend des informations proprioceptives, celles-ci ayant un rôle important dans le maintien de la station debout. Quand un individu se tient debout, une chaîne cinématique formée par les entrées proprioceptives des muscles situés autour de chaque articulation, renseigne le système nerveux central sur la position des articulations par rapport au reste du corps. En position anatomique de référence, les oscillations posturales liées aux mouvements antéro/postérieur du corps autour de l'articulation de cheville, renseignent le modèle interne. Le processus cognitif de l'individu interprète et corrige le modèle interne en fonction de la position de référence (verticale par rapport à la gravité). Il se fonde sur les informations afférentes de chaque modalité sensorielle en effectuant des mises à jour permanentes pour vérifier si le corps se situe ou non dans le référentiel donné.

(ii) La cinétique corporelle inclut deux modalités. D'une part le système nerveux évalue les conditions du support et d'autre part il calcule l'inertie des différents segments corporels. Ces deux aspects ont pour objectif de fournir une estimation précise de la position du centre de gravité au sein du polygone de sustentation. Safavynia & Ting (2012) montrent que les coordinations musculaires sont organisées en lien avec la cinématique du centre de masse. Autrement dit, la cinématique du centre de masse serait un feedback fonctionnel qui conditionnerait le recrutement musculaire à travers la modulation des synergies musculaires. En station debout, les forces de réactions sont exercées par le support sur le corps. Elles constituent la base principale du maintien de la posture érigée. Les oscillations posturales sont donc un moyen d'exploration pour définir les limites de stabilité du corps et renseigner le modèle interne (Riley *et al.*, 1997).

Pour mieux comprendre et illustrer ce phénomène de représentation de schéma corporel, des études ont démontré que des stimulations extérieures engendraient une modification du schéma se traduisant par des sensations de mouvements. Roll & Roll (1988) ont montré qu'une vibration tendineuse du coude engendre une sensation de déplacement du bras dans l'espace jusqu'à dépassement de la limite même de la butée articulaire des participants. D'autres stimulations de type visuels (scènes) ou vestibulaires (vibrations de l'os temporal ou stimulation galvanique) induisent une sensation de déplacement de l'image sur la rétine (Dichgans *et al.*, 1972 ; Lund & Broberg, 1983 ; Gurfinkel *et al.*, 1988).

En posture, lorsque l'on expose le concept de schéma corporel, nous discutons d'une représentation conceptuelle de son propre corps par l'individu dans un référentiel donné (ici l'axe vertical). Néanmoins, pour interagir avec son environnement l'Homme a besoin de se référer à un cadre donné.

3.3.2 Référentiels Spatiaux

Pour pouvoir se représenter son propre corps afin d'interagir dans et sur son environnement, l'Homme utilise des cadres de références ou référentiels spatiaux qui répondent à plusieurs interrogations : (i) où sont situés les objets qui nous entourent ? (ii) comment sommes-nous situés par rapport à notre environnement ? Rock (1990) définit un cadre de référence comme une unité ou un ensemble d'unités servant à définir un système de coordonnées par rapport auquel certaines propriétés des objets sont évaluées. Les référentiels spatiaux ont pour principale caractéristique d'être des invariants directionnels. Cela permet à l'Homme de percevoir et de se représenter dans son environnement pour adapter son comportement posturomoteur. Paillard (1971 & 1991) énonce 3 grands référentiels - allocentré, égocentré et géocentré -, servant au contrôle de l'équilibre et aux actions d'orientation dans l'espace.

Le cadre de référence allocentré renseigne sur la position d'un objet par rapport à des coordonnées externes au sujet. Les caractéristiques principales de ce référentiel ne sont pas modifiées par les mouvements du sujet.

Le cadre de référence égocentré renseigne sur la position d'un objet ou d'une partie du corps par rapport à soi. Il correspond à l'axe longitudinal (axe z) dans lequel passe le plan médian du corps. La tâche est dite proprioceptive (sans information visuelle) lorsque l'objet à juger et le cadre de référence sont tous les deux une partie du corps.

Enfin, le cadre de référence géocentré se réfère à la gravité car elle est omniprésente sur Terre, invariante en direction (dirigée du haut vers le bas) et correspond à l'accélération gravitaire (g). Elle ordonne notre environnement mais également la posture de l'Homme (posture érigée). Dans l'ouvrage de Paillard (1971), il est énoncé que les conduites motrices visuellement guidées de type « saisie d'objet », sont organisées autour de l'orientation verticale. L'Homme fait une reconnaissance consciente et inconsciente de l'orientation de l'objet par rapport aux forces gravitaires mais également des relations entre l'orientation de l'objet et l'orientation de son corps. Les forces gravitaires comprennent aussi les arrangements physiques autour de nous. D'une manière générale, les êtres vivants subissent l'action de la pesanteur et y répondent par des mouvements directionnels. Mittelstaedt *et al.* (1983) & Marendaz *et al.* (1988), démontrent que le cadre de référence géocentré rend possible l'élaboration d'un modèle interne de perception de la verticale. Cette représentation de la verticale, qu'elle soit subjective ou objective, permet à l'Homme d'agir avec son environnement et de réguler en direct sa posture en fonction des situations rencontrées. C'est pourquoi ce référentiel fait office de référence dans le domaine de la posture et que les études cliniques utilisent la perception de la verticale gravitaire.

3.3.3 Perception de la verticale

La perception de la verticale permet à l'Homme de s'orienter et d'adapter ses stratégies motrices. Pour capter un maximum d'informations liées au champ gravitaire, la perception de la verticale peut être subjective ou objective. La verticale subjective est propre à chaque individu et renvoie à une représentation interne de la gravité (Mittelstaedt *et al.*, 1983). Elle s'appuie sur des indices principalement visuels qui renseignent sur la position des objets environnants (scènes, environnement). La verticale objective est régie par un modèle interne où le « soi » est orienté par rapport à l'axe gravitaire. Dans un contexte de privation sensorielle (visuelle et somesthésique), il a été montré que l'Homme peut connaître sa position par rapport à la gravité (Paillard *et al.*, 1974), notamment grâce aux informations vestibulaires et aux autres gravicepteurs. En effet, l'organe vestibulaire agit comme un fil à plomb naturel et permet de connaître la position des segments corporels par rapport à la gravité. Les gravicepteurs sont des organes sensibles au vecteur gravitaire, tels que les viscères, les afférences plantaires et proprioceptives (Mittelstaedt 1992, 1998 ; Barbieri, 2010). Pour illustrer ces concepts théoriques, il est pertinent de s'intéresser aux effets de l'absence de gravité sur la perception de l'environnement. Ceyte *et al.* (2008) ont montré, à travers des vols paraboliques (microgravité), que l'absence de gravité modifiait significativement la représentation de l'orientation dans l'espace visuel (verticale subjective). Cette expérience fournit des preuves du rôle de la gravité sur la perception visuelle des coordonnées égocentriques basées sur la tête et le tronc. Cependant, en microgravité, il apparaît que les signaux proprioceptifs des muscles du cou suffisent pour fournir des informations précises quant aux mouvements de la tête et du tronc. Cela est à mettre en lien avec nos constatations précédentes, où le modèle d'intégration des informations est multisensoriel.

3.4 Pertinence du modèle postural

A travers les concepts théoriques et les résultats expérimentaux traitant des mécanismes relevant du maintien de la posture (fonction antigravitaire) et relevant des mécanismes d'orientation spatiale (fonction cognitive), nous avons montré dans un premier temps un contrôle postural plurimodalitaire, hiérarchisé et dépendant de l'expérience de l'individu. De plus, l'être humain possède une capacité de régulation et de stabilisation de sa posture de manière efficiente (tonus postural, pendule inversé notamment). Par ailleurs, l'orientation spatiale nécessite une interaction entre le schéma corporel et la perception de la verticale qui sous-entend l'utilisation d'un processus cognitif de traitement de l'information (Figure n°4, « *Orientation* »). Chaque modalité du contrôle postural permet de renforcer la stabilité de l'être Humain en fonctionnant de manière complémentaire et partiellement redondante.

A travers les études ciblées dans ce manuscrit, nous avons démontré que le modèle de Massion (1998) s'appuyait sur des fondements théoriques validés et des résultats expérimentaux en adéquation avec ce que présente le modèle (boucle réflexe, présence d'un schéma corporel, entrées sensorielles, réseaux dédiés à la régulation posturale, maintien de la posture, orientation, perception...). Le modèle de Massion (1998) représente à notre sens un champ de pensée qui regroupe l'ensemble des mécanismes connus intervenant dans la régulation posturale. C'est en effet un parti pris de notre part car il regroupe, à notre sens, l'ensemble des travaux traitant de la posture en incluant au sein du contrôle du mouvement la notion de schéma corporel. Ce modèle représente une base de travail pour nos travaux, permettant d'avoir un regard exhaustif sur l'ensemble des paramètres visant à réguler la posture.

Au-delà de notre réflexion globale sur l'ensemble des mécanismes intervenant dans la régulation posturale, de nombreuses études spécifiques ont montré la prévalence de ce modèle dans la compréhension du contrôle postural. Kavounoudias *et al.* (2001) et Windhorst (2007) ont montré que les muscles de la plante du pied et ceux de la cheville contribuent conjointement

à la régulation de la posture érigée chez l'homme dans des conditions de conflit sensoriel incluant un système de rétrocontrôle (feedback, Windhorst, 2007). Paillard *et al.* (2006), ont montré que les footballeurs de haut niveau utilisaient les informations proprioceptives et visuelles de manière différente que des joueurs amateurs. Cette nouvelle utilisation résulte de nouvelles stratégies sensori-motrices plus efficaces. Ces résultats montrent une organisation hiérarchisée et dépendante des apprentissages et de l'expérience, comme le décrit Massion (1998). Concernant le versant orientation décrit par Massion (1998), Thompson *et al.* (2007) ont montré que des vibrations sur le tendon d'Achille instaurent un changement d'orientation posturale pendant et après la stimulation. Malgré le caractère local de l'application des vibrations, le changement d'orientation s'étendait à l'ensemble du corps.

C'est pourquoi, dans l'élaboration de nos travaux, nous utiliserons ce modèle en portant toutefois un regard critique sur celui-ci afin de constater si nos résultats sont en adéquation avec cette conception du contrôle postural de l'être humain. De plus, comme nous l'avons évoqué dans la partie « 3.2 *Stabilisation de la posture* », nous pourrions incrémenter ce modèle par l'hypothèse d'une organisation du mouvement très hiérarchisée dans laquelle les plus hauts niveaux du système nerveux activeraient les niveaux les plus bas de manière synergique : importance des synergies musculaires dans le contrôle postural.

Pour pouvoir discuter de l'impact des différentes situations cliniques choisies sur le contrôle postural, nous étudierons les différents mécanismes décrits dans le modèle de Massion, 1998 (réseau postural et perception des informations gravitaires) afin d'obtenir une évaluation la plus fine possible de ce que représente le contrôle postural. Nous pourrions alors adapter/modifier/discuter sur l'utilisation de ce modèle dans l'organisation neurosensorielle du contrôle de l'équilibre.

Par ailleurs, au-delà des systèmes intervenants dans le contrôle de l'équilibre, Massion 1998 (Figure n°4) décrit plusieurs entrées sensorielles qui permettent de capter les informations

utiles/nécessaires à la régulation posturale (« *sensory input* »). Ces informations vont être dirigées vers les systèmes de traitement situés dans les niveaux supérieurs. En effet, le système va traiter l'ensemble des informations pour envoyer en réponse une commande motrice effectrice adaptée (action musculaire), afin d'assurer le maintien de l'équilibre ou pallier une perturbation : c'est l'intégration multisensorielle

4. Intégration multisensorielle

Comme le décrit Paillard (1999) dans son ouvrage sur les déterminants moteurs de l'intégration multisensorielle, la conception d'un système nerveux comme machine à réagir aux stimulations de son environnement est longtemps restée dominante. En effet, les théories réflexologiques (Sherrington, 1906) exposées plus en amont de ce manuscrit expliquaient à l'époque ce mode de fonctionnement. Cependant, comme l'énonce Paillard (1990) et Berthoz (1997), le système nerveux central fonctionne comme une machine prédictive. La caractéristique principale du système nerveux central est sa capacité d'extraction d'information pertinente dans le flux des différents capteurs sensoriels pour maintenir un état stable du système. L'intégration de ce flux d'informations des différents capteurs sensoriels est génétique, liée à l'apprentissage ou à l'expérience. Inscrits dans ses mémoires génétiques et / ou expérientielles, ce sont ces invariants spatio-temporels qui permettent à un système biologique de se construire une représentation interne de l'univers sensoriel prévisible où il doit diriger efficacement ses activités pour survivre.

D'après Paillard (1999 ; Figure n°6), deux niveaux de traitement des informations sensorielles sont proposés : (1) Le niveau des traitements sensorimoteurs qui est en interaction directe avec l'environnement. C'est un adaptateur/superviseur qui répond aux stimulations en entretenant également des dialogues avec les capteurs physiologiques. Paillard (1999) décrit un répertoire moteur génétiquement inscrit dans le niveau des traitements sensorimoteurs affiné par l'apprentissage et l'expérience des individus. Le superviseur adaptatif illustré en figure n°6

permet de moduler les capacités de réponses du répertoire moteur de base afin de s'adapter aux nouvelles contraintes initiées par l'environnement. (2) Le deuxième niveau est un niveau cognitif qui traite les informations issues des traitements sensorimoteurs et contribue à l'élaboration progressive d'une représentation interne de l'environnement (inscrit dans la mémoire de l'individu ; Paillard, 1999). Un nouveau système de contrôle émerge : c'est le superviseur conscient. Il renseigne et interagit avec la représentation interne de l'environnement virtuel décrite précédemment pour contrôler et prévoir les conséquences des actions qui y seront menées. Selon Paillard (1999), cela permet à l'Homme de s'affranchir des contraintes de la réalité physique c'est-à-dire que l'Homme est capable de projeter mentalement les conséquences de ses futures actions dans le monde réel. Enfin, Paillard (1999) énonce l'existence d'un processus attentionnel, qui sélectionne et juge les informations utiles à la réalisation d'un comportement moteur adapté. L'Homme utilise alors de manière intentionnelle les structures motrices adaptées pour s'adapter aux nouvelles contraintes de l'environnement.

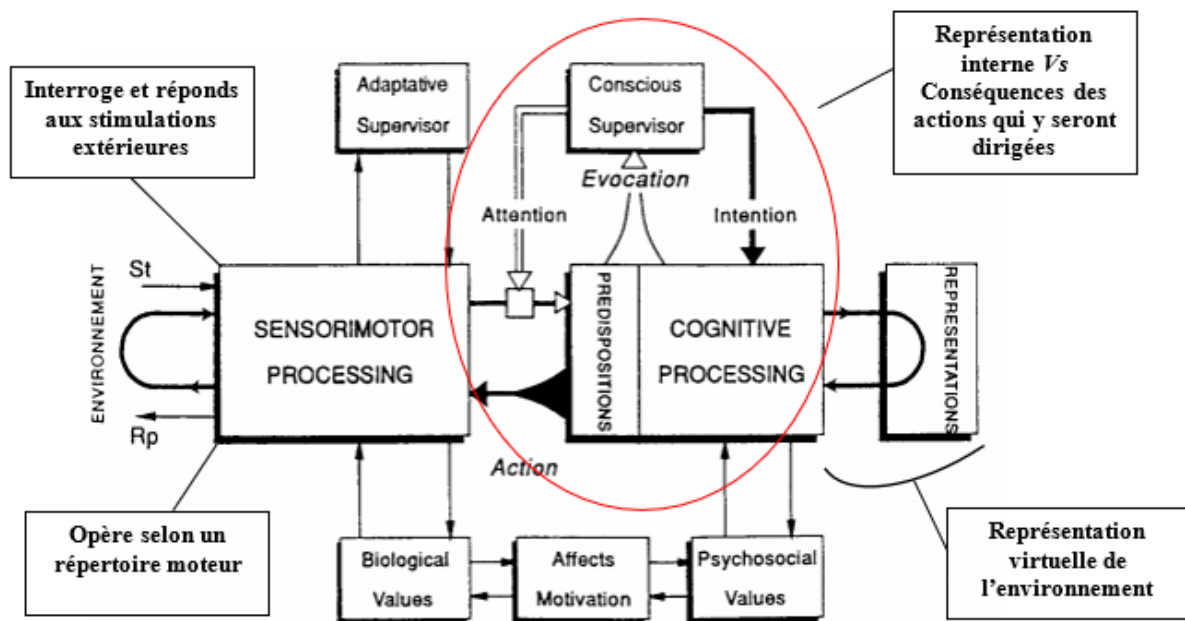


Figure n°6, Adaptée de Paillard (1999). Déterminants moteurs de l'intégration motrice multisensorielle. St représente les stimulations extérieures et Rp représente le recueil des réponses du processus sensorimoteur.

Calvert *et al.* (2004) dans « *Le manuel des processus multisensoriels* » proposent de comprendre les conditions selon lesquelles le cerveau intègre les différents flux sensoriels et les mécanismes sous-jacents. La détection de l'activité cérébrale dans des études de neuroimagerie humaine permet de déduire que ce sont des réponses liées à des processus d'intégration multisensorielle. Elle implique qu'au niveau cellulaire, des mécanismes répartis sur des réseaux neuronaux distincts engendrent des réponses variables en fonction de la nature des stimulations. Les données obtenues par des méthodes hémodynamiques et électromagnétiques offrent respectivement une haute résolution spatiale et/ou temporelle sur l'intégration des informations aux stades « précoce » et « tardif » du traitement de l'information. Pour Calvert *et al.* (2004), cela suggère une cascade de processus synergiques opérant en parallèle à différents niveaux du cortex.

Au-delà de cette conception neuro-analytique, le modèle de Paillard (1999) met en lumière les mécanismes conceptuels de l'intégration de l'information dans le contrôle moteur. Ce modèle ne semble pas avoir été réfuté dans la littérature. Il a même été démontré que les mécanismes

neuronaux concourent à la construction d'un modèle interne utilisé pour le contrôle moteur dans un processus d'analyse cognitif (Angelaki et al., 2004, Snyder, 1999). L'organisation théorique du modèle permet de faire le parallèle avec le modèle précédemment décrit (Massion, 1998).

Kavounoudias (1999) suggère que l'intégration multisensorielle repose sur une modulation permanente et continue du poids sensoriel de chaque information. L'influence de chaque modalité sur le contrôle postural varie selon la tâche, le contexte environnemental, les conditions biomécaniques et les stratégies propres à chaque individu. Le paradigme expérimental de Lord et al. (1999) ont montré que la pondération des afférences sensorielles pour assurer le maintien de l'équilibre varie selon la nature du sol (en faisant varier le type de chaussures). Sur une surface molle, le sujet utilisera plutôt ses informations visuelles afin de réguler son équilibre, tandis que le sujet se servira de ses informations proprioceptives sur une surface dure (Figure n°7).

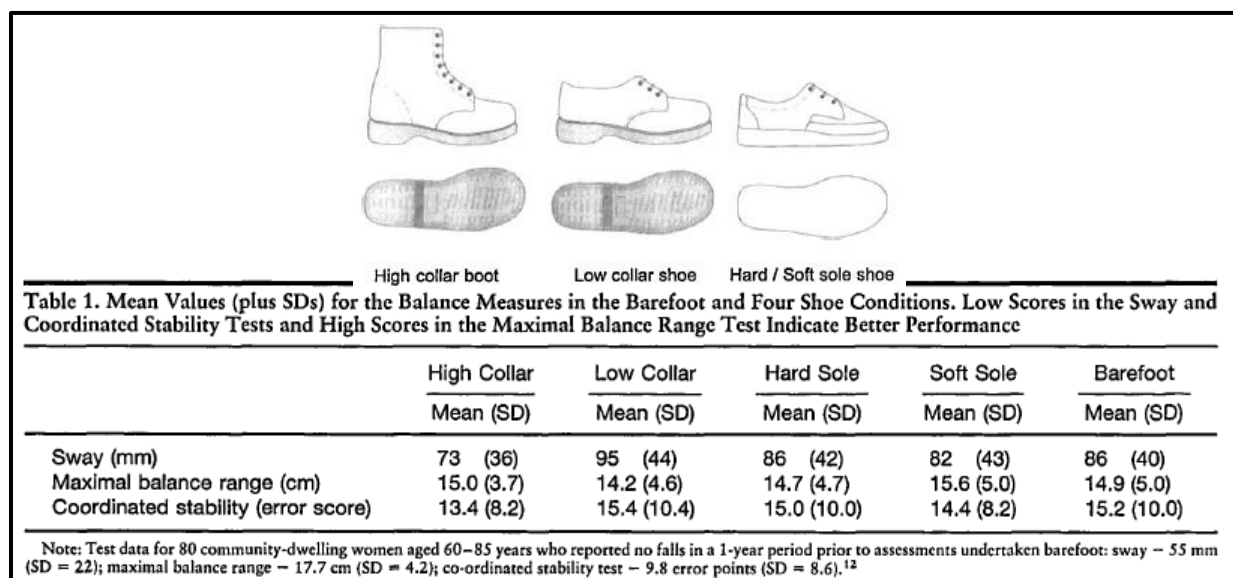


Figure n°7, Résultats de Lord et al. (1999).

En l'absence de pathologie ou de perturbation externe, la captation d'afférences sensorielles, l'intégration centrale résultante et la réponse motrice efférente, sont considérées comme automatiques, suggérant que le système nerveux central régule la posture de manière à utiliser un minimum de ressources attentionnelles (Shumway-Cook et al., 2000). En effet, l'émergence

d'un processus cognitif dans le contrôle postural requiert une représentation interne du corps et de l'environnement. L'interaction du corps avec l'environnement est permise par une planification et une exécution des comportements moteurs. Cela rejoint la représentation interne de la gravité basée sur un référentiel géocentré se traduisant par des commandes motrices spécialement dédiées à l'alignement de l'axe du corps sur l'axe gravitaire (Pérennou *et al.*, 2008).

En 2006, Horak illustre 5 ressources sollicitées dans la stabilisation de la posture et l'orientation chez l'Homme. Il décrit la stabilisation de la posture par différents processus et mécanismes :

- Les contraintes biomécaniques (degrés de liberté, force, limite de stabilité)
- Les stratégies de mouvement (réaction, anticipation)
- Les stratégies sensorielles (intégration/reprogrammation sensorielle)
- L'orientation dans l'espace (perception, gravité, verticalité)
- Les processus cognitifs (attention, apprentissage, expérience)

D'autre part, dans le cas d'une perturbation externe, le système postural n'est pas obligatoirement dégradé. Le système nerveux peut substituer l'information jugée erronée par d'autres informations plus pertinentes. Pour illustrer ce phénomène, prenons l'exemple du train en gare. Lorsque nous sommes assis dans le train, il n'est pas rare d'avoir la sensation de mouvement lorsque l'on observe un autre train s'éloigner du quai. Le mouvement du train engendre un déplacement de l'image sur la rétine, donnant l'illusion d'être en mouvement. Cependant, après une sollicitation plus importante de ces ressources attentionnelles, nous allons utiliser nos informations vestibulaires qui ne sont pas sollicitées, ce qui est synonyme de stabilité. Dans cette situation, l'information jugée erronée est contrebalancée par une information plus pertinente. Cela augmente l'utilisation des ressources attentionnelles pour maintenir un état stable au sein du système. Ce processus est également valable lorsque l'être humain maintient sa posture. Woollacott & Shumway-Cook (2002) ont démontré une utilisation

plus importante des ressources attentionnelles dans des situations de double tâche ou de conflits sensoriels. Chez des patients atteints de la maladie d'Alzheimer, Sheridan *et al.* (2003) ont montré une réduction significative de leur vitesse de marche lorsqu'une contrainte cognitive (répétition de chiffre) est ajoutée à une tâche de locomotion. Lajoie *et al.* (1999) ont révélé que des patients présentant une lésion partielle de la moelle épinière, ont un temps de réaction plus rapide que des personnes saines à l'écoute d'un stimulus sonore lorsqu'ils sont statiques (assis, debout en position bipodale). À l'inverse, ils sont beaucoup plus lents que des personnes saines lorsqu'ils sont en condition de locomotion (confort ou imposée). Lajoie *et al.* (1999) concluent que les personnes présentant une lésion médullaire requièrent plus de ressources attentionnelles que des sujets sains.

Dans un modèle non pathologique, l'organisation du contrôle postural semble stable et robuste. Les différentes afférences sensorielles fonctionnent en synergie pour permettre un contrôle efficace de la posture. Les conflits sensoriels ou les perturbations externes peuvent être contrecarrées par des mécanismes de substitution nécessitant plus de ressources attentionnelles. Au niveau développemental et à partir du test d'organisation sensorielle (SOT de l'anglais *Sensory Organization Test*), Hirabayashi & Iwasaki (1995) ont étudié l'effet de l'âge sur l'utilisation des afférences sensorielles pour le contrôle de l'équilibre. Leurs résultats montrent que la fonction vestibulaire est développée plus tardivement que les fonctions visuelles et somesthésiques, montrant un niveau de performance posturale considérablement inférieur des enfants/adolescents comparé à la population adulte. Cette donnée développementale est expliquée par la maturation plus tardive de la fonction vestibulaire chez l'enfant (Hirabayashi et Iwasaki, 1995). De plus, les filles présentent des scores posturaux supérieurs aux garçons à partir de 7-8 ans. À la lumière de ces résultats, l'intégration des informations vestibulaires par le système nerveux central semble dépendante du stade de développement et du genre. Une

immaturité du système engendrerait des troubles posturaux notamment dans des conditions où les informations visuelles et proprioceptives sont réduites et/ou absentes.

A travers cet état de l'art, nous avons mis en évidence l'existence de mécanismes permettant au système postural de l'Homme d'être efficient dans le maintien de l'équilibre orthostatique. Pour aller plus en avant dans notre réflexion, il est pertinent de nous intéresser à la quantification et l'analyse des interactions entre le système postural et le système vestibulaire. C'est pourquoi, dans la suite de ce travail, nous allons plus particulièrement nous intéresser aux informations vestibulaires et leurs implications dans la régulation de la posture. Pour ce faire, nous illustrerons nos propos par différents paradigmes expérimentaux afin d'analyser les mécanismes vestibulaires pour les intégrer à notre questionnement scientifique.

5. Vestibule et contrôle postural

5.1 Anatomie de l'oreille interne

Dans son mémoire intitulé « Lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme », Prosper Ménière (1861) décrit pour la première fois l'appareil vestibulaire comme un organe impliqué dans l'équilibre. Cotugno (1761) décrit l'oreille interne de l'Homme comme composée de deux organes à l'origine commune et à la neurophysiologie proche (vestibule et limaçon). A la suite de ces constatations, l'oreille interne a longtemps été considérée comme organe de l'audition, où les informations sonores passaient par les canaux semi-circulaires en direction du cerveau.

Goltz (1870) serait le premier à décrire que le syndrome vertigineux de l'être humain est dû à un dysfonctionnement des canaux semicirculaires.

Structurellement, l'oreille est divisée en trois parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne. L'oreille externe comprend le pavillon et le conduit auditif externe. L'oreille moyenne est constituée d'un contenant (cavité tympanique et cavités mastoïdiennes postérieures) et d'un contenu (système tympano-ossiculaire).

L'oreille interne est constituée du labyrinthe osseux, qui renferme le labyrinthe membraneux (rempli d'endolymphe) dont il est séparé par les espaces liquidiens périlymphatiques. Elle contient deux organes sensoriels, de fonction différente. Morphologiquement, ils forment un seul complexe, ou organe vestibulocochléaire (Portmann *et al.*, 1953). La première partie est la cochlée, dévolue à l'audition. L'autre partie est le système vestibulaire (ou vestibule), composée du complexe sacculo-utriculaire et des canaux semicirculaires. Le vestibule est sensible aux accélérations linéaires (complexes sacculo-utriculaire) et angulaires (canaux semi-circulaires) des mouvements de la tête (illustration figure n°8).

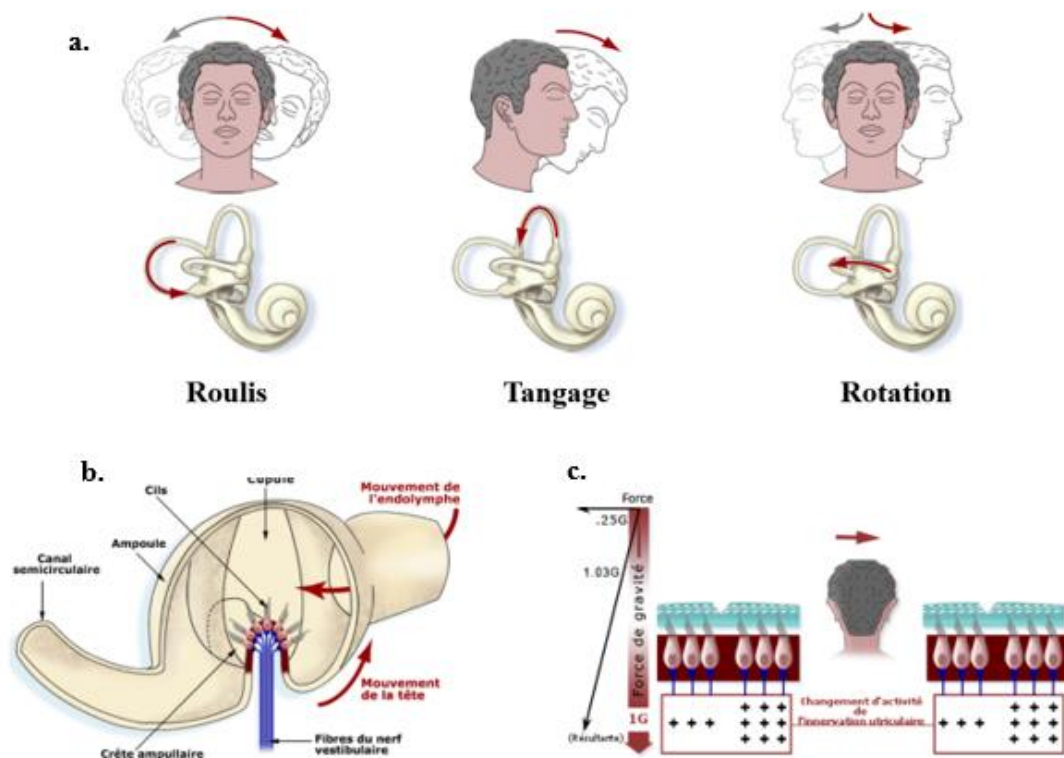


Figure n°8 ; anatomie et fonctionnement de l'oreille interne. **a.** illustre la fonction des canaux semi-circulaires dans la captation des mouvements de rotation. **b.** illustre la fonction physiologique d'un canal semicirculaire. **c.** illustre les mouvements du liquide dans le complexe sacculo-utriculaire, illustrations tirées de <http://www.neuroreille.com/>.

5.2 Informations vestibulaires et posture

5.2.1 Contributions vestibulaires

Le complexe sacculo-utriculaire renseigne sur l'accélération gravitationnelle (g) et ce malgré en absence de mouvement. A ce titre dans un fonctionnement normal, la particularité des indices vestibulaires tout comme les autres systèmes sensoriels (vision, proprioception) est qu'ils ne peuvent être interrompus. L'organe vestibulaire serait fortement impliqué dans le contrôle moteur puisque l'on sait que le système nerveux central tient compte de la gravité dans ses productions motrices, aussi bien pour la main (Papaxanthis 1998, 2005 ; McIntyre 1998, 2001 ; Zago, 2008) ainsi que les jambes (Courtine & Pozzo, 2002).

Mergner (1997), illustre la nécessité d'une transformation des signaux vestibulaires impliqués dans le contrôle ou la perception de la posture du tronc en signaux de positions tridimensionnels (Figure n°9). Dans cette étude, il figure schématiquement un besoin du système de transformer en coordonnées tridimensionnelles les signaux vestibulaires utilisés pour maintenir la posture. Le système nerveux reconstruit alors le mouvement physique du tronc dans l'espace (TS) pour la perception d'un mouvement auto-initié. Le stimulus du mouvement de la tête dans l'espace (HS) résulte alors d'une transformation par le système nerveux central des coordonnées de la position du tronc dans l'espace (TS) et des mouvements de la tête sur le tronc (HT) (Figure n°9).

Cette relation cinématique entre la tête et le tronc (HS) va être analysée par le système vestibulaire pour une transformation et un acheminement de l'information vers le système nerveux central (hs). L'information est ensuite traitée pour permettre une reconnaissance du mouvement.

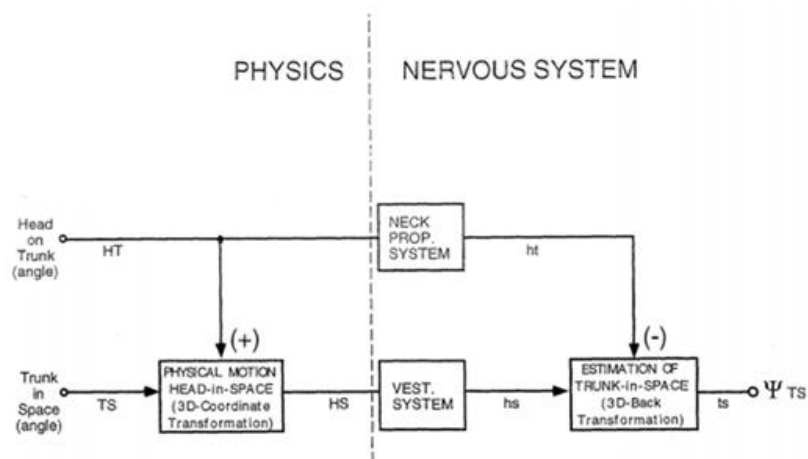


Figure n°9, Mergner (1997), traduction des signaux vestibulaires.

Par la suite, Mergner & Rosemeier (1998) indiquent dans une méta-analyse, que le système nerveux central compare du bas vers le haut le contrôle du système proprioceptif regroupant le complexe musculo-tendineux et les extérocepteurs cutanés plantaires, avec le contrôle de haut en bas induit par le complexe vestibulaire. Si la comparaison est stable, le système nerveux central s'assure de la redondance des informations. Il va alors privilégier les informations musculo-tendineuses et cutanées. En revanche, lorsque la comparaison est instable (absence de redondance), ce sont les informations vestibulaires qui vont être avantagées par le SNC. Pour aller plus loin, l'exemple des patients vestibulolésés (modèle pathologique) permet de tirer des enseignements sur les mécanismes impliqués dans le contrôle de la posture. Dans ce sens, Mergner & Rosemeier (1998) supposent que les mécanismes de comparaisons utilisés par le SNC se développent à travers une exposition à la gravité et est propre au référentiel terrestre. Ils évoquent la difficulté d'adopter une analyse globale du contrôle postural due à la complexité de l'organisme humain couplée à son interaction avec l'environnement.

La suite des études de Mergner (1997, 1998) a été développée par Maurer *et al.* (2005). Ces derniers ont effectué des expérimentations au cours desquelles ils mesurent les réponses posturales de sujets normaux et les comparent avec celles de patients présentant une atteinte vestibulaire. Les sujets se tiennent sur une plateforme de force avec les yeux fermés et un cache sur les oreilles. Ils ont pour consigne de lutter contre une perturbation externe (inclinaison

brutale de la plateforme). Les réponses posturales analysées - déplacement du centre de pression - montrent que l'absence d'informations vestibulaires perturbe grandement le contrôle postural du groupe de patients vestibulolésés. Cela montre que la perte des informations proprioceptives ('bottom-up') engendre un changement vers la modalité vestibulaire ('top-down') lors du mouvement brutal de la plateforme. Dans ce cas précis, la modalité vestibulaire est absente, ce qui provoque une incapacité des sujets à maintenir leur équilibre.

D'autres paradigmes expérimentaux montrent l'implication des informations vestibulaires dans le contrôle en direct de l'équilibre. Pavlik *et al.* (1999), Fitzpatrick & Day (2004) et Wardman *et al.* (2003) relèvent qu'une sollicitation des canaux semicirculaires par une stimulation électrique des muscles *sterno-cléido mastoïdiens* (stimulation galvanique), brouille l'information sensorielle et a pour conséquence de modifier le comportement moteur des sujets en engendrant une augmentation de la vitesse du centre de masse, notamment dans le plan médio/latéral. Cette conséquence médio/latérale est également mise en exergue par l'étude de Mbongo *et al.* (2005) qui indique que les patients vestibulolésés unilatéralement sont plus instables dans le plan médiolatéral que dans le plan antéro-postérieur.

Par ailleurs, Cathers *et al.* (2005) ont montré qu'une stimulation calorique (stimulation des canaux semi-circulaires par une modification du gradient de température dans l'oreille moyenne) impactait directement le contrôle postural, en engendrant une augmentation des déplacements du centre de pression notamment lorsque les sujets ont la tête en position haute (Figure n°10).

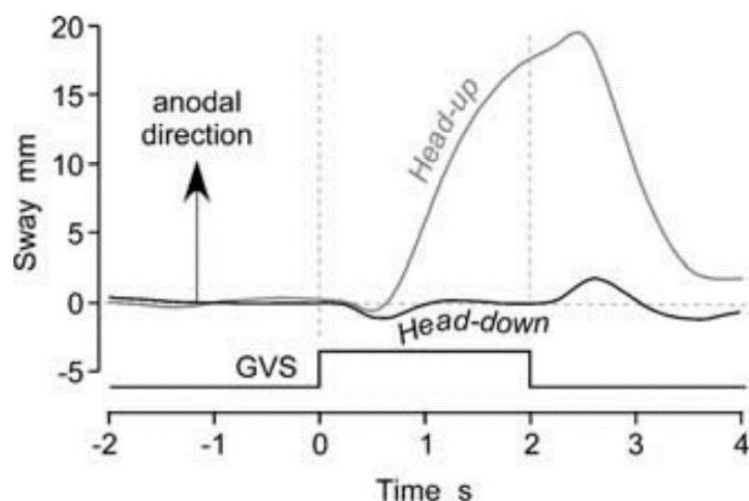


Figure n°10, illustration des résultats de Cathers *et al.* (2005), tirée de l'article « Otolith and canal reflexes in human standing ». GVS représente l'instant de l'application de la stimulation galvanique, Head-up/down représente les conditions expérimentales (Tête haute ou basse), la flèche représente la direction de l'anode.

Enfin, dans un contexte où la gravité est faible - microgravité, vol parabolique - il a également été montré que la réponse motrice posturale est modifiée (Baroni *et al.*, 1999). En raison de la relative absence de signaux graviceptifs, les sujets présentaient un positionnement du centre de masse très postériorisé en comparaison à une posture debout sur terre. Cependant, cet effet « indésirable » semble s'adapter tout au long du vol en microgravité. Baroni *et al.* (1999) le définissent comme la réémergence d'une régulation posturale normale et compatible avec les performances terrestres.

Des altérations posturales sont particulièrement observées quand les informations visuelles et/ou somesthésiques sont réduites ou perturbées (neuropathie, mousse), confirmant les résultats des études de Horak *et al.* (1990, 2008).

Par ailleurs, il semblerait que la modalité vestibulaire agit majoritairement sur l'orientation du tronc dans l'espace plutôt que dans le contrôle général de la posture (Horak & Hlavacka, 2002). En effet, Horak *et al.* (1990) notent qu'une pathologie vestibulaire engendre une incapacité à utiliser efficacement la stratégie de hanche. Dans ce cas, on considère que le sujet se base sur les informations visuelles et proprioceptives uniquement. Cela s'explique par le fait qu'il n'est pas capable de percevoir ou de dissocier les mouvements de sa tête par rapport aux mouvements

de son tronc. Ainsi, les individus vestibulolésés présentent une activation anormale ou anarchique des muscles du cou. Cela pose problème lors des tâches de la vie quotidienne et ces patients vont réduire significativement leur degré de liberté nucale en fixant la tête sur le tronc. Fonctionnellement, ces patients présentent d'importantes contractures cervicales avec un accroissement de la raideur lors d'une tâche de maintien de la posture.

De plus, le système vestibulaire agit comme un fil à plomb naturel afin d'informer le système nerveux central sur la position de la tête par rapport à la gravité. L'utilisation des informations otolithiques renseigne le modèle interne de représentation de la verticale, permettant au sujet d'interagir avec son environnement en utilisant les informations gravitaires. Chez le sujet sain, les signaux vestibulaires sont symétriques et nécessaires pour la précision de la représentation de l'espace extérieur. Les signaux vestibulaires sont utilisés pour estimer la position d'une cible dans l'espace lors d'un mouvement spontané : c'est la fonction d'orientation (Prieur *et al.*, 2004 ; Maurer *et al.*, 1997).

Plusieurs études ont montré que les informations vestibulaires induites par des stimulations vestibulaires (notamment galvaniques) modifient le modèle interne de représentation de la gravité et altère la posture érigée, en engendrant un mouvement de rotation de la tête homolatéral à la stimulation avec une oscillation posturale exagérée (Popov *et al.*, 1986 ; Fitzpatrick *et al.*, 1994 ; Hlavačka *et al.*, 1995). Si la stimulation galvanique est prolongée pendant plusieurs secondes, les muscles extenseurs de la cheville initialement inhibés pour permettre au corps d'avoir un mouvement de balancier, sont activés afin de maintenir la nouvelle position et lutter contre la gravité (Fitzpatrick *et al.*, 1994).

Borel *et al.* (2014), ont montré que la désafférentation vestibulaire unilatérale engendre une perception erronée de la verticale gravitaire homolatéralement à la lésion (Figure n°11) à court terme (7 jours). Ces résultats montrent ainsi le rôle critique des signaux vestibulaires dans la

représentation de l'espace extérieur et dans l'orientation du corps dans l'espace directement après une perte subite d'information vestibulaire unilatérale.

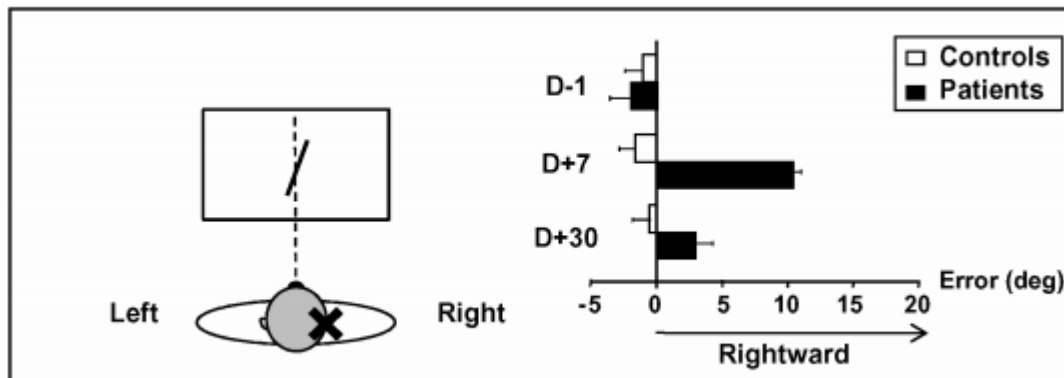


Figure n°11, Illustration de l'erreur de perception de la verticale après déafférentation vestibulaire, d'après Borel *et al.* (2014).

Au-delà de modifier la représentation de la perception de la verticale gravitaire, Borel *et al.* (2004) se sont ensuite intéressés aux effets d'une neurotomie vestibulaire sur la marche. Une analyse quantifiée de la marche a été effectuée avant et après (1 semaine, 1 et 3 mois) une neurotomie vestibulaire curative unilatérale chez neuf patients atteints de la maladie de Ménière. Avant l'intervention chirurgicale, les patients ne présentaient pas de déviation de la marche, mais des modifications du type de démarche caractérisées par une marche plus lente, en raison d'une réduction significative de la longueur et de la fréquence des pas. Après neurotomie, les altérations du modèle locomoteur étaient significativement accentuées. D'autre part, les patients ont montré de fortes déviations de marche ipsilatéralement au côté lésé. Cette altération du schéma locomoteur est restée sans compensation 3 mois après la chirurgie. Les résultats montrent alors que lors d'une lésion pathologique vestibulaire (maladie de Ménière) et lorsque les informations vestibulaires sont unilatéralement absentes (neurotomie) le comportement moteur est altéré. Cela relève d'une autre neuro-caractéristique de l'organe vestibulaire, c'est la voie vestibulospinale.

Au regard de la littérature, il apparaît nettement que l'organe vestibulaire est grandement impliqué dans la régulation posturale. Si l'on se réfère au modèle de Massion (1998) et Horak

(2006), les informations vestibulaires sont engagées dans le maintien de la posture et dans la fonction d'orientation spatiale. Pour mettre en évidence l'importance des signaux vestibulaires, les auteurs ont eu recours à des déstabilisations vestibulaires importantes, invasives et délétères pour les participants (déafférentation vestibulaire). Ces théories peuvent être confrontées aux constatations de Simoneau *et al.* (1995,1999) et Lord *et al.* (1991) qui estiment que l'information vestibulaire participe peu ou ne participe pas à l'organisation posturale (5% à 22%). L'information vestibulaire y participe incontestablement puisque la moindre stimulation modifie les réponses motrices associées avec un changement de la représentation de l'environnement extérieur et de la locomotion d'après les constatations de Borel *et al.* (2004, 2014).

5.2.2 Noyaux vestibulaires et voie vestibulospinale

Comme l'énonce Paillard (1999), le complexe vestibulaire nucléaire joue un rôle particulier dans la motricité somatique. La motricité somatique se définit comme un ensemble de mécanismes mis en jeu pour permettre à un organisme de se mouvoir et d'interagir avec son milieu. Les noyaux vestibulaires représentent une formation paire du tronc cérébral. De chaque côté, un complexe nucléaire vestibulaire est formé de 4 noyaux principaux - supérieur, médian, latéral (noyau de Deiters) et descendant - et de groupes cellulaires adjacents. Chaque groupe a une fonction plus ou moins spécialisée selon l'origine de leurs afférences respectives. Les afférences labyrinthiques projettent sur tous les noyaux de manière strictement ipsilatérale. Les noyaux vestibulaires sont aussi informés par les stimulations visuelles rétiniennes via le système optique accessoire et les noyaux du tractus optique. Les noyaux latéral, médian et descendant reçoivent enfin des projections spino-vestibulaires directes ou indirectes par l'intermédiaire des voies spino-cérébelleuses. Ces informations proviennent de propriocepteurs myoarticulaires des régions cervicales dorsales et lombaires et même des propriocepteurs des muscles extra oculaires homolatéraux.

Les efférences des noyaux vestibulaires à destinée spinale (Lacour et Borel, 1993) se projettent sur les motoneurones α et γ des muscles paravertébraux et antigravitaires des membres inférieurs au niveau de la corne antérieure de la moelle en empruntant 2 voies différentes. Le faisceau vestibulospinal latéral, principalement originaire du noyau vestibulaire latéral et à un degré moindre du noyau descendant, se distribue de manière homolatérale aux étages médullaires thoraco-lombaires. Les fibres de cette voie se terminent directement sur les motoneurones α des extenseurs ou le plus souvent sur des interneurones excitateurs pour les motoneurones α et γ des muscles extenseurs, et sur des interneurones inhibiteurs pour les motoneurones α et γ des muscles fléchisseurs. La boucle γ des extenseurs ainsi mis en jeu fonctionne comme un dispositif sensibilisant assurant un contrôle continu et doux, tandis que le système a produit une contraction rapide et puissante. Ce contrôle supra spinal vestibulaire de la boucle γ joue un rôle très important dans la régulation de la posture et de l'équilibre somatique.

Le faisceau vestibulospinal médian naît des noyaux vestibulaires médians et descendants et se distribue bilatéralement aux motoneurones et interneurones de la moelle cervicale. Il joue un rôle important dans les interactions cervico-vestibulo-oculaires. Par exemple, une pathologie cervicale et un trouble de l'occlusion dentaire peuvent induire des asymétries de répartition du tonus musculaire sur les muscles posturaux entre les 2 hémicorps et engendrer des manifestations cliniques (Schéma n°1).

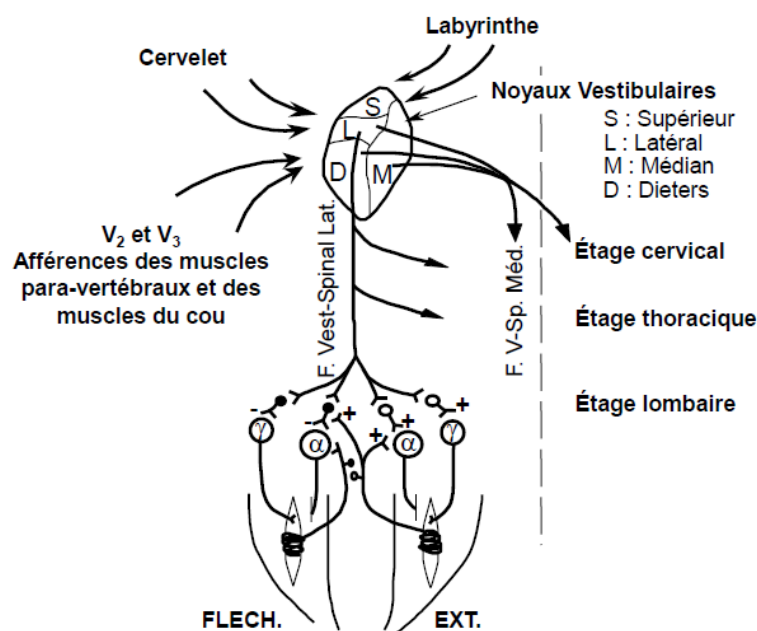


Schéma n°1, illustration d'après Dupui dans les « Bases neurophysiologiques du contrôle postural », Paillard, 1999.

L'organe vestibulaire semble alors très impliqué dans l'organisation neurosensorielle. Il possède plusieurs rôles essentiels au maintien de la posture érigée. C'est un capteur sensoriel renseignant sur les mouvements angulaires et linéaires de la tête, tout en renseignant le système sur les informations gravitaires. C'est pourquoi, dans notre cheminement scientifique nous nous sommes intéressés aux différents moyens que possède le système pour contrecarrer les informations vestibulaires erronées.

5.2.3 Compensation/régulation vestibulaire

Pour contrecarrer les déstabilisations induites par une atteinte vestibulaire, l'organisme s'adapte rapidement afin de ne plus utiliser l'information vestibulaire : c'est la compensation vestibulaire. Guyot (1993) énonce que la compensation vestibulaire désigne les phénomènes liés à la disparition des symptômes consécutifs à une perte de la fonction vestibulaire. En effet, le neuroépithélium du vestibule ne se régénérant pas après sa destruction, la disparition des symptômes vertigineux et/ou de troubles posturaux résulte alors de changements au niveau du système nerveux central. La compensation vestibulaire est un excellent modèle d'étude de la

plasticité du système nerveux central puisque la destruction d'un vestibule (labyrinthectomie) ou la section du nerf vestibulaire (neurectomie vestibulaire) est relativement aisée chez l'animal, qu'elle occasionne des troubles du comportement très marqués et que l'importance de ces troubles est objectivement mesurable. Si la compensation vestibulaire paraît être un phénomène d'adaptation comportemental, il a été démontré que les individus récupèrent dans un laps de temps similaire (Ott & Platt, 1988).

Concernant le système postural, il a été prouvé qu'après une déafférentation vestibulaire unilatérale, les patients récupèrent un niveau proche de la population dite « saine » 3 mois après l'intervention chirurgicale (Figure n°12). Parietti-Winkler *et al.* (2010), ont montré une compensation vestibulaire intervenant à la suite de l'exérèse chirurgicale d'un schwannome vestibulaire sur un test d'organisation sensoriel. Cette augmentation est clairement observable sur les conditions 5 et 6 du test qui sollicitent plus particulièrement le système vestibulaire dans la régulation posturale. Notre équipe de recherche a démontré qu'il existait une compensation posturale après l'exérèse chirurgicale.

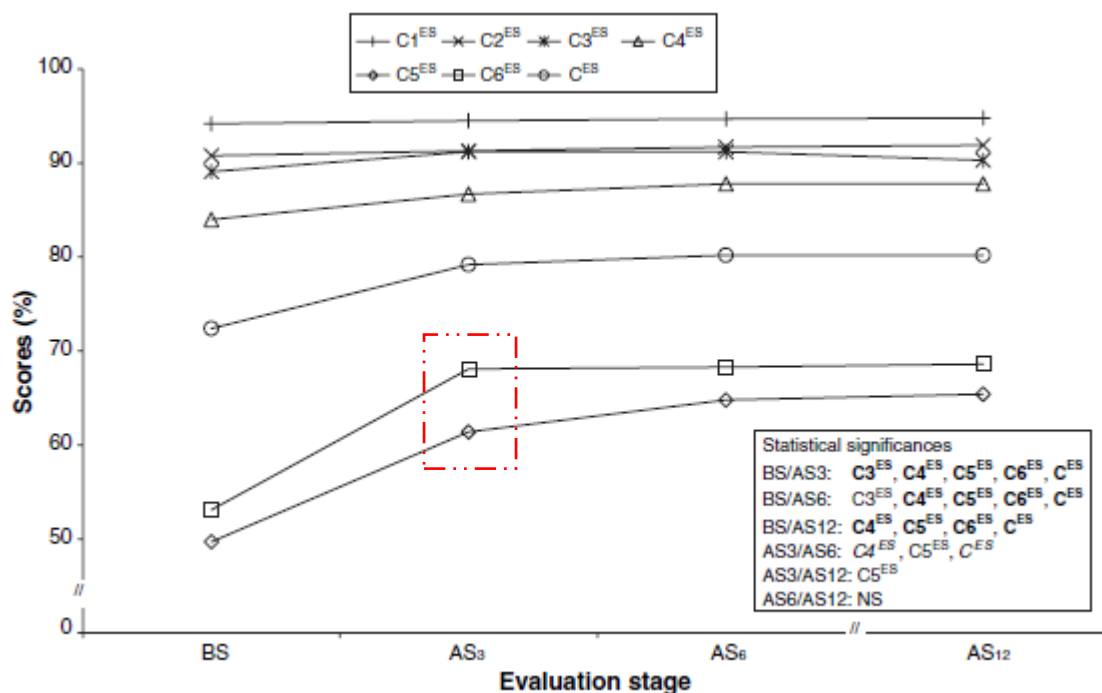


Figure n°12, Evolution du score postural des patients ayant subi une exérèse vestibulaire, avant opération (BS), 3, 6 et 12 mois après (AS_{3,6,12}), selon Parietti *et al.*, 2010.

La compensation posturale ne suit pas forcément une compensation vestibulaire, c'est la mise en place d'une amélioration posturale que ce soit avec ou sans compensation vestibulaire. Concernant la représentation du modèle interne, l'étude de Borel *et al.* (2014), décrite sur la figure n°11, montre également une compensation vestibulaire. En effet, l'altération de perception de la verticale mesurée 7 jours après la chirurgie (+10°) semble se réduire après 30 jours (+6). Le système nerveux central utilise alors l'information vestibulaire « saine » controlatérale et modifie de nouveau le modèle de représentation interne vers la norme. Néanmoins, l'implication des informations vestibulaires ne peut pas se résumer seulement à une captation d'informations pour la conduire directement vers le système nerveux central. D'autres études ont ainsi mis en évidence différents mécanismes vestibulaires impliqués dans le contrôle de l'équilibre.

6. De la régulation posturale à la locomotion

Comme l'énonce le modèle de Massion (1998), l'Homme possède un système de « contrôle de la posture » mais également un système de « contrôle du mouvement » (Figure n°13).

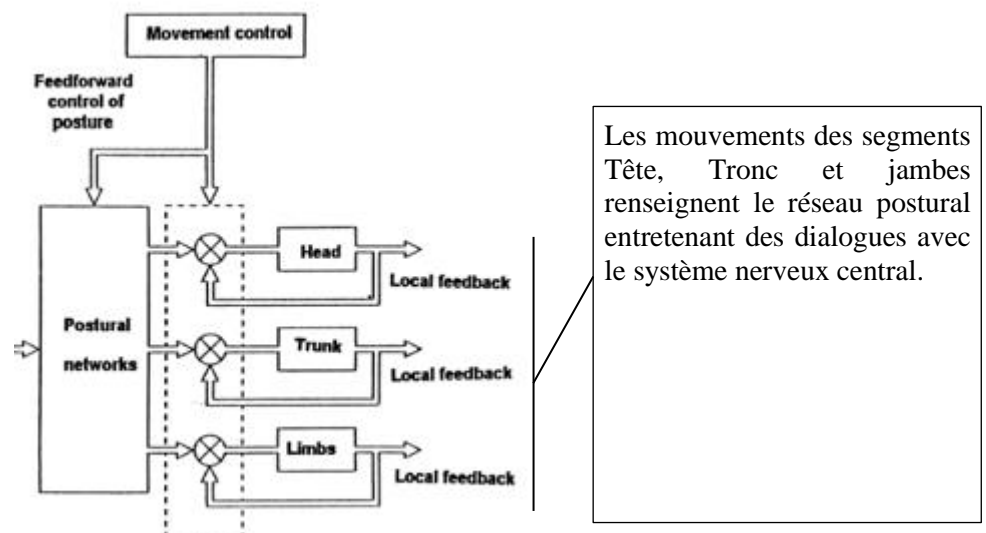


Figure n°13, Modèle de Massion (1998) : Contrôle du mouvement
Les croix entourées d'un cercle représentent la voie musculaire.

Ce système de contrôle du mouvement intervient donc lors d'une tâche locomotrice ou lors de la survenue d'une perturbation qui engendrerait des mouvements des différents segments corporels. Lorsque l'on fait référence au contrôle de la posture, il est indispensable de faire référence à la locomotion. En effet, de façon ancestrale, il en va de la survie de l'espèce humaine de sa capacité à marcher/courir pour fuir ses prédateurs. Pour se mouvoir, l'Homme induit alors un déséquilibre en déplaçant ses segments vers l'avant. Cela a pour conséquence de modifier la position des différents segments engendrant une modification de la surface du polygone de sustentation et induit un déplacement du centre de pression pour maintenir l'état d'équilibre.

La marche est définie comme un événement cyclique et automatique caractérisé par la foulée ou cycle de marche (Gage, 1990). Les paramètres spatiotemporels permettent de rendre compte d'une activité normale de marche (représentée sur la figure n°14). Cela permet dans un second temps d'être le reflet d'une éventuelle pathologie ou d'un dysfonctionnement dans l'élaboration de la commande motrice. Le cycle de marche se subdivise en une phase d'appui et phase d'oscillation du pied, et est constituée d'événements dont la position temporelle est exprimée en pourcentage de la durée totale du cycle (0% contact initial → 100% pour le contact final, Figure n°14) (Inman *et al.*, 1981, Alexander, 2003).

(1) La phase de double appui qui débute le cycle de marche correspond à l'attaque du talon sur le sol et au décolllement des orteils du pied controlatéral (10% de la durée du cycle).

(2) La phase unipodale se terminant au contact du talon controlatéral avec le sol (40% de la durée du cycle).

(3) La phase de double appui (propulsion, 10% du cycle), se terminant au décolllement des orteils qui amène à l'initiation de la phase d'oscillation.

(4) La phase d'oscillation (40% du cycle). Lors de cette phase, le pied n'est plus en contact avec le sol.

Nous notons par ailleurs que la durée de double appui diminue proportionnellement avec l'augmentation de la vitesse de locomotion (Nilsson *et al.*, 1985), jusqu'à disparaître à la course (Kirtley *et al.*, 1985).

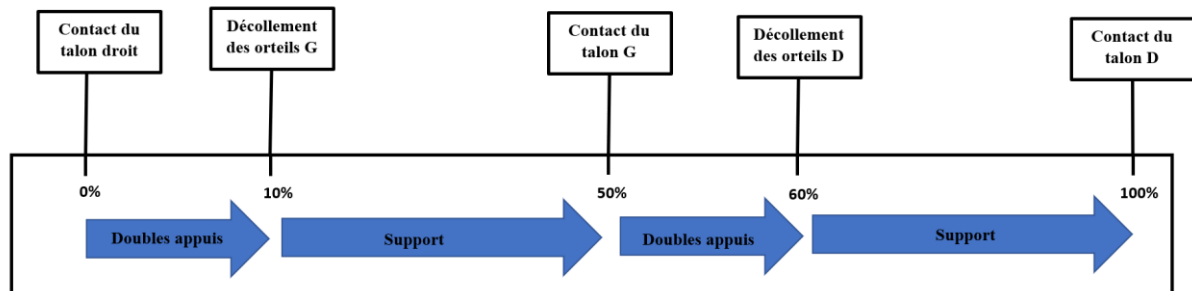


Figure n°14, Représentation du cycle de marche.

Lorsque l'on évoque le contrôle de la posture et la locomotion, il est courant de faire le distinguo entre un contrôle dynamique et contrôle statique. Cependant, nous avons montré plus en amont que l'équilibre n'était pas parfait car l'Homme oscille en permanence pour maintenir la posture érigée. De ce fait, la régulation posturale n'est jamais réellement statique. Elle est dynamique puisque le maintien du centre de pression dans le polygone de sustentation nécessite des mouvements du centre de pression dans les plans antéro/postérieur et médio/latéral. C'est pourquoi dans ce travail, nous considérons que le contrôle postural est dynamique, que ce soit lors d'une tâche de stabilisation posturale ou lors de la locomotion.

Au-delà des mécanismes connus que nous avons détaillé en amont - intégration sensorielles / capteurs / modèles / réponses motrices -, apparaît l'étude de la rythmicité de la marche par les centres nerveux. En effet, une activité locomotrice est une répétition de cycle de marche et fait appel à de nouveaux processus. Matsuyama & Drew (2000) & Orlovsky (1972a) supposent qu'il existe chez l'animal un programme rythmique d'activités musculaires ou un générateur central de pattern localisé dans la moelle spinale (activité de la voie vestibulospinale et rôle du cervelet, Figure n°15). L'existence d'un programme spinal est confirmée depuis longtemps par l'observation d'activités locomotrices chez des animaux décapités (le saut de la grenouille sans

tête). Roaf & Sherrington (1910) sont d'ailleurs les premiers à mener des études chez le chat spinal. Ils mettent en évidence qu'une stimulation électrique répétitive de la moelle spinale entraîne une alternance rythmique des membres supérieurs. Grillner (1969) est arrivé à des résultats similaires en utilisant ce même paradigme par injection de dopamine.

Chez l'animal, il a été démontré que la voie vestibulospinale présente une activité phasique associée à la phase d'appui corrélée à l'activité des fléchisseurs plantaires. Il a été observé qu'elle module l'activation musculaire, augmente le tonus musculaire (Matsuyama & Drew, 2000) et présente une activité cyclique corrélée aux coordinations musculaires (Orlovsky, 1972a). Comme l'illustre la Figure n°15, une stimulation électrique invasive de la voie vestibulospinale engendre une augmentation significative de l'activation musculaire à l'appui. Cependant, les auteurs notent que la stimulation n'a pas d'impact sur les cycles fonctionnels de la marche (coordinations musculaires, Orlovsky, 1972a).

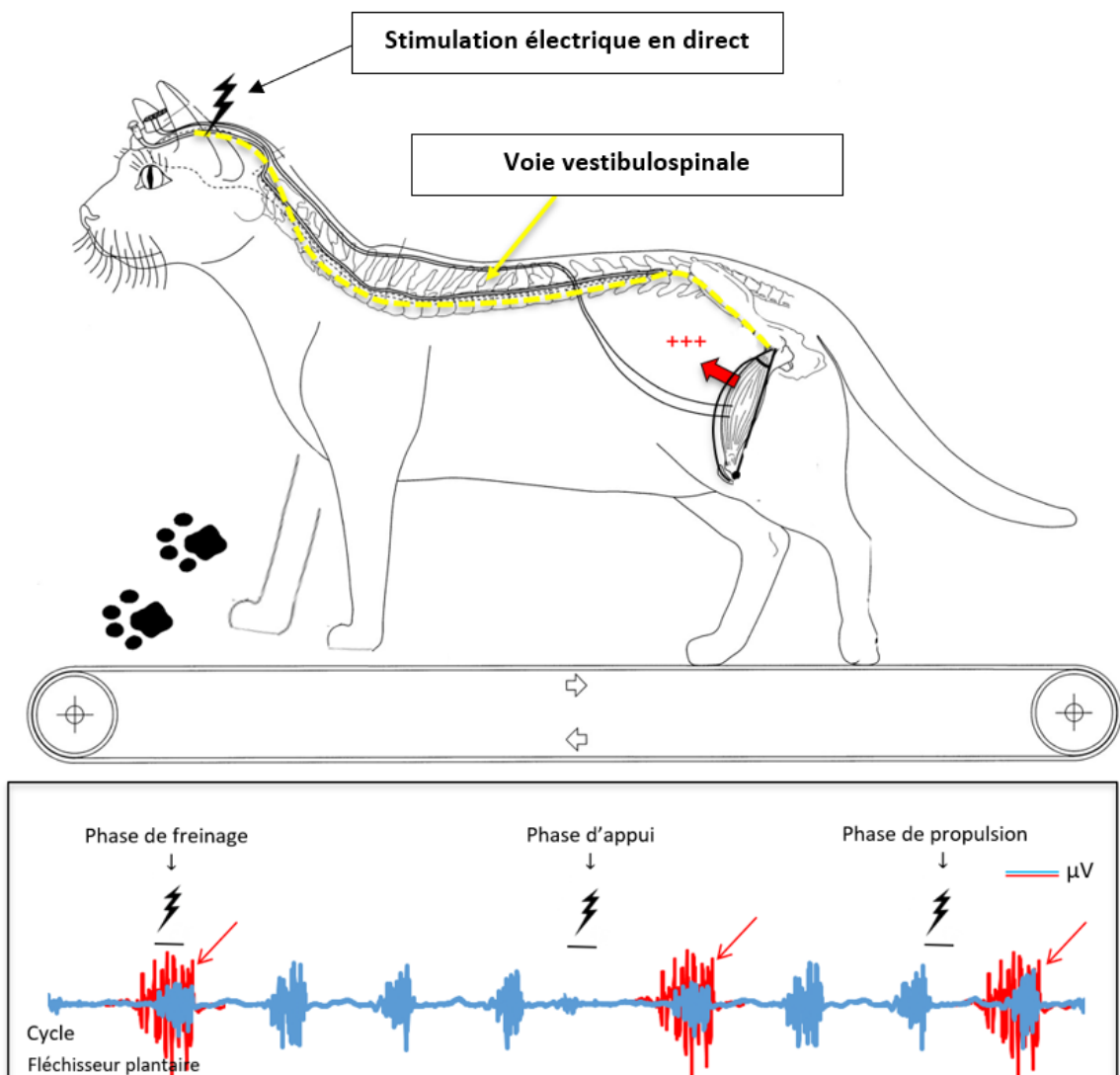


Figure n°15, Influence de voie vestibulospinale sur les contractions musculaires chez le chat.

Chez l'Homme, Brandt *et al.* (1999) ont démontré chez des patients présentant des lésions vestibulaires unilatérales, que la déviation des sujets lors de locomotion est augmentée à la marche comparée à la course. Dakin *et al.* (2013) ont révélé qu'il existe une diminution de l'activation musculaire à l'appui avec l'augmentation de la vitesse de locomotion. Ces auteurs concluent qu'il existe une inhibition des informations vestibulaires périphériques au profit des centres locomoteurs spinaux. Des études plus récentes basées sur l'imagerie motrice ont confirmé cette hypothèse à partir de données recueillies en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (Deutschländer *et al.*, 2009 ; Jahn *et al.*, 2004, 2008 ; la Fougère *et al.*, 2010). D'autres études montrent que les neurones (fastigial rostral) du noyau vestibulaire répondent au mouvement

volontaire des membres postérieurs chez le chat (McCall *et al.*, 2015). Les neurones de la formation réticulaire ponto-médullaire reçoivent quant à eux des entrées convergentes des membres postérieurs et du labyrinthe (Miller *et al.*, 2016).

Les études neuroscientifiques montrent clairement une implication directe ou indirecte de l'organe vestibulaire dans la régulation de la posture et dans la locomotion. Bien que l'organe vestibulaire soit défini classiquement comme l'organe de l'équilibre, les résultats semblent varier en fonction de la lésion mais également en fonction du versant de l'équilibre que l'on étudie (moteur, cognitif). Pour explorer de manière élargie les interactions posturo-vestibulaires, nous nous sommes donc intéressés à plusieurs cas d'études privilégiés.

7. Objectifs

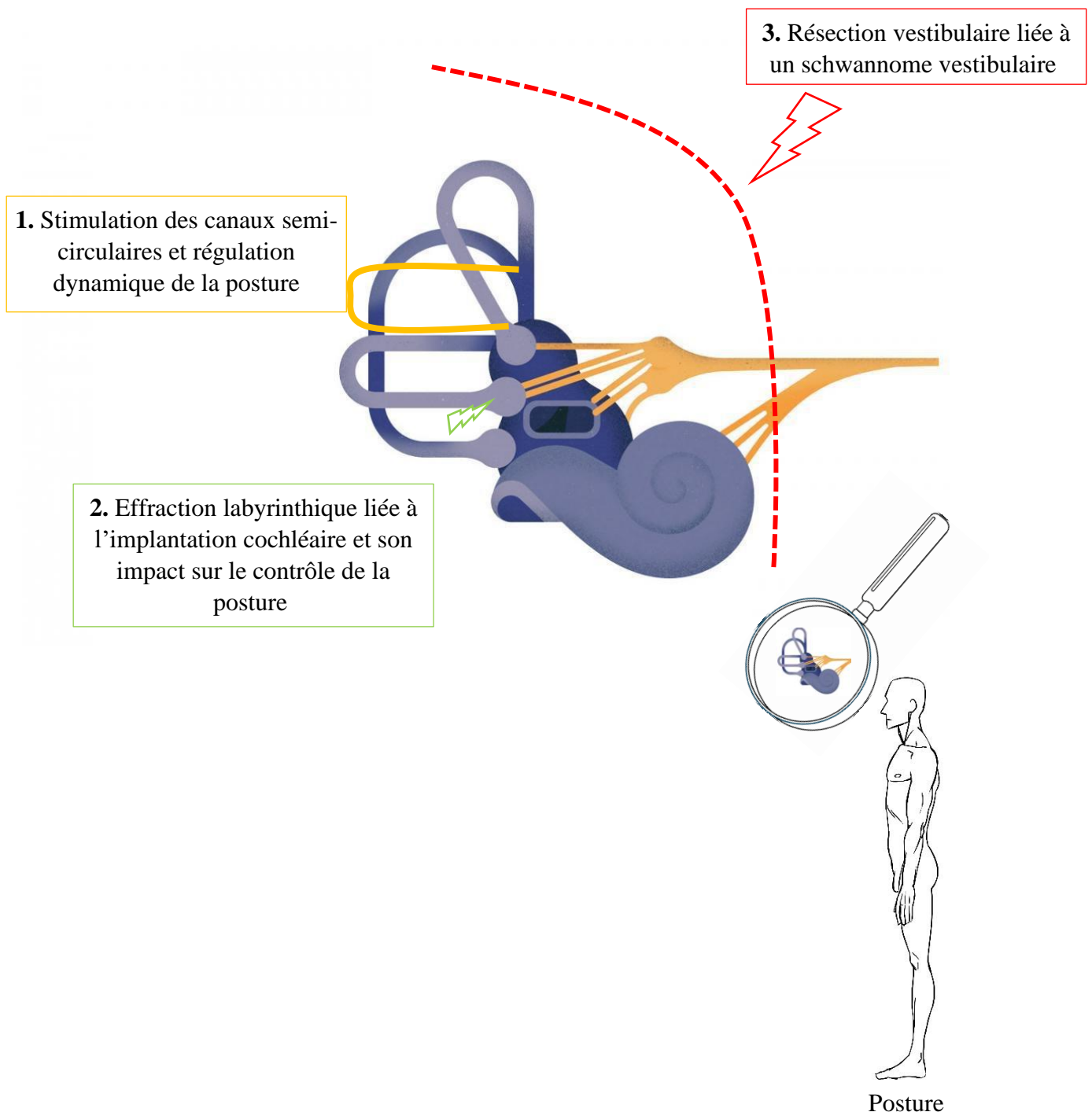
L'objectif de ce travail de thèse est de montrer l'importance des informations vestibulaires dans le contrôle de la posture, qu'il soit statique ou dynamique. Historiquement, l'organe vestibulaire est décrit comme un système très complexe car il est composé de plusieurs entités (canaux semi-circulaires, complexe sacculo-utriculaire). Pour pouvoir appréhender au mieux le rôle de chacune de ces entités, nous avons réalisé plusieurs études schématisées ci-après.

(1) Dans un premier axe de travail, nous avons cherché à évaluer les effets d'une surstimulation des informations vestibulaires (stimulation du CSC latéral) lors de la locomotion (marche → course) et leur impact sur les synergies musculaires mises en œuvre. L'origine de la commande des synergies musculaire est encore discutée et l'apport de nouvelles informations concernant la voie vestibulospinale pourrait modifier la prise en charge des patients vestibulolésés.

(2) Le deuxième axe de travail concerne les conséquences, sur le contrôle de la posture, de l'effraction labyrinthique subie par les patients lors d'une implantation cochléaire. Cette partie se focalise directement sur le complexe sacculo-utriculaire, car celui-ci peut être lésé lors de l'insertion du porte-électrode dans la cochlée. Nous avons donc déterminé l'impact de l'implantation cochléaire à court/moyen et long terme - geste chirurgical + recouvrement des

informations auditives - sur le contrôle postural et son impact sur la boucle cognitive de représentation de la verticale.

(3) Le troisième et dernier axe de cette thèse s'intéresse à l'importance de l'ensemble du complexe vestibulaire et statue sur l'effet d'une déafférentation unilatérale sur le contrôle postural.



II. Première étude : Effet d'une stimulation des canaux semi-circulaires sur la locomotion et son impact sur les synergies musculaires

Ce chapitre a fait l'objet d'une étude publiée dans la revue *Human Movement Science* (annexe 1) :

Fabre-Adinolfi, D., Parietti-Winkler, C., Pierret, J., Lassalle-Kinic, B., & Frère, J. (2018).

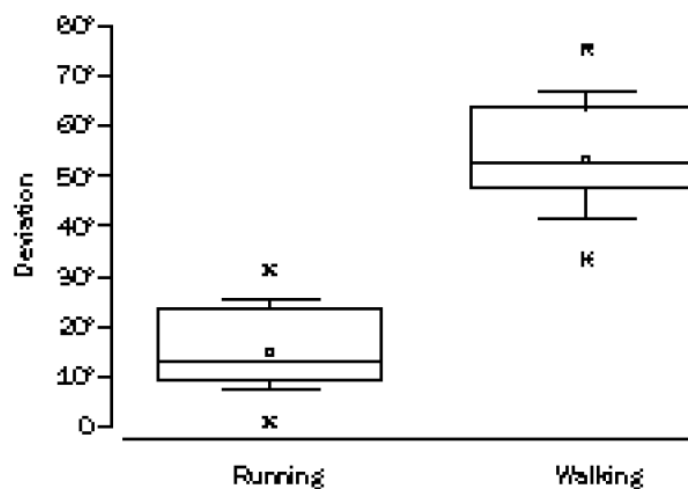
You are better off running than walking revisited: Does an acute vestibular imbalance affect muscle synergies?. *Human Movement Science*, 62, 150-160.

1. Contexte scientifique

Comme nous l'avons énoncé en introduction de ce manuscrit, lors d'une tâche locomotrice, l'Homme doit en permanence maintenir son centre de masse au sein même du polygone de sustentation. Pour ce faire, il doit prévoir et réguler un ensemble de commandes parallèles destinées à anticiper les déséquilibres posturaux qui accompagnent le mouvement : c'est la coordination posture/mouvement (Massion, 1992). Les informations sensorielles provenant des capteurs visuels, proprioceptifs et vestibulaires alimentent une boucle sensori-motrice (se référant à la réponse motrice) et une boucle cognitive (se référant à l'intégration consciente des informations par rapport à un référentiel donné) permettant l'avancée du corps et le contrôle de l'action (Paillard, 1999). Comme l'énonce Orlovsky (1972a), la voie vestibulospinale agit sur les muscles extenseurs lors de la locomotion (Orlovsky, 1972a). En effet, le recrutement fonctionnel des muscles fléchisseurs plantaires pendant la phase d'appui de la locomotion est lié à l'activité phasique de la voie vestibulospinale, elle-même régulée par des signaux provenant de la voie spinocérébelleuse et du cervelet (Kanaya, *et al.*, 1985 ; Matsuyama & Drew, 2000, Orlovsky, 1972a). Lorsqu'elle est stimulée électriquement, la voie vestibulospinale augmente le tonus du muscle fléchisseur plantaire. Cependant, le moment de la stimulation par rapport au cycle moteur n'a aucun effet sur la coordination musculaire (Orlovsky, 1972b). Cela suggère que la régulation de l'activité musculaire dans les phases appropriées du cycle

locomoteur peut être réalisée par un mécanisme différent, probablement rachidien (Grillner, 1985). En outre, l'activité des neurones de Deiters évoquée par une stimulation vestibulaire s'est révélée sensiblement diminuée pendant la locomotion ou inhibée par une stimulation concomitante de la région locomotrice mésencéphalique au cours d'une tâche statique (Orlovsky et Pavlova, 1972).

L'inhibition des signaux vestibulaires avec l'augmentation de la vitesse du mouvement (de la posture à la marche) a également été observée chez l'Homme (Brandt 2000 ; Brandt *et al.*, 1999 ; Dakin *et al.*, 2013 ; Jahn *et al.*, 2000). Par exemple, Brandt *et al.* (1999) ont constaté une diminution de la déviation latérale de la marche pendant la course comparativement à la marche chez les patients présentant une vestibulopathie unilatérale et chez les participants en bonne santé soumis à un déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire (DTTV, stimulation des canaux semi-circulaire latéraux) (chapitre II, Figure n°1).

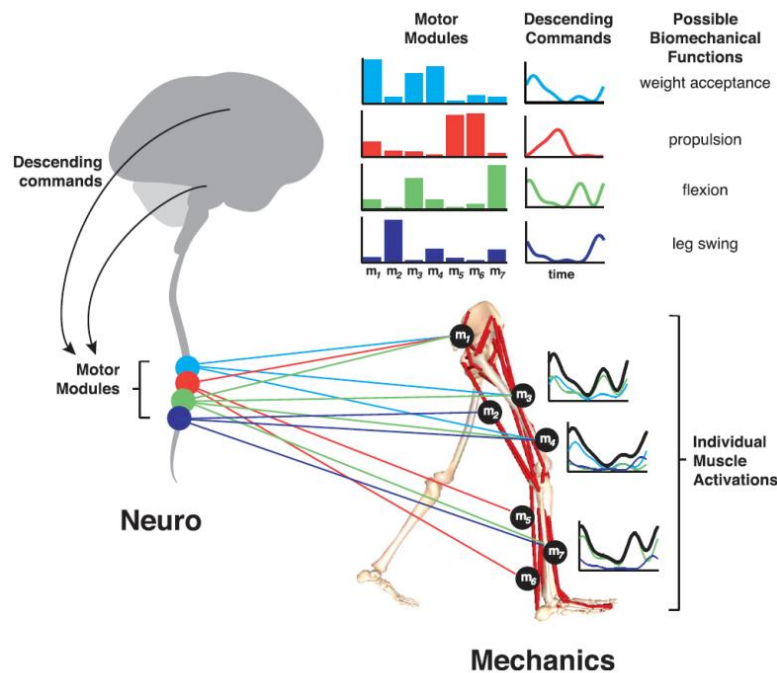


Chapitre II, Figure 1. Déviation des sujets sains due à un DTTV. Figure issue de Brandt *et al.* (1999).

Plus récemment, Dakin *et al.* (2013) ont montré une diminution du couplage vestibulo-musculaire due à l'augmentation de la cadence de marche, en particulier pendant la phase d'appui du cycle de marche. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent un changement probable dans les réseaux neuronaux impliqués dans le contrôle de la locomotion, avec une plus grande dépendance aux entrées vestibulaires pour la posture et la marche lente que pour les

comportements locomoteurs rapides. Orlovsky & Pavlova (1972) ont montré que l'origine fonctionnelle de cette inhibition vestibulaire permet d'éviter les interférences des mouvements de tête irréguliers sur l'activité des réseaux spinaux et supra spinaux impliqués lors d'une tâche de locomotion rapide. Des résultats récents par résonance magnétique fonctionnelle corroborent ces hypothèses (Deutschländer *et al.*, 2009, Jahn *et al.*, 2004, 2008, la Fougère *et al.*, 2010). Une faible activité des structures supra spinales (cervelet, thalamus et ganglions de la base) agissant sur les réseaux neuraux spinaux a été mise en évidence et permet le contrôle de l'équilibre en position anatomique de référence. Cependant, à mesure que le rythme du mouvement augmente (marche → course), l'activité de ces réseaux supra spinaux augmente alors que les cortex vestibulaires et somatosensoriels sont progressivement inhibés (Jahn *et al.*, 2004). Ces résultats peuvent avoir des applications concrètes en pratique clinique. Par exemple, différents modes de locomotion pourraient être intégrés dans la rééducation vestibulaire. Néanmoins, l'efficacité de cette rééducation sur les mécanismes d'intégration des informations vestibulaires lors de la marche reste difficilement quantifiable. Face à ces difficultés méthodologiques, l'étude des synergies musculaires (ou modules musculaires) offre une perspective d'analyse particulièrement riche et novatrice, puisqu'elle permet d'obtenir des informations à la fois sur les stratégies sous-jacentes du contrôle nerveux des comportements moteurs et sur l'implication fonctionnelle des activations musculaires (Safavynia *et al.*, 2012 ; Ting *et al.*, 2015). Récemment, il a été proposé que ces synergies musculaires, composées de muscles activés simultanément, constituent des blocs de construction qui faciliteraient l'élaboration des comportements moteurs (Bizzi & Cheung, 2013 ; d'Avella *et al.*, 2005 ; Ting & McKay, 2007). Le système nerveux s'appuierait alors sur une quantité limitée de synergies musculaires dont le recrutement flexible permettrait de produire une grande quantité de mouvements. A la marche, un nombre limité de synergies musculaires (Ivanenko *et al.*, 2003) permet d'expliquer la variabilité d'une multitude de signaux électromyographiques (EMG) et

leur activation temporelle reflète une sous-tâche fonctionnelle du cycle de marche (chapitre II, Figure 2).



Chapitre II, Figure 2 : A la marche, les commandes descendantes de la moelle épinière, du tronc cérébral et du cortex peuvent moduler les synergies musculaires. Chaque synergie comprend une composante spatiale qui représente l'implication de chaque muscle au sein de la synergie, et une composante temporelle qui reflète son patron d'activation au cours du cycle de marche. Le pattern d'activation de chaque muscle se traduit par la combinaison des différentes synergies au sein desquelles le muscle est plus ou moins impliqué. Figure issue de Ting *et al.* (2015).

Chez le sujet sain, la littérature (Chvatal & Ting, 2012, 2013 ; Chvatal *et al.*, 2011) souligne que les synergies musculaires forment un répertoire moteur commun, sous-jacent à la production de différents comportements moteurs, pouvant être recruté par une variété de voies/structures nerveuses : mouvements volontaires (cortex), réactifs (tronc cérébral) et rythmiques (moelle épinière). De fait, la modulation du nombre de synergies musculaires, de leur composition et/ou de leur activation temporelle permet de rendre compte des adaptations neurophysiologiques sous-jacentes au contrôle du mouvement en fonction d'une altération sensorielle (e.g. capteur vestibulaire) et/ou d'une prise en charge thérapeutique.

L'objectif de ce travail est de quantifier le niveau d'intégration des informations vestibulaires au cours de la locomotion chez des participants sains. Pour cela, nous utilisons une stimulation

visant à perturber la fonction vestibulaire selon la méthode décrite par Brandt *et al.*, 1999 et consistant en une surstimulation vestibulaire (Déséquilibre Transitoire du Tonus Vestibulaire). Ainsi, la surstimulation des canaux semicirculaires vise à modifier les informations vestibulaires « normales » pour interagir sur la locomotion. Nous émettons alors deux hypothèses : (1) La surstimulation engendre une plus grande déviation à la marche comparée à la course des sujets dans l'espace, comme l'ont montré Brandt *et al.*, 1999 (chapitre II, Figure n° 1). (2) Pour comprendre comment sont intégrées les informations vestibulaires, nous avons utilisé les coordinations musculaires (synergies) comme curseurs de dégradation de la commande motrice. Nous posons l'hypothèse que la DTTV engendre une faible altération des synergies musculaires quel que soit le mode de locomotion en faveur d'une origine spinale des synergies. Par conséquent, l'intégration des informations vestibulaires déstabilisantes (DTTV) à la marche sous-tendrait une intégration supra spinale des informations vestibulaires, tandis que l'inhibition du DTTV à la course sous-tendrait une commande motrice d'origine spinale.

2. Matériels et Méthodes

2.1 Population étudiée

Pour cette étude, nous avons inclus 12 sujets sains volontaires (taille 166-196 cm, poids : 53,7-91,6 kg, 2 femmes et 10 hommes), âgés entre 20 et 29 ans, non sédentaires et ne présentant pas de troubles neurologiques et propriosomesthésiques. Pour tester la réponse des canaux semicirculaires, nous avons utilisé deux tests vestibulaires : un test pendulaire par videonystagmographie et un VHIT (vidéo head impulse test). 1 participant a été exclu de l'étude car il présentait un trouble de la fonction vestibulaire périphérique sur le test pendulaire. Par conséquent, l'analyse des résultats a été réalisée sur onze participants.

Tous les participants ont été informés du but de l'étude et des méthodes utilisées avant de donner leur consentement écrit. La procédure expérimentale a été réalisée conformément aux principes de la Déclaration d'Helsinki.

2.2 Procédure

Il a été demandé au participant de marcher les yeux fermés à une allure de confort sur une distance de 10 mètres de long. Deux essais ont été effectués. De plus, il a été demandé au participant de courir les yeux fermés à une allure modérée (footing) sur une distance de 10 mètres de long. Deux essais ont été effectués. Ce protocole a été effectué dans deux conditions : avec et sans DTTV. Au total, 10 cycles de marche et de course ont été recueillis pour chaque condition (avec et sans DTTV). Entre chaque essai sans DTTV, le participant s'est vu accorder 1 minute de repos. Entre les essais avec DTTV, le participant s'est vu accorder une récupération d'au moins 5 minutes nécessaires pour estomper l'effet du DTTV.

L'expérimentation a été réalisée au sein du laboratoire d'analyse de la marche de l'Institut Régional de Réadaptation et un expérimentateur a accompagné en permanence les déplacements du participant « à portée de main » afin d'assurer sa sécurité. L'ordre de passation des différentes conditions a été randomisé.

2.3 Déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire (DTTV)

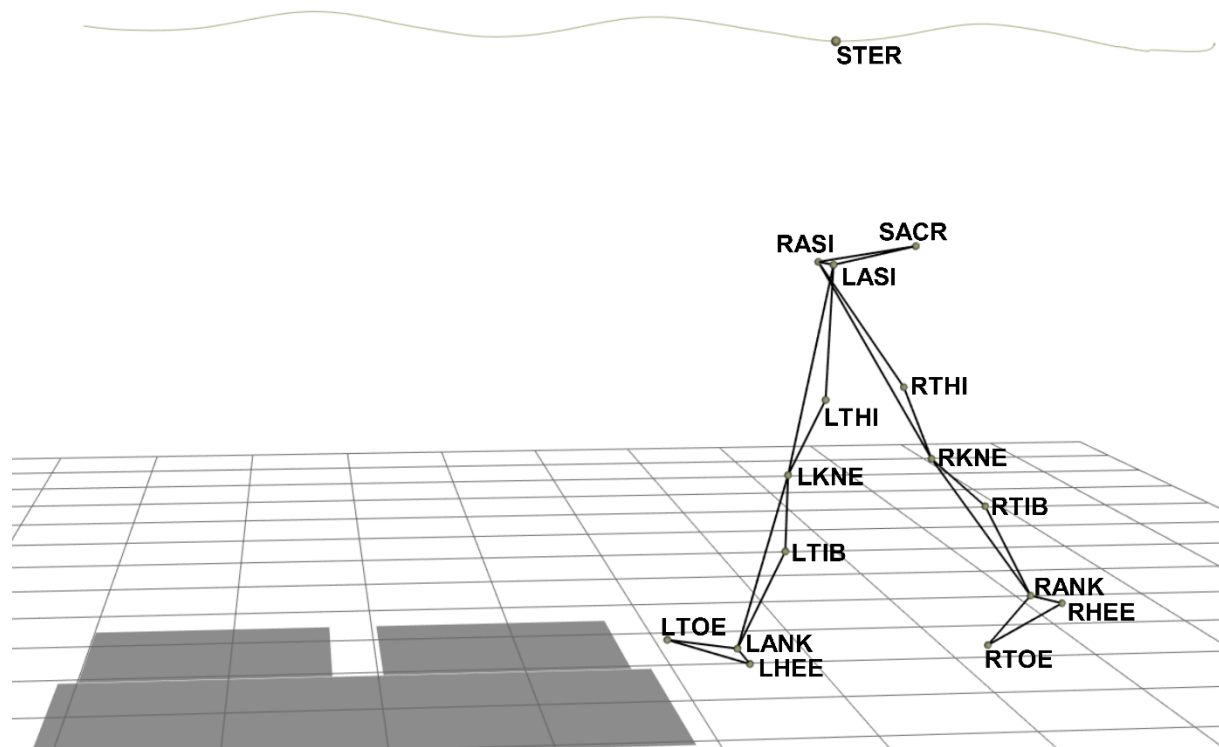
Pour générer le DTTV, nous utilisons la méthode de Brandt *et al.*, 1999. Le participant est installé sur un fauteuil rotatoire (Framiral[®], Grasse, France). Il est invité à reposer ses pieds sur les cale-pieds, à s'accrocher aux poignées situées en avant des accoudoirs et à caler sa tête contre l'appui-tête prévu à cet effet (Figure 3). Après 10 rotations du fauteuil à une vitesse angulaire d'un tour par seconde, le participant est brusquement stoppé puis aidé par un expérimentateur à se lever du fauteuil. Une fois debout, le participant effectue la condition de locomotion demandée (marche ou course). L'ensemble de cette procédure s'effectue les yeux fermés.



Chapitre II, Figure 3. Fauteuil rotatoire vestibulaire Framiral[®].

2.4 Analyse du mouvement et EMG de surface

Les données cinématiques spatio-temporelles et tridimensionnelles de la locomotion ont été enregistrées bilatéralement à 100 Hz en utilisant un système d'analyse de mouvement optoélectronique (VICON Peak, Oxford Metrics, Royaume-Uni) constitué de neuf caméras infrarouges espacées autour de la salle d'expérimentation. Des marqueurs réfléchissants infrarouges ont été placés la peau des participants en suivant le modèle Plug-In Gait des membres inférieurs et un marqueur a été placé sur le sternum pour quantifier la déviation et la vitesse de la marche (Figure 4). L'étiquetage des marqueurs et les reconstructions de trajectoires ont été effectués à l'aide du logiciel Nexus (VICON Oxford Metrics, Royaume-Uni).



Chapitre II, Figure 4 : Visualisation de l'ensemble des marqueurs utilisé pour capturer la cinématique des membres inférieurs avec un marqueur supplémentaire placé sur le processus xiphoïde du sternum (STER) pour calculer la déviation de la marche et la vitesse de la locomotion.

ASI : épine iliaque antéro-supérieure ; SACR : sacrum ; THI : face latérale inférieure 1/3 de la cuisse ; KNE : épicondyle du fémur latéral ; TIB : 1/3 latéral inférieur de la jambe ; ANK : malléole latérale ; HEE : calcaneum ; TOE : deuxième métatarsien.

Des électrodes EMG de surface (Blue sensor, Ambu, Denmark) ont été utilisées sur 8 muscles du membre inférieur droit, en respectant les normes SENIAM (Hermens *et al.*, 2000) : *tibialis anterior*, *soleus*, *gastrocnemius medialis*, *vastus medialis*, *rectus femoris*, *biceps femoris*, *semitendinosus*, et *gluteus medius*. Les données EMG ont été traitées a posteriori (Matlab®, The MathWorks, Natick, USA). Les électrodes ont été placées longitudinalement par rapport à l'arrangement des fibres musculaires sous-jacents (de Luca, 1997). La peau a été rasée et nettoyée avec de l'alcool pour minimiser l'impédance avant d'appliquer les électrodes. Les fils connectés aux électrodes ont été soigneusement fixés avec du ruban adhésif pour éviter les artefacts induits par le mouvement. Les signaux EMG bruts ont été préamplifiés (avec un gain

de 10) et convertis de manière analogique-numérique à une fréquence d'échantillonnage de 1 kHz (myon 320, myon AG, Schwarzenberg, Suisse).

2.5 Traitement des données

Les cycles de marche ont été définis comme le temps écoulé entre la pose du talon et la prochaine pose homolatérale du talon, tandis que les pas étaient définis comme le temps entre la pose du talon d'un pied et la pose du talon du pied controlatéral. Les poses de talons ont été déterminées par les minima verticaux locaux de la position du marqueur de talon droit (Van den Hoorn *et al.*, 2015). En accord avec la méthode proposée par Martino *et al.* (2015), les pas liés à l'initiation et à la terminaison de la marche ont été rejetés dans l'analyse des profils de marche. Les paramètres de marche généraux suivants ont été calculés pour chaque sujet dans les conditions suivantes : vitesse de marche (km.h⁻¹), déviation (°), largeur du pas (mm), asymétrie de longueur du pas (Clark *et al.*, 2010), la durée du pas et la longueur du pas (m). L'asymétrie de longueur du pas a été obtenue en calculant d'abord le ratio entre la longueur de pas et sa longueur globale sur un cycle. Ensuite, l'écart par rapport à la symétrie a été quantifié par la différence entre 0,5 et ce ratio. Les plages de mouvement angulaire (Ranges of angular motion (RoM)) ont été calculées à partir des angles de flexion / extension des deux membres inférieurs (hanche, genou et cheville). Les données cinématiques ont été normalisées dans le temps afin d'obtenir 100 points de données pour chaque cycle de marche. Les signaux EMG bruts ont été filtrés par un band-pass (20-450 Hz, filtre Butterworth de 4^{ième} ordre), rectifiés, lissés avec un filtre passe-bas (8 Hz, filtre de Butterworth, 4^{ième} ordre), et normalisés dans le temps pour obtenir 100 points de données pour chaque cycle de marche. Pour chaque cycle de marche et chaque muscle, l'enveloppe EMG a été normalisée à l'activité maximale. Quatre à huit cycles de marche ont été analysés pour chaque participant et chaque condition. La factorisation matricielle non négative (NMF) a été réalisée à partir de cet ensemble de données. Pour ce faire, l'algorithme des règles de mises à jour multiplicatives (Lee & Seung, 2001) a été

utilisé pour extraire les synergies musculaires (Matlab *nnmf.m* fonction ; option = 'mult') comme suit :

$$\mathbf{E} = \mathbf{WC} + \mathbf{e}$$

(**E**) crée le pattern EMG en décomposant la matrice initiale de données EMG (i.e. les enveloppes des cycles sélectionnés des 8 muscles) en une matrice de vecteurs des synergies (**W**) et une autre matrice de coefficients d'activation des synergies (**C**). Enfin, l'erreur résiduelle (**e**) est ajoutée au produit des deux matrices créées.

L'algorithme est basé sur des mises à jour itératives d'une estimation aléatoire initiale de **W** et **C** qui convergent vers une factorisation matricielle optimale locale (voir Lee & Seung, 2001, pour plus de détails). Pour éviter les minima locaux, l'algorithme a été répété 50 fois pour chaque participant.

Pour déterminer le nombre de synergies musculaires à extraire, nous avons utilisé la méthode proposée par Cheung *et al.* (Méthode du knee point ; Cheung *et al.*, 2009). Le nombre de courbes de synergies a été construit à partir de l'ensemble de données originales EMG et d'un ensemble de données EMG non structurées générées par le mélange aléatoire des données musculaires. Le nombre de synergies musculaires a ensuite été défini comme le point au-delà duquel la pente d'origine descend en dessous de 75% de la pente de substitution. Il correspond au nombre au-delà duquel toute nouvelle augmentation du nombre de synergies extraites donne une augmentation VAF inférieure à 75% de celle attendue du hasard.

Selon Martino *et al.* (2015), la largeur maximale à mi-hauteur (FWHM, en % du cycle) a été calculée à partir de chaque bloc moteur primitif dans chaque condition. Le FWHM a été calculé comme la somme des durées des intervalles dans lesquels les coefficients d'activation des synergies musculaires - après avoir soustrait le minimum tout au long du cycle de marche -, dépassaient la moitié de leur maximum. Pour chaque mode de locomotion (marche ou course), une procédure de validation croisée a été effectuée pour évaluer la similitude des synergies

musculaires entre le DTTV et la condition contrôle. En bref, la matrice du module moteur extraite pendant la condition DTTV était maintenue fixe dans l'algorithme NMF tandis que la matrice motrice primitive de la condition contrôle était libre de varier (Allison *et al.*, 2017 ; Frère & Hug, 2012 ; Hug *et al.*, 2011 ; Torres-Oviedo *et al.*, 2006).

La VAF pour chaque muscle (VAF_{muscle}) a été utilisée pour quantifier le succès des vecteurs des synergies musculaires fixes et des nouveaux vecteurs des synergies musculaires pour reconstruire les modèles EMG de la condition de contrôle. Une $VAF_{\text{muscle}} > 75\%$ était considérée comme satisfaisante (Frère & Hug, 2012 ; Hug *et al.*, 2011).

En plus de l'extraction des synergies musculaires, nous avons calculé le niveau d'activité musculaire pendant la phase d'appui et d'oscillation de tous les cycles de marche étudiés. Dans chaque phase (stance ou swing), nous avons calculé la valeur de la moyenne quadratique (Root Mean Square, RMS) de chaque signal myoélectrique. Pour chaque mode de locomotion (marche ou course), nous avons normalisé le niveau d'activité de la condition DTTV en fonction de celui de la condition de contrôle. L'activité normalisée de chaque muscle a été groupée et moyennée en fonction de chaque module moteur précédemment trouvé avec un ensemble similaire de muscles (Clark *et al.*, 2010): W # 1 composé de muscles VM, RF et Gmed (*vastus medialis, rectus femoris, gluteus medius*) ; W # 2 composé de SOL et GM (*soleus, ; gastrocnemius medialis*) ; W # 3 composé de muscle TA (*tibialis anterior*) ; W # 4 composé de muscles BF et ST (*biceps femoris, semitendinosus*). Ceci a fourni un changement du niveau d'activation dans chaque synergie musculaire en fonction de la stimulation vestibulaire et du mode de locomotion.

2.6 Analyse statistique

Les statistiques ont été réalisées avec le logiciel Statistica (STATISTICA Software, StatSoft, Tulsa, OK). Les données spatiotemporelles et cinématiques se sont révélées normalement distribuées (tests de Shapiro-Wilk) avec des variances homogènes (tests F à deux échantillons).

Pour évaluer l'effet du mode de locomotion - marche et course - et l'effet du déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire - DTTV et contrôle - sur la déviation de la marche, la vitesse, la largeur des marches, l'asymétrie, la durée des pas et les angles articulaires du mouvement, nous avons utilisé ANOVA à deux entrées pour les mesures répétées.

Pour évaluer l'influence des quatre conditions de locomotion sur le nombre de synergies musculaires, nous avons utilisé le test Q de Cochran. Le coefficient de corrélation de Pearson (r) a été utilisé comme critère de similarité pour les vecteurs des synergies musculaires entre les conditions DTTV et de contrôle dans chaque mode de locomotion. Comme précédemment (Frère & Hug, 2012 ; Safavynia & Ting, 2012), nous avons considéré une paire de vecteurs des synergies musculaires similaires si $r = 0.834$, ce qui correspond au r critique pour 9 degrés de liberté (ie, 11-2 muscles) à $p = 0,01$. De plus, pour chaque synergie extraite, nous avons généré 1000 permutations aléatoires des pondérations obtenues à partir de l'extraction des vecteurs du module moteur. Ensuite, nous avons calculé la valeur r pour chaque paire (deux comparaisons pour chacun des 11 sujets = 22 paires). Par conséquent, 88000 valeurs r (22 paires \times 1000 itérations \times 4 synergies) ont été obtenues, ce qui donne une distribution des valeurs r attendues au hasard. Une valeur r de 0,834 correspondait au 96,6ème centile de la distribution.

Nous avons donc considéré une paire de modules moteur avec un $r = 0.834$ plus semblable que prévu par chance. De ce fait, les modules de moteur avec un $r < 0.834$ ont été considérés comme différents. Un test exact de Fisher a été utilisé pour évaluer la relation entre le nombre de vecteurs des synergies musculaires similaires et le mode de locomotion. De plus, une analyse multivariée unidirectionnelle de la variance pour les mesures répétées a été utilisée pour déterminer si VAF_{muscle} différait entre les modes de locomotion.

La comparaison de la forme ~~c'est à dire la forme~~ d'onde des coefficients d'activation des synergies musculaires entre les deux conditions en fonction du mode de locomotion a été évaluée en utilisant deux critères : le coefficient de corrélation de Pearson (r) et le coefficient

d'inter corrélation circulaire (r_{max}). L'indice de similarité correspond à la fois à la moyenne r et à la valeur r_{max} moyenne de chaque paire de participants.

Des analyses de variance multivariées pour des mesures répétées ont été utilisées pour évaluer les changements dans la FWHM et dans l'activité EMG normalisée des vecteurs des synergies musculaires. Le niveau de signification était $p = 0,05$.

3. Résultats

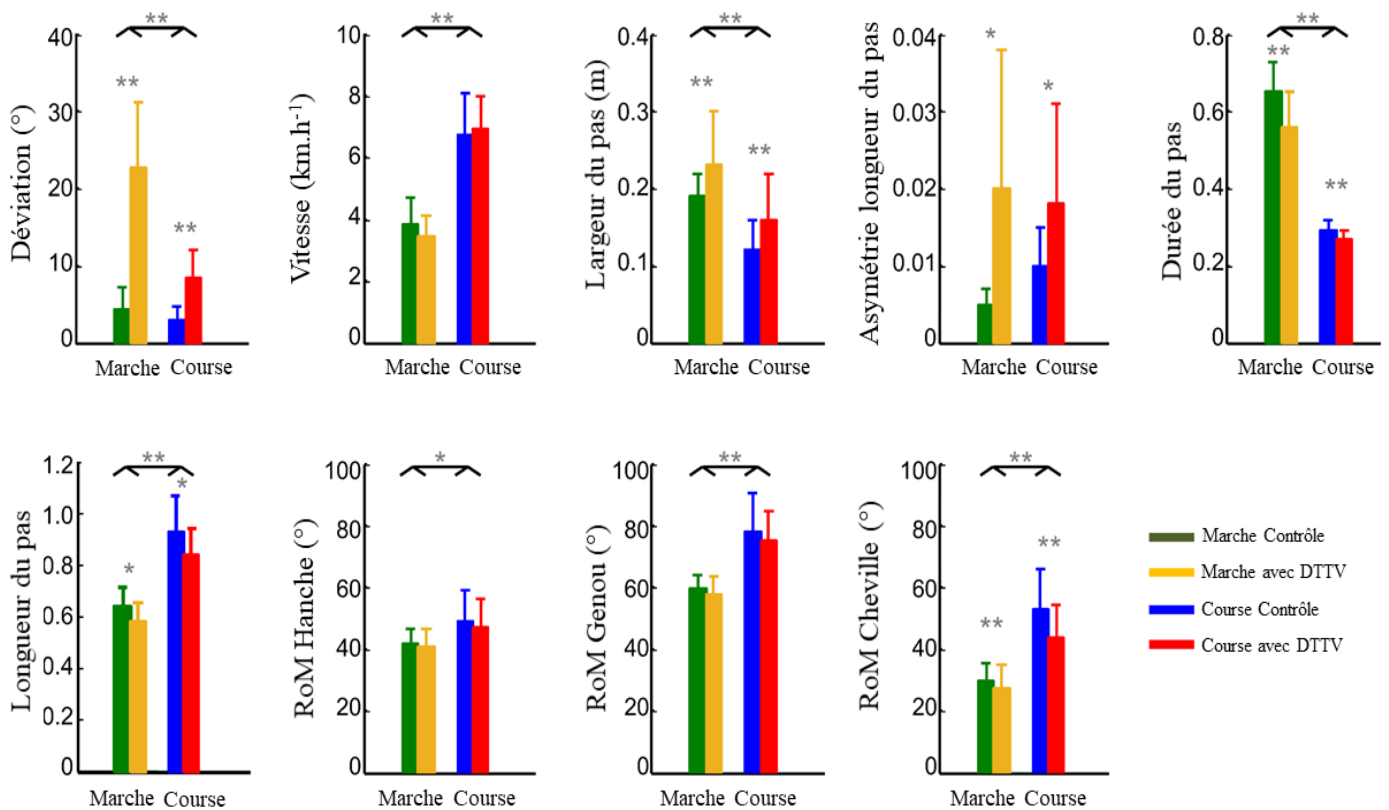
3.1 Données cinématiques et spatiotemporelles

Le Déséquilibre Transitoire du Tonus Vestibulaire induit une augmentation significative de la déviation de la marche pour les deux modes de locomotion ($F(1,10) = 91,2, p < 0,01$; *Chapitre II*, Figure n°5). Cependant, nous observons une déviation significativement plus faible à la course comparée à la marche ($F(1,10) = 21,4, p < 0,01$). Un effet d'interaction significatif est mis en évidence, soulignant que le DTTV a eu un effet moindre pendant la course que lors de la marche ($F(1,10) = 13,6, p < 0,01$). La vitesse de locomotion auto-sélectionnée est significativement plus élevée pendant la course par rapport à la marche ($F(1,10) = 669,5, p < 0,01$), mais elle n'est pas influencée par le DTTV pour chaque mode de locomotion ($F(1,10) = 0,2, p = 0,66$; *Chapitre II*, Figure n°5). L'exécution de la largeur de pas est significativement réduite par rapport à la marche ($F(1,10) = 138,1, p < 0,01$; *Chapitre II*, Figure n°5), tandis que le DTTV augmente significativement la largeur du pas en comparaison avec la condition de contrôle ($F(1,10) = 14,7, p < 0,01$). Cependant, aucun effet d'interaction n'a été trouvé pour la largeur de pas ($F(1,10) = 0,4, p = 0,56$). En ce qui concerne l'asymétrie de longueur de pas, il n'y a pas d'effet principal du mode de locomotion ($F(1,10) = 0,8, p = 0,40$) mais un effet principal significatif du DTTV ($F(1,10) = 5,7, p = 0,04$; *Chapitre II*, Figure n°5).

Un effet d'interaction significatif a été trouvé, indiquant que le DTTV avait un effet moindre sur l'asymétrie de longueur de pas pendant la course que lors de la marche ($F(1,10) = 7,9, p = 0,02$). Au contraire, la course et le DTTV diminuent significativement la durée du pas en

comparaison avec la marche ($F(1,10) = 258,6, p < 0,01$; *Chapitre II*, Figure n°5) et la condition contrôle ($F(1,10) = 13,9, p < 0,01$), respectivement. En outre, un effet d'interaction a été trouvé, révélant que le DTTV a eu un effet moindre pendant l'exécution de la marche sur la durée du pas ($F(1,10) = 8,4, p = 0,02$). Courir augmente significativement la longueur de pas en comparaison avec la marche ($F(1,10) = 127,8, p < 0,01$; *Chapitre II*, Figure n°5), tandis que le DTTV diminue significativement la longueur de pas par rapport à la condition contrôle ($F(1,10) = 9,0, p = 0,01$). Cependant, aucun effet d'interaction n'a été trouvé pour la longueur de pas ($F(1,10) = 0,5, p = 0,49$).

Seul un effet principal du mode de locomotion a été trouvé pour la hanche ($F(1,10) = 7,1, p = 0,02$) et le RoM genou ($F(1,10) = 59,5, p < 0,01$; *Chapitre II*, Figure n°5). Le RoM de la cheville est significativement plus élevé pendant la course par rapport à la marche ($F(1,10) = 108,2, p < 0,01$) et le DTTV induit une diminution significative du RoM cheville pour les deux modes de locomotion ($F(1,10) = 18,5, p < 0,01$; *Chapitre II*, Figure n°5). Un effet d'interaction significatif est mis en évidence, soulignant que le DTTV a eu un effet moindre pendant la marche que pendant la course ($F(1,10) = 6,2, p = 0,03$).

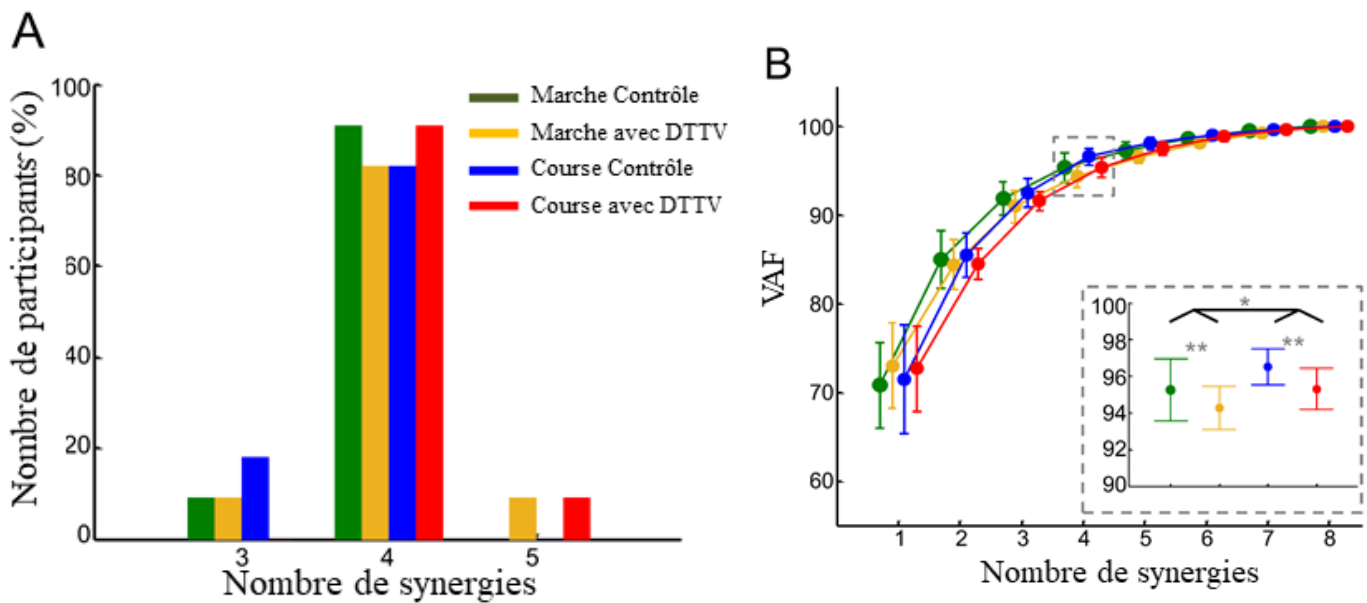


Chapitre II, Figure 5, paramètres spatiotemporels et cinématiques par condition (contrôle/DTTV) en fonction du mode de locomotion (Marche/Course), Les données sont présentées sous formes de moyennes (\pm écart-type). DTTV : déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire ; RoM : plage de mouvement angulaire. * différence entre les conditions avec $p < 0,05$; ** différence entre les conditions avec $p < 0,01$.

3.2 Nombre de synergies musculaires

Selon la méthode Knee Point de Cheung *et al.* (2009), nous extrayons quatre synergies musculaires pour dix participants pour la condition marche contrôle et les conditions de course DTTV et pour neuf participants pour la condition marche contrôle et les conditions de marche DTTV (Chapitre II, Figure n°6A). D'après le test Q de Cochran (quatre synergies musculaires = 1 et les autres cas = 0), nous n'avons trouvé aucune relation entre les quatre conditions de locomotion et le nombre de synergies musculaires extraites ($Q(3) = 0.8, p = 0.86$). Par conséquent, nous avons systématiquement extrait quatre synergies musculaires pour chaque condition de locomotion dans les analyses suivantes. Lors de la marche, quatre synergies musculaires représentent une VAF moyenne de $95,3 \pm 1,7\%$ et de $94,3 \pm 1,2\%$, respectivement,

pour les conditions contrôles et de DTTV. Lors de l'exécution, quatre synergies musculaires représentaient une VAF moyenne de $96,5 \pm 1,0\%$ et de $95,3 \pm 1,1\%$, pour les conditions contrôles et DTTV, respectivement (*Chapitre II*, Figure 6B). Le DTTV induit une diminution significative des valeurs VAF dans les deux conditions de marche et de course ($F(1,10) = 24,8$, $p < 0,01$), tandis que les valeurs VAF sont significativement plus élevées que la marche ($F(1,10) = 14,3$, $p < 0,05$).

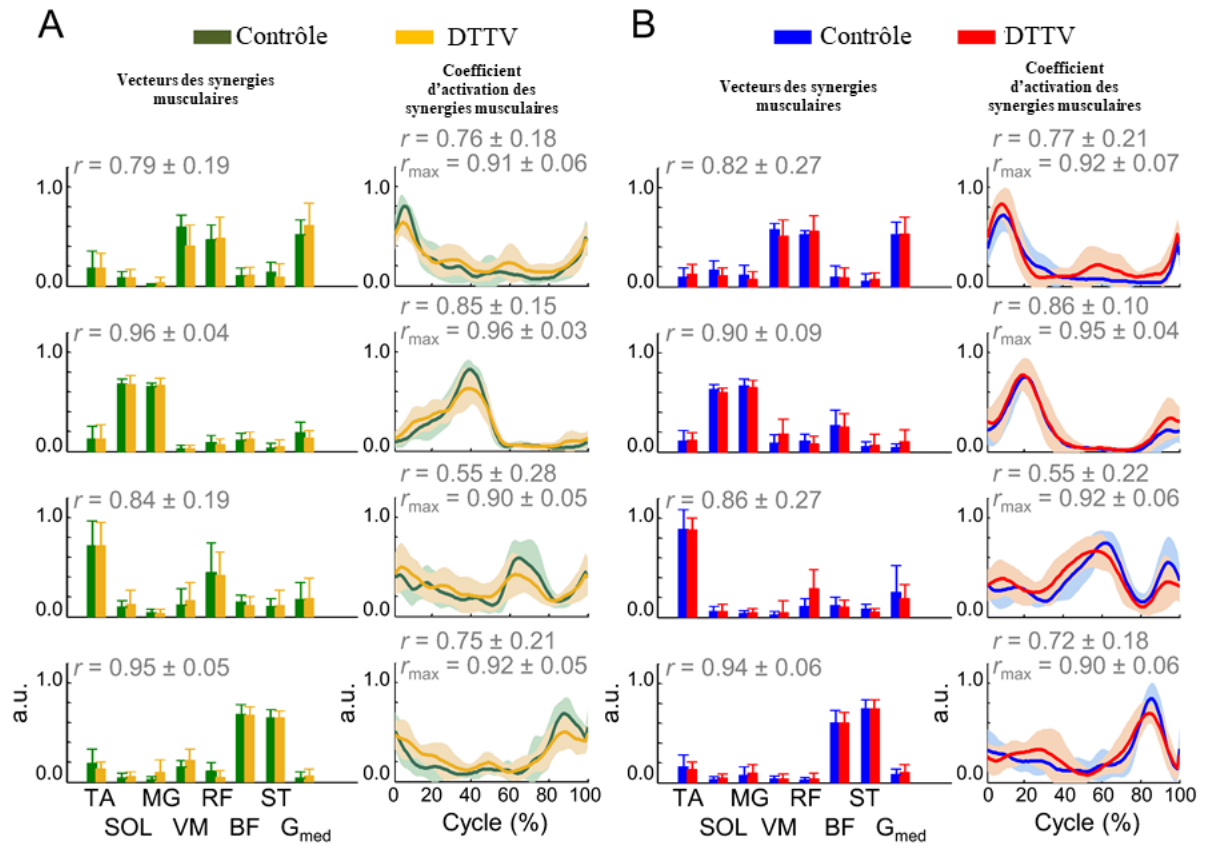


Chapitre II, Figure n°6, (A) Nombre de synergies musculaires retenues par condition basées sur la méthode de Cheung *et al.*, 2009 (Knee point). (B) La variance a représentée (VAF) en fonction du nombre de synergies musculaires pour chaque condition de locomotion. Les données sont des moyennes (\pm écart-type). (Encart) Différences de VAF parmi les conditions de locomotion à quatre synergies musculaires. DTTV : déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire. * différence entre les conditions avec $p < 0,05$; ** différence entre les conditions avec $p < 0,01$.

3.3 Similarité des synergies musculaires

Les synergies musculaires extraites sont représentées sur la figure n°7 (*Chapitre II*), qui montre les points communs entre les vecteurs des synergies musculaires et les coefficients d'activation des synergies musculaires entre les conditions de contrôle et de DTTV lors de la marche et de la course. Pour toutes les conditions, les quatre synergies musculaires sont jugées fonctionnellement pertinentes. La première synergie musculaire implique principalement les muscles extenseurs du genou et les muscles abducteurs de la hanche (VM, RF et Gmed), activés

lors de la réception de la charge au début de la phase d'appui. La seconde synergie musculaire implique les muscles fléchisseurs plantaires (SOL et MG) lors de la propulsion à la fin de la phase d'appui (environ 40% et 20% du cycle de marche pendant la marche et la course, respectivement). La troisième synergie musculaire implique principalement le muscle TA au début de la phase d'oscillation, tandis que la quatrième synergie musculaire implique le muscle ischio-jambier (BF et ST) à la fin de la phase d'oscillation. En considérant la valeur r seuil de 0,834, nous avons trouvé que 6 comparaisons (sur 11 possibilités, soit 54,6%) sont considérées comme similaires entre contrôle et DTTV pendant la marche pour W # 1, ainsi que 11 (100%) pour W # 2, 7 (63,6%) pour W # 3 et 11 (100%) pour W # 4. De même, 8 comparaisons (72,7%) sont similaires entre contrôle et DTTV pendant la course pour W # 1, ainsi que 9 (81,8%) pour W # 2, 10 (90,9%) pour W # 3 et 10 (90,9%) pour W # 4. Dans l'ensemble, le test exact de Fisher n'a trouvé aucune relation entre le nombre de vecteurs des synergies musculaires similaires et le mode de locomotion ($p = 0,78$). De plus, la procédure de validation croisée a conduit à des valeurs élevées de VAF_{muscles} (*Chapitre II*, Tableau 1) pour la marche et la course, sans effet principal du mode de locomotion (Wilk's $\lambda = 0,1$, $F(8,3) = 2,9$, $p = 0,21$).



Chapitre II, Figure n°7, Vecteurs des synergies musculaires (moyenne \pm écartype) et leurs coefficients d'activations moyennés ensemble (\pm écartype) pendant (A) **marche** et (B) **course**. La similitude des vecteurs des synergies entre les deux conditions (contrôle vs DTTV) a été évaluée par le coefficient de corrélation (r) tandis que le coefficient d'activation a été évaluée par le coefficient d'inter corrélation (r_{max}) en plus de la valeur r . DTTV: déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire; TA: tibial antérieur; SOL: soléaire; GM: gastrocnemius medialis; VM: vastus medialis; RF: rectus femoris; BF: biceps femoris; ST: demi-tendineux; Gmed: gluteus medius.

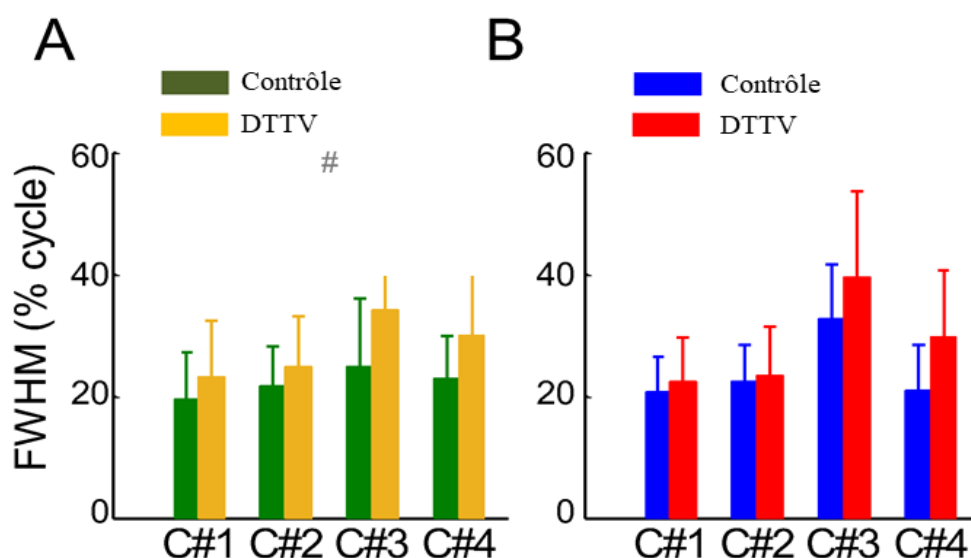
Chapitre II, **Tableau 1.** La variance des muscles représentés (VA_{muscle} , en %) avec la procédure de validation croisée. Les données sont des moyennes (range).

	TA	SOL	MG	VM	RF	BF	ST	G _{med}
M	97 (89-100)	98 (96-100)	98 (94-100)	91 (72-98)	96 (82-99)	96 (88-99)	96 (88-98)	95 (91-100)
C	99 (97-100)	97 (92-100)	98 (93-100)	94 (84-99)	94 (88-99)	97 (94-99)	98 (96-99)	92 (72-100)

Note : **M** pour marche et **C** pour Course TA: *tibialis anterior*; SOL: *soleus*; GM: *gastrocnemius medialis*; VM: *vastus medialis*; RF: *rectus femoris*; BF: *biceps femoris*; ST: *semitendinosus*; G_{med}: *gluteus medius*.

3.4 Modification (*FWHM*) des coefficients d'activation des synergies musculaires

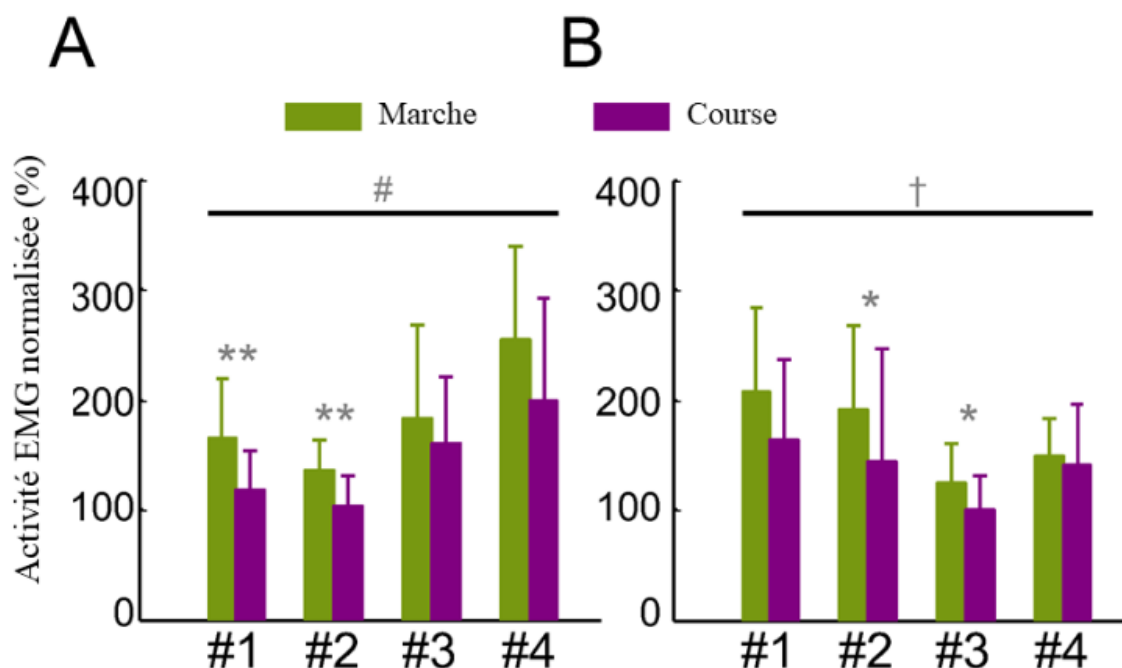
La Figure n°8 (Chapitre II) illustre les changements de *FWHM* de chacun des quatre coefficients d'activation des synergies musculaires dues au DTTV pendant les deux modes de locomotion. Cette figure ne montre aucun effet principal du mode de locomotion [Wilk $\lambda = 0,4$, $F(4,7) = 2,4$, $p = 0,15$] ou de la stimulation vestibulaire [Wilk's $\lambda = 0,3$, $F(4,7) = 3,7$, $p = 0,07$] et aucun effet d'interaction [Wilk's $\lambda = 1$, $F(4,7) = 0,1$, $p = 0,98$].



Chapitre II, Figure n°8 : *FWHM* des quatre coefficients d'activation des synergies musculaires (C # 1 à C # 4) pendant (A) les conditions de **marche** et (B) les conditions de **course**. Les données sont des moyennes (\pm écart-type). DTTV : déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire.

3.5 Modification des activités des synergies musculaires

L'activité EMG normalisée de chaque groupe musculaire diffère significativement entre la course et la marche pendant la phase d'appui du cycle de marche (Wilk's $\lambda = 0,3$, $F(4,7) = 4,7$, $p = 0,04$), avec seulement une activité normalisée significativement plus élevée dans la condition marche comparée à la course pour le premier groupe musculaire (Wilk's $\lambda = 0,5$, $F(1,10) = 11,3$, $p < 0,01$) et le deuxième groupe musculaire (Wilk's $\lambda = 0,5$, $F(1,10) = 12,0$, $p < 0,01$; *Chapitre II*, Figure n°9A). De même, pendant la phase d'oscillation, il y a une augmentation significativement plus élevée de l'activité EMG normalisée due au DTTV dans la condition marche comparée à la course (Wilk's $\lambda = 0,1$, $F(4,7) = 15,9$, $p < 0,01$). Dans ce cas, le deuxième groupe musculaire avait une activité EMG normalisée plus élevée à la marche qu'à la course (Wilk's $\lambda = 0,7$, $F(1,10) = 5,2$, $p = 0,046$), tout comme le troisième groupe musculaire (Wilk's $\lambda = 0,6$, $F(1,10) = 7,7$, $p = 0,02$; *Chapitre II*, Figure n°9B).



Chapitre II, Figure n°9, Activité myoélectrique normalisée de chaque groupe musculaire (# 1 à # 4) pendant la condition de déséquilibre du tonus vestibulaire par rapport à la condition contrôle de locomotion (A) pendant la phase d'appui et (B) pendant la phase d'oscillation du cycle de marche. Les données sont des moyennes (\pm écart-type). # MANOVA effet principal du mode de locomotion avec $p < 0,05$; † MANOVA effet principal du mode de locomotion avec $p < 0,01$; * différence entre les conditions avec $p < 0,05$; ** différence entre les conditions avec $p < 0,014$.

4. Discussion

Le but de cette première étude était de déterminer l'effet d'une surstimulation vestibulaire (DTTV) pendant la marche et la course sur la cinématique, les synergies musculaires et leurs niveaux d'activation. Les principaux résultats étaient que la déviation de la marche, l'asymétrie des pas et la durée de pas étaient plus altérées dans la condition marche comparée à la course en raison de la stimulation vestibulaire. Les synergies musculaires, quant à elles, restaient similaires entre les quatre conditions³ de locomotion. En outre, en réponse au déséquilibre vestibulaire, il y avait une plus grande augmentation du niveau d'activité des synergies musculaires pendant la phase d'appui du cycle de marche par rapport à la course. Dans l'ensemble, ces résultats confirment notre hypothèse principale selon laquelle l'augmentation de la vitesse de locomotion induit une inhibition des signaux vestibulaires au profit des réseaux neuraux spinaux, exprimée par des synergies musculaires, pour contrôler les comportements locomoteurs.

Ici, nous avons constaté que le déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire induit une augmentation de la déviation à la marche, de la largeur des pas, de l'asymétrie et une diminution de la durée des pas, de la longueur et du moment angulaire de la cheville (*Chapitre II*, Figure n°5). Ces résultats sont corroborés par des études antérieures concernant le contrôle de la stabilité dynamique de la marche (Brandt *et al.*, 1999, K. Jahn *et al.*, 2000, Martino *et al.*, 2015, Wuehr *et al.*, 2016a, 2016b). Ces résultats ont confirmé que le déséquilibre vestibulaire modifiait les comportements locomoteurs, notamment lors de la marche. Les effets d'interaction (mode de locomotion × déséquilibre vestibulaire) de la déviation de la marche, de l'asymétrie et de la durée du pas concordent avec la dépendance aux afférences vestibulaires dans la régulation dynamique de la posture (Brandt, 2000, K. Jahn *et al.*, 2000, Schniepp *et al.*, 2012, Schniepp *et al.*, 2017, Wuehr *et al.*, 2016a).

³ Marche et course sans stimulation, marche et course avec stimulation (DTTV).

Il est à noter que seule la cinématique de l'articulation de la cheville a été affectée par la stimulation vestibulaire par rapport aux deux autres articulations des membres inférieurs (hanche et genou). Cette plage réduite de mouvement angulaire de la cheville pourrait en partie expliquer la réduction de la longueur du pas pour les deux modes de locomotion et suggérer une augmentation de la fréquence des pas pour maintenir la vitesse de la locomotion. Ces résultats concordent avec ceux de Martino *et al.* (2015), alors que l'instabilité de la marche différait d'origine (atteinte cérébelleuse). Dans l'ensemble, le DTTV appliqué ici pourrait conduire à un déplacement de la représentation interne du droit de devant soi (Jahn *et al.*, 2000), ce qui pourrait amener à une perception erronée de la direction de locomotion et engendrer des conditions mécaniques d'instabilité à la marche.

Comme cela a été montré dans la littérature qui a étudié les muscles du membres inférieurs, nous avons extrait systématiquement quatre synergies musculaires pour toutes les conditions de locomotion avec des vecteurs et des coefficients d'activation des synergies similaires (Boccia *et al.*, 2017 ; Chia Bejarano *et al.*, 2017 ; Clark *et al.*, 2010 ; Neptune *et al.*, 2009, Routson *et al.*, 2013 ; Ting *et al.*, 2015). Nos résultats concordent avec les études antérieures qui ont montré que la faible dimensionnalité caractérisant l'activité musculaire était préservée entre la marche et la course (Cappellini *et al.*, 2006 ; Hagio *et al.*, 2015) ou parmi les conditions instables de la marche (Martino *et al.*, 2015 ; Oliveira *et al.*, 2012).

Nous avons constaté que la qualité de la reconstruction (VAF) était significativement plus élevée pendant la course que la marche et que le déséquilibre vestibulaire abaisse systématiquement les valeurs VAF (*Chapitre II*, Figure n°6B). Ceci pourrait être interprété comme une augmentation de la complexité locomotrice (Clark *et al.*, 2010) lors de la marche, et encore plus pendant la condition DTTV, par rapport aux conditions de course. Cependant, ces augmentations de la complexité motrice liées aux DTTV n'étaient pas assez importantes pour générer un changement dans l'organisation des synergies musculaires, comme cela a déjà

été constaté dans le cas de troubles neurologiques (Clark *et al.*, 2010). Comme l'ont montré Martino *et al.*, (2015), les vecteurs d'activation des synergies n'étaient pas affectés par les conditions instables initiées par le déséquilibre vestibulaire. Nos résultats liés au critère de similarité et à la procédure de validation croisée ont convergé vers une cohérence des vecteurs d'activation quel que soit le mode de locomotion avec ou sans stimulation vestibulaire. Cette cohérence concorde avec les résultats pionniers d'Orlovsky (1972b) selon lesquels la stimulation de la voie vestibulospinale ne modifiait pas les séquences d'activation musculaire et ne pouvait donc pas interférer avec l'organisation des synergies musculaires.

De plus, la consistance des vecteurs et des coefficients d'activations des synergies à la marche (avec ou sans DTTV, *Chapitre II, Figure n°7*) peut être considérée comme une preuve supplémentaire en faveur de l'hypothèse neurale des synergies musculaires (Bizzi & Cheung, 2013, Frère, 2017 ; Hagio *et al.*, 2015 ; Oliveira *et al.*, 2013).

En effet, il apparaît que le pattern locomoteur est altéré pendant la condition marche avec DTTV, alors que nous n'avons pas trouvé de changement des vecteurs d'activation des synergies musculaires (*Chapitre II, Figure n°7A*). Cette constatation est également vraie pour les conditions de course, la relation d'inhibition présentée par Brandt *et al.* (1999), Dakin *et al.* (2013), K. Jahn *et al.* (2000), Orlovsky & Pavlova (1972), Schniepp *et al.* (2017) entre la vitesse de locomotion et les informations vestibulaires, nous ont conduit à attendre de tels résultats.

Les coefficients d'activation des synergies musculaires étaient également très similaires (*Chapitre II, Figure n°7*) parmi les quatre conditions de locomotion. En accord avec Cappellini *et al.* (2006) et Hagio *et al.* (2015), nous avons constaté un déplacement du début du cycle de marche de la synergie musculaire prédisposée à la propulsion (# 2) pendant la course par rapport à la marche (avec ou sans DTTV), alors que la séquence globale d'activation était préservée.

Par ailleurs, nous n'avons pas trouvé d'effet de la stimulation vestibulaire ni du mode de locomotion sur les quatre coefficients d'activation des synergies musculaires (C # 1 à C # 4,

Chapitre II, Figure n°8). Ce résultat est en désaccord avec les rapports antérieurs sur diverses problématiques mécaniques ou affections neurales liées à l'instabilité lors de la marche (Chia Bejarano *et al.*, 2017 ; Martino *et al.*, 2015 ; Oliveira *et al.*, 2012). Par conséquent, nous ne pouvons pas prétendre que le déséquilibre vestibulaire conduit à une adaptation centrale susceptible de modifier le recrutement temporel des synergies musculaires pour faire face à un mauvais équilibre. Sans rejeter l'effet des signaux sensoriels altérés sur le recrutement des synergies musculaires, on pourrait supposer que le déséquilibre vestibulaire évoqué n'a pas généré un défi suffisant, en termes d'instabilité de la démarche, pour susciter cette stratégie centrale menant à l'augmentation des coefficients d'activation.

Comme prévu, le niveau d'activité de synergie musculaire (activité EMG normalisée) augmente avec le DTTV et ce phénomène est plus important pendant la marche que pendant la course. Cela concorde avec l'augmentation de l'activité musculaire liée à la stimulation électrique de la voie vestibulospinale (Orlovsky, 1972**b**) et au contrôle vestibulaire dépendant de la vitesse de la locomotion (Brandt *et al.*, 1999, Schniepp *et al.*, 2012). À mesure que la vitesse de la locomotion augmentait, le couplage entre les influx vestibulaires et l'activité musculaire avait tendance à diminuer, en particulier pour les muscles fléchisseurs plantaires de la cheville (Dakin *et al.*, 2013, Orlovsky & Pavlova, 1972**b**). De plus, nos résultats ont révélé que cette augmentation de l'activité musculaire pendant la marche plutôt que la course était fonctionnelle, puisque les deux premières synergies musculaires (phase de réception de la charge et de propulsion) avaient un niveau d'activité plus élevé que la course, alors que c'était pendant le début de la phase d'oscillation pour la troisième synergie musculaire. Ceci a mis en évidence le rôle fonctionnel de la voie vestibulospinale principalement dédiée à l'activité des muscles fléchisseurs plantaires pendant la phase d'appui (Orlovsky, 1972**a**, 1972**b**).

Le fait que les vecteurs des synergies musculaires et les coefficients d'activation soient robustes malgré les changements cinématiques de la marche, confirme l'hypothèse neurale des synergies

musculaires. Il convient de noter que cette hypothèse fait toujours l'objet de débats dans la littérature. Par exemple, des rapports antérieurs (De Groote *et al.*, 2014 ; Gritsenko *et al.*, 2016) ont montré que l'activation de plusieurs muscles suivait une organisation similaire à faible dimension en raison des contraintes mécaniques du système musculosquelettique, sans aucune hypothèse de commandes synergiques. Cela peut remettre en cause toute interprétation de l'origine spinale des synergies musculaires basées sur l'EMG sans exclure un niveau de contrôle plus élevé (Rana *et al.*, 2015). Par conséquent, une vue alternative de nos résultats pourrait reposer sur l'intégration supra spinale du déséquilibre vestibulaire conduisant à une augmentation du tonus musculaire à partir de projections vestibulo-cérébelleuses sans affecter le contrôle cortical des synergies musculaires.

Néanmoins, certaines considérations méthodologiques doivent être prises en considération. Tout d'abord, nous avons extrait les synergies musculaires d'un nombre limité de cycles de marche (<10). Ceci était lié à la trajectoire curviligne de la locomotion (en particulier lors de la marche avec DTTV) qui a conduit le participant à sortir de la zone de capture de mouvement. De plus, nous avons consciemment limité le nombre d'essais par condition pour préserver les participants d'une apparition précoce de vertiges ou de mal des transports. Si ce nombre limité de cycles de marche réduisait la possibilité de prendre en compte la variabilité du cycle de marche, Oliveira *et al.* (2014) ont montré que cela avait un petit effet sur l'organisation des synergies musculaires. Une autre limite était la conception unilatérale de cette étude, en termes de stimulation vestibulaire et d'enregistrements EMG. Pour générer le DTTV, les 10 rotations ont été systématiquement effectuées dans le sens horaire. Cela a généralement conduit à des déviations latérales à gauche mais des déviations à droite ont également été observées. Mais pour la raison indiquée ci-dessus (mal des transports), nous avons décidé de ne stimuler que dans le sens des aiguilles d'une montre pour limiter le nombre d'essais avec stimulation. Etant donné que les participants ne présentaient pas de dysfonctionnements vestibulaires unilatéraux

ou bilatéraux, on peut raisonnablement penser qu'une condition DTTV supplémentaire (due à des rotations dans le sens antihoraire) fournirait des résultats similaires. De plus, le DTTV n'est pas la seule stimulation vestibulaire existante, nous avons conscience que des stimulations galvaniques et vibratoires sont pertinentes dans cette analyse. Pour aller plus loin dans la validation de ces résultats, une étude utilisant ces stimulations peut être envisagée.

En raison de la trajectoire curviligne de la locomotion sous DTTV (en particulier pendant la marche), les enregistrements EMG bilatéraux permettraient de distinguer les synergies musculaires entre les membres inférieurs internes et externes et éventuellement révéler des changements supplémentaires dans le contrôle locomoteur sous déséquilibre vestibulaire. Cependant, des découvertes récentes sur marche curviligne volontaire ont montré que les synergies musculaires sont très similaires entre les deux membres inférieurs (Chia Bejarano *et al.*, 2017). Par conséquent, on peut supposer que nos résultats principaux seraient identiques même avec un paradigme expérimental bilatéral.

5. Conclusion

Nos résultats ont confirmé que le système nerveux central inhibait les informations vestibulaires erronées avec l'augmentation de la vitesse de locomotion au profit des mécanismes spinaux, exprimés par les synergies musculaires, pour contrôler les comportements locomoteurs. Cette première étude permet de considérer l'apport des informations vestibulaires sur le contrôle postural dynamique. En effet, cette étude très fondamentale pose les bases d'une nouvelle approche de rééducation pour les patients vestibulolésés. Un mode de rééducation se basant sur de la marche ou des activités posturales lentes peut engendrer plus de troubles étant donné qu'à ce stade les informations vestibulaires ne sont pas inhibées. À la lumière des résultats de cette étude, il serait plus judicieux d'essayer une rééducation utilisant des activités dynamiques ou du footing, ce qui permettrait naturellement d'inhiber les informations déstabilisantes et d'entraîner les patients. Après discussion avec des médecins rééducateurs, il apparaît que les

patients décrivent un certain confort lorsqu'ils effectuent une tâche sollicitant des activités plus intenses (pédalage, course), qui sont des activités cycliques dynamiques utilisant les centres locomoteurs spinaux.

Après avoir détaillé l'impact d'une stimulation vestibulaire et notamment sur les canaux semicirculaires latéraux sur le contrôle de la locomotion, nous nous sommes intéressés à l'impact d'une effraction labyrinthique située non loin du complexe sacculo-utriculaire sur le contrôle postural, c'est l'objet de notre deuxième étude.

III. Deuxième étude : Interactions entre implantation cochléaire, pattern vestibulaire, contrôle postural et perception gravitaire

1. Contexte de l'étude

L'implant cochléaire est une prothèse auditive électrique partiellement implantable dont l'indication est retenue au terme d'un bilan pluridisciplinaire chez des patients présentant une surdité profonde bilatérale. L'implantation cochléaire restaure non seulement la perception du monde sonore environnant mais également l'intelligibilité de la parole, ce qui permet une véritable réintégration sociale des patients sourds profonds. Les nombreuses études qui ont évalué l'intérêt médico économiques (dont l'ARS), montrent que le rapport coût/bénéfice de l'implantation cochléaire s'est révélé très favorable. L'implantation cochléaire est actuellement un standard de prise en charge de la surdité profonde, son intérêt de santé public a permis son remboursement par la Sécurité Sociale depuis 2009 (Wyatt *et al.*, 1996 ; Fugain *et al.*, 2000). Lors de la mise en place chirurgicale, l'effraction labyrinthique nécessaire à l'insertion dans la cochlée de la partie implantable peut entraîner un dysfonctionnement du système vestibulaire. L'altération de la fonction vestibulaire se traduit chez les patients par des vertiges, des troubles de l'équilibre et de la perception de la verticalité gravitaire (Buchman *et al.*, 2004 ; Krause *et al.*, 2010 ; Melvin *et al.*, 2009 ; Ogawa *et al.*, 2010). De nombreuses études ont tenté d'évaluer les conséquences de l'implantation cochléaire sur l'équilibre. La majorité d'entre elles ne s'est intéressée qu'à la fonction vestibulaire, mesurée généralement par vidéonystagmographie (VNG). Le dysfonctionnement vestibulaire à la VNG après implantation apparaît très variable, allant de 6 à 70% selon les cas, et ne semble pas être corrélé à la symptomatologie (Buchman *et al.*, 2004 ; Jacot *et al.*, 2009 ; Krause *et al.*, 2010 ; Melvin *et al.*, 2009 ; Ogawa *et al.*, 2010). Très peu d'études ont évalué les conséquences de l'implantation sur le contrôle de la posture et leurs résultats s'avèrent contradictoires. Suarez *et al.* (2007) ainsi que Kluentner *et al.*, (2009) indiquent que le contrôle postural des patients serait altéré à la fois avant et après l'implantation. En revanche, Schwab *et al.* (2010) ont montré que les troubles de l'équilibre sont réduits par

l'activation de l'implant deux mois après intervention. En 2004, Buchman *et al.*, ont attesté que les performances posturales semblent s'améliorer après implantation. L'hétérogénéité de la population et son faible effectif ne permettent cependant pas de conclure quant à l'influence de l'implantation cochléaire sur l'équilibration. En revanche, notre équipe a montré dans une étude récente que l'implantation cochléaire n'entraîne pas, un an après la chirurgie, de dégradation des performances posturales, certains résultats suggérant même une amélioration de ces performances (Parietti *et al.*, 2015). La compensation vestibulaire correspondant à la mise en œuvre de mécanismes adaptatifs centraux en cas d'atteinte vestibulaire n'explique pas à elle seule cette amélioration. La réhabilitation de l'audition, qui contribue à l'orientation (Colonus & Arndt, 2001 ; Corneil *et al.*, 2002), pourrait permettre la mise en œuvre de nouveaux réseaux neuronaux conduisant à l'élaboration de nouvelles stratégies sensori-motrices et comportementales d'équilibration. (Parietti-Winkler *et al.*, 2015).

L'implantation cochléaire renvoie à un triple enjeu, puisqu'elle fait référence à l'impact de la pathologie labyrinthique à l'origine de la surdité sur le contrôle postural lui-même, au(x) effet(s) du geste chirurgical permettant la pose de l'implant, mais également aux bénéfices de la réintroduction des informations auditives dans l'élaboration de nouvelles stratégies sensori-motrices relatives au contrôle de la posture.

Pour mieux comprendre l'hétérogénéité des résultats préopératoires chez cette population particulière, le premier objectif est d'évaluer l'impact de l'intervention chirurgicale sur le pattern vestibulaire pré et postopératoire. Le second objectif, quant à lui découlera des résultats de la première étude et traitera de l'atteinte du contrôle postural en fonction du pattern vestibulaire préopératoire.

2. Contexte Scientifique

La surdité profonde réduit considérablement la qualité de vie du patient et présente de graves conséquences pour la communication interpersonnelle et les interactions psychosociales (Kotby

et al., 2008, Mason *et al.*, 2007). L'implantation cochléaire vise à restaurer la capacité auditive et à améliorer la qualité de vie (QV) des patients présentant une perte auditive profonde (Rumeau *et al.*, 2014). La procédure chirurgicale consiste principalement à insérer un faisceau d'électrodes dans la cochlée, nécessitant une effraction labyrinthique. Malgré toutes les précautions prises au cours de la procédure chirurgicale, des lésions vestibulaires peuvent survenir en raison de la proximité anatomique entre le système vestibulaire et la cochlée et induire des troubles vestibulaires (Parietti *et al.*, 2015 ; Hänsel *et al.*, 2018).

Buchman *et al.* (2004) et Klünter *et al.* (2009) ont évalué les conséquences de l'implantation cochléaire sur la fonction vestibulaire, objectivée à partir de données issues de la vidéonystagmographie (VNG calorique et rotatoire notamment). Comme nous l'avons développé plus haut, le dysfonctionnement canalaire avant et après implantation semble varier largement - 6 à 70% des cas selon les études - et ne semble pas être corrélé avec la symptomatologie. D'autre part, des études récentes ont montré une modification de la fonction vestibulaire périphérique (Thierry *et al.*, 2015, Robard *et al.*, 2015, Katsiari *et al.*, 2013, Hänsel *et al.*, 2018) sans toutefois identifier les facteurs prédictifs de l'apparition de symptômes vestibulaires postopératoires.

Pour compléter cette évaluation, Melvin *et al.* (2008) ont également exploré les effets de l'implantation cochléaire sur le système otolithique sacculaire, objectivé par les modifications des potentiels évoqués otolithiques (PEO) pour chaque oreille. Une détérioration de la fonction sacculaire est constatée dans 21-100% des cas, comme le montrent Basta *et al.* (2008) et Jin *et al.* (2006). Plus récemment, Robard *et al.* (2015) et Nordfalk *et al.* (2016) ont montré que les PEO étaient présents de façon bilatérale dans 73% des cas avant l'implantation et modifiés après l'implantation pour 37% des patients avec des PEO manquants ou réduits du côté implanté en préopératoire.

Les anomalies observées aux explorations vestibulaires, ainsi que leur variations (VNG, VEMP) peuvent être expliquées par la pose du porte électrode (O'Leary *et al.*, 1991), la perte préopératoire de périlymphe (Mangham *et al.*, 1987), la labyrinthite due à la cochléostomie (Fina *et al.*, 2003), la réaction au corps étranger dans le labyrinthe (Kubo *et al.*, 2001), le protocole de sélection des candidats (Enticott *et al.*, 2006), la stimulation électrique par l'implant (Bance *et al.*, 1998) et la technique chirurgicale (Todt *et al.*, 2008 ; Hänsel *et al.*, 2018). À notre connaissance, le statut vestibulaire du patient avant l'implantation cochléaire n'est pas ou peu pris en compte dans la littérature. L'hétérogénéité des dysfonctionnements vestibulaires postopératoires pourrait en effet être en fonction du statut vestibulaire préopératoire (appelé pattern en clinique, ne renvoie pas à la forme d'une courbe ou évolution temporelle). Selon les études portant sur le pattern vestibulaire - schwannome vestibulaire par exemple -, il semble que le profil vestibulaire préopératoire influence grandement le profil de récupération postopératoire et montre une dégradation physiologique liée à la procédure chirurgicale (Parietti-Winkler *et al.*, 2011). Dans ce sens, 75% des patients ayant subi une implantation cochléaire rapportent des symptômes vestibulaires postopératoires tels que des vertiges (Ito, 1998 ; Buchman *et al.* 2004 ; Steenerson *et al.*, 2001 ; Melvin *et al.*, 2009).

Au-delà des dommages physiologiques, la surdité et l'implantation cochléaire ont des conséquences pour les individus. Dans la littérature, il a été observé des changements dans le score du Dizziness Handicap Inventory (DHI) pour chaque patient après la chirurgie (Enticott *et al.*, 2006). La relation entre les lésions vestibulaires consécutives à l'implantation cochléaire et les vertiges a été étudiée, mais des tests préopératoires sont nécessaires pour corréliser les atteintes vestibulaires avec les symptômes ressentis par les patients (Hänsel *et al.*, 2018).

Au-delà des troubles vestibulaires, des troubles du contrôle de l'équilibre peuvent être observés (Parietti-Winkler *et al.*, 2015a, Ogawa *et al.*, 2010, Melvin *et al.*, 2009, Enticott *et al.*, 2006, Buchman *et al.*, 2004). Il apparaît qu'une chirurgie de l'oreille interne, telle qu'une ablation d'un

schwannome vestibulaire ou une implantation cochléaire, peut affecter le contrôle de l'équilibre jusqu'à entrainer des chutes dans un contexte où les informations sensorielles sont réduites (visuel et / ou proprioceptif) immédiatement après l'intervention (Manchester *et al.*, 1989 ; Parietti-Winkler *et al.*, 2015b). Par exemple, Kluenter *et al.* (2009) ont montré une augmentation de la longueur de déplacement du centre de pression (CP) après une chirurgie d'implantation cochléaire. De plus, l'analyse dynamique du CP par la méthode d'entropie de l'échantillon chez les patients atteints d'un schwannome vestibulaire, a confirmé une diminution de la complexité du signal immédiatement après la chirurgie (Hoffmann *et al.*, 2017). Cette perte de complexité du signal postural correspond à une augmentation de la régularité du signal du CP (Goldberger *et al.*, 1996 ; Riley *et al.*, 1999 ; Costa *et al.*, 2002) suggérant un contrôle intentionnel de l'équilibre. Ce dernier effet est également visible avec l'âge (Goldberger *et al.*, 1996) ou lorsque les contraintes posturales sont importantes (Costa *et al.*, 2002 ; Hoffmann *et al.*, 2017 ; Riley *et al.*, 1999).

Par ailleurs, associés à d'autres indices graviceptifs tels que la pression cutanée et les signaux intéroceptifs et proprioceptifs, les indices otolithiques participent au développement de notre propre représentation interne de gravité, fortement impliquée dans le contrôle de l'équilibre (Ricci *et al.*, 1992). Bien que peu d'études aient analysé l'évolution perceptive de ce modèle interne après une chirurgie d'implantation cochléaire (Ogawa *et al.*, 2010 ; Gavin *et al.*, 2016), elles ont montré un biais apparent de perception de la verticale visuelle subjective du côté sain entre 36% et 41% des cas, immédiatement après la chirurgie. Par conséquent, l'infraction labyrinthique en rapport avec l'implantation cochléaire pourrait provoquer un trouble cognitif spatial à l'origine de cette altération de l'équilibre.

Le but de cette étude était double :

A. Dans un premier temps, l'objectif a été d'identifier l'impact du pattern vestibulaire préopératoire sur les dysfonctionnements vestibulaires post implantation cochléaire. Nous

avons d'abord émis l'hypothèse que l'intervention chirurgicale liée à l'implantation cochléaire était responsable d'une modification du statut vestibulaire postopératoire (normoréflexie à hyporéflexie) associée à une disparition du réflexe vestibulo-oculaire. Nous avons ensuite supposé que le déséquilibre perçu des patients a été modifié en raison du changement du pattern vestibulaire, comme l'ont montré Enticott *et al.* (2006) et Buchman *et al.* (2004).

B. Dans un second temps, nous avons analysé le contrôle postural des patients implantés cochléaires en deux étapes : analyser le contrôle de l'équilibre (1) et déterminer l'effet de l'effraction vestibulaire liée à l'implantation cochléaire, sur la perception visuelle de la verticale subjective chez les patients normoréflexiques (2). Premièrement, nous avons émis l'hypothèse que l'altération du contrôle de l'équilibre après la chirurgie était due à une longueur plus importante du CP, à une plus grande aire d'oscillation du CP et à un niveau inférieur de l'entropie du signal (SampEnCoP), comparé aux résultats préopératoires. Deuxièmement, nous avons proposé que la verticale visuelle subjective s'incline du côté sain après chirurgie.

A. Pattern vestibulaire préopératoire et implantation cochléaire

Cette première sous-partie est en cours de rédaction avec pour objectif la revue internationale indexée *Otology & Neurotology - LWW Journals*:

Fabre-Adinolfi Dimitri, Frère Julien, Parietti-Winkler Cécile. Does the preoperative vestibular pattern influence the vestibular function and perceived dizziness after cochlear implantation?

A.1 Matériels et méthodes

A.1.1 Participants

Cette étude a été approuvée par un comité d'éthique en août 2013 (N° IDRCB : 2013-A01086-39) et des évaluations ont été réalisées entre septembre 2013 et octobre 2017.

Dix-huit patients (52 ± 12 ans, $1,66 \pm 9$ mètres, 76 ± 18 kg) présentant une surdité bilatérale profonde et dont la candidature à l'implantation cochléaire a été retenue au terme d'un bilan pluridisciplinaire ont été inclus dans cette étude prospective et monocentrique. Aucun patient

ne présentait de troubles psychiatriques et tous ont donné leur consentement éclairé pour participer volontairement à l'étude.

Les patients ont effectué quatre visites : trois jours avant la chirurgie (V1), trois jours (V2) et 45 jours (V3) après la chirurgie. Ils ont été opérés en utilisant la méthode de la fenêtre ronde (« *round window approach* »). Un examen clinique otoneurologique a été effectué à chaque visite et il leur a été demandé de remplir deux questionnaires (DHI et WoQol-Bref). Des tests d'audiologie et vestibulaires (vidéonystagmographie et potentiel évoqué otolithique) ont également été réalisés à chaque visite, sauf à V2 où aucun test de vidéonystagmographie n'a été réalisé.

A.1.2 Questionnaire

Le DHI (Jacobson *et al.*, 1990) fait référence à la traduction française du questionnaire développé par Demanez et validé par Nyabenda *et al.* (2004). Ce questionnaire adapté comprend cinq niveaux de réponses. Il permet d'étudier les difficultés physiques, émotionnelles, sociales et relationnelles à l'environnement vécues dans la vie quotidienne. Dans sa réponse pour chaque item, le sujet doit exclusivement prendre en compte l'influence d'inconfort vertigineux ou de troubles de l'équilibre au cours des quatre dernières semaines. Les réponses possibles sont données sous forme de code : 0 = non, jamais, 1 = rarement, 2 = parfois, 3 = souvent ; 4 = oui, en permanence. Le score total varie de 0 à 100 points répartis dans les proportions suivantes : le score physique de 0 à 28 points, le score émotionnel de 0 à 36 points et le score fonctionnel de 0 à 36 points. Plus le score DHI est élevé, plus les patients présentent des vertiges.

Les lettres entre parenthèses (P), (E) et (F) correspondent aux différents items psychologiques respectivement physique (P), émotionnel (E) et fonctionnel (F) mais ne sont pas inclus explicitement dans le questionnaire pour éviter toute influence sur les réponses.

A.1.3 Tests vestibulaires

Deux tests ont été réalisés avec la vidéonystagmographie (Synapsys, France). (i) Le test vestibulaire calorique bi-thermique permet d'évaluer la fonction canalaire et de quantifier un éventuel déficit. En fonction des résultats obtenus, les patients ont été répartis en trois groupes : patients avec réponse calorique absente du côté opéré du labyrinthe affecté (aréflexies vestibulaires), patients avec une réponse diminuée de plus de 20% du côté du labyrinthe affecté (hyporéflexie vestibulaire), et patients avec une réponse symétrique (normoreflexia vestibulaire). (ii) Le test vestibulaire rotatoire pendulaire (RVT) quantifie à la fois le gain du réflexe vestibulo-oculaire et la prépondérance directionnelle. Le calcul du vestibulo-oculaire est obtenu par le rapport des amplitudes de la vitesse de l'œil à celles de la vitesse de la chaise. La prépondérance directionnelle est obtenue par la vitesse moyenne de l'œil en phase lente sur la durée du stimulus.

Un autre test permet de mesurer les réflexes sacculo-coliques en réponse à une stimulation acoustique. Il étudie la voie sacculo-spinale : le saccule, le nerf vestibulaire inférieur jusqu'au muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) homolatéral, via la moelle épinière cervicale. C'est l'enregistrement des potentiels évoqués otolithiques cervicaux (cVEMP). Le participant est semi-allongé sur une table d'examen, le haut du corps formant un angle de 30 degrés par rapport à l'horizontale. Il lui est demandé de soulever la tête du repose-tête en fléchissant le cou pour fournir une activité musculaire tonale de base pendant la stimulation et l'enregistrement du cVEMP. Une électrode est placée au milieu du ventre du muscle sterno-cléido-mastoïdien, une autre sur la jonction sternoclaviculaire et une dernière sur le manubrium sternal. La zone d'examen comprenant le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le manubrium sternal a été nettoyée avec de l'alcool avant la mise en place des électrodes. Le potentiel p13 est identifié comme le premier creux distinctif dans la « vague de l'onde », se produisant approximativement 10-14 ms après le début du stimulus. Le potentiel n23 est identifié comme

premier pic distinctif dans la « vague de l'onde », environ 19-23 ms après le début du stimulus. Dans certains cas, les formes d'onde n23 n'étaient pas clairement séparables des formes d'onde non vestibulaires apparaissant plus tard. Les variables dépendantes sont le temps d'apparition des deux ondes (latence) et leurs amplitudes associées.

A.1.4 Analyses statistiques

Concernant les questionnaires, les statistiques ont été réalisées à l'aide de tests non paramétriques, compte tenu de la taille relativement petite de l'échantillon dans le groupe Normoréflexique (n = 10) et le groupe Hypo/areflexic (n = 8) pour les V1, V2 et V3. Les tests de Friedman (χ^2 , hétérogénéité globale) + post hoc ont été appliqués pour les résultats de PEO (3 dates) et le test de Wilcoxon a été effectué pour les résultats de VNG (2 dates, avec un niveau de probabilité de $p < 0,05$).

Pour le test vestibulaire calorique et le RVT, nous avons utilisé le test de Wilcoxon pour comparer l'évolution de chaque groupe pour deux visites (V1 – V3) avec un niveau de probabilité de $p < 0,05$.

A.2 Résultats

A.2.1 Statut Vestibulaire

Chapitre III, tableau 1, pattern vestibulaire pré et post opératoire de la population implantée cochléaire (Normoréflexique, Hyporéflexique et Aréflexique).

Tableau 1,

Pattern vestibulaire avant Implantation (V1)					
		Normo	Hypo	Aré	
Nombre de patients		10	3	5	
(%)		56%	17%	28%	
Pattern vestibulaire après implantation (V3)					
Normo groupe (n=10)			Hypo/Are groupe (n = 8)		
Normo	Hypo	Aré	Normo	Hypo	Aré
20%	80%	0%	0%	10%	90%

Le tableau 1 (*Chapitre III*) montre l'hétérogénéité du pattern vestibulaire avant IC de la population candidate à l'implantation cochléaire, avec 56% de normoréflexiques, 17% d'hyporéflexiques et 28% d'aréflexiques. Par conséquent, nous avons créé deux groupes. Le premier rassemble les patients présentant un pattern vestibulaire normale (n = 10, 52 ± 13 ans, 1,68 ± 11, 75 ± 22) et le second est composé des patients présentent une asymétrie vestibulaire supérieur à 30% (n = 8, 53 ± 13 ans, 1,65 ± 8 77 m ± 15 kg) avant implantation cochléaire. Compte tenu du faible nombre de patients hyporéflexiques (n =3), nous les avons inclus dans le groupe aréflexique. Après chirurgie, 80% des patients du groupe normoréflexique présentaient une hyporéflexie vestibulaire et 20% conservaient un pattern normoréflexique. Sur l'échantillon de 80% des hyporéflexiques à V3, 90% présentaient une asymétrie vestibulaire inférieure à 50%, 10% une asymétrie de 50 à 70% et aucun participant ne présentait d'aréflexie. Pour le groupe Hypo/Aréflexique, nous avons observé une augmentation de l'aréflexie (90%) après chirurgie. Seul un patient conservait un pattern hyporéflexique à V3.

De plus, en complément de cette description des répartitions, nous réalisons un test Chi² à partir d'un tableau de contingence (*chapitre III*, tableau 3). Cela nous permet de vérifier H0 : où l'on considère une indépendance du pattern vestibulaire et de la chirurgie.

Chapitre III, tableau 3, évolution de la réponse physiologique après implantation cochléaire pour les deux groupes (Normo et Hypo/Aréflexique).

	Préopératoire	Postopératoire
Effectif Normoréflexique	10	2
Effectif Hyporéflexique	3	9
Effectif Aréflexique	5	7

Après test statistique, nous constatons alors que H0 est rejeté (p=0.013) et qu'il y a une dépendance entre le statut vestibulaire et la chirurgie. Post-implantation, on observe une dégradation du statut vestibulaire.

Chapitre III, tableau 2, évolution de la réponse physiologique après implantation cochléaire pour les deux groupes (Normo et Hypo/Aréflexique).

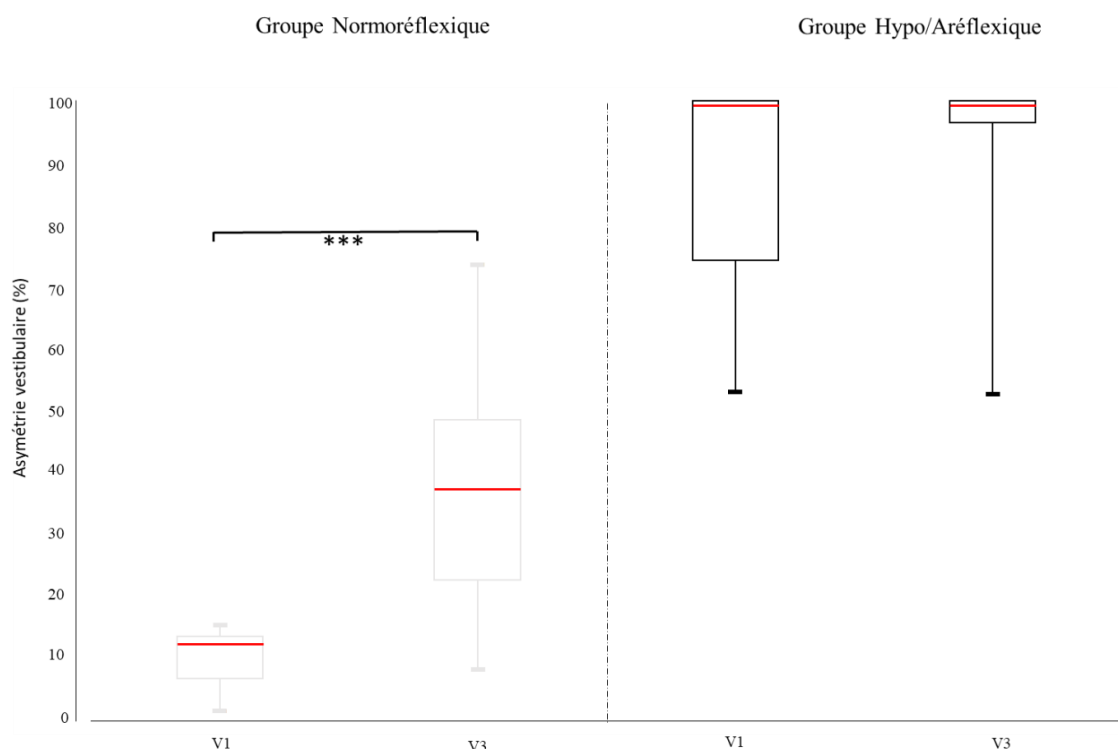
	Normo		Wilcoxon	Hypo/Aré		Wilcoxon
	V1	V3	V1 vs. V3	V1	V3	V1 vs. V3
Asymétrie (%)	12 ± 6	37.5 ± 25*	0.009*	100 ± 24	100 ± 15	NS
Gain	0.49 ± 0.1	0.38 ± 0.08*	0.020*	0.4 ± 0.13	0.43 ± 0.35	NS
P-D	0.35 ± 1.06	0.81 ± 0.6	NS	0.20 ± 0.3	0.70 ± 0.9	NS

Le tableau 2 (*chapitre III*) présente l'évolution de l'asymétrie vestibulaire (déficit), du gain du réflexe vestibulo-oculaire et de la prépondérance directionnelle pour les groupes Normoréflexique et Hypo/Aréflexique. Nous constatons avant implantation que le gain et la prépondérance directionnelle étaient normaux pour tous les patients. À V3, nous notons une

augmentation significative de l'asymétrie vestibulaire pour le groupe Normoréflexique après 45 jours (V1 vs V3, $p=0.009$). Il présente également une diminution significative du gain (V1 vs V3 *, $p = 0,02$), alors qu'aucune différence n'a été observée pour la prépondérance directionnelle (V1 vs V3). Le groupe Hypo/Aréflexique n'a montré aucune évolution dans le temps que ce soit sur l'asymétrie vestibulaire, le gain et la prépondérance directionnelle.

Enfin, pour chaque visite, le groupe Normoréflexique a montré une onde P13 / N23 normale sur les cVEMP tandis que le groupe Hypo/Aréflexique ne présentait pas d'ondes P13 / N13. Un problème d'affichage de la machine lors de l'acquisition des données n'a pas permis de recueillir les valeurs de latence et d'amplitude quand elles étaient présentes. C'est une lecture visuelle par un professeur en OtoNeuro qui a été effectuée afin de montrer si les courbes enregistrées étaient normales ou pathologiques.

A.2.2 Asymétrie vestibulaire



Chapitre III, Figure n°1. Évaluation du déficit vestibulaire (%) sur le test calorique à V1 et V2 pour les groupes Normoréflexique et Hypo/Aréflexique.

Bien que les résultats soient présentés sous forme de tableau dans la section précédente, la Figure n°1 (*chapitre III*) permet de mettre en évidence de manière très visuelle les différences entre les deux groupes. Nous constatons que le pattern vestibulaire change dans le temps (groupe normoréflexique, $p = 0,009$). Trois jours avant la chirurgie (V1), les patients ne présentaient pas d'asymétrie vestibulaire (la norme se situe à 12% en moyenne). À V3, l'asymétrie vestibulaire a augmenté de manière significative par rapport à V1 ($p = 0.009$) avec un changement de pattern vestibulaire tendant vers l'hyporéflexie (médiane = 37,50%). Concernant le groupe Hypo/Aréflexique, nous n'avons pas observé d'effet de l'IC sur l'asymétrie vestibulaire, la plupart des patients présentant une aréflexie préopératoire ne manifestant pas de changement de pattern.

A.2.3 Réponses questionnaires

Le tableau 4 décrit l'évolution du score des vertiges perçus et de la qualité de vie au cours du temps. Les tests statistiques par ANOVA ne montrent pas d'effet principal des visites sur les items du DHI ainsi que sur le score total ($p > 0.5$).

Tableau 4 : Évolution du score DHI en fonction des différents items (handicap physique, émotionnel, fonctionnel et total) pour les groupes Normoréflexique et Hypo/Aréflexique.

Tableau 4			
DHI, Moyenne \pm écartype, Groupe Normoréflexique			
	V1	V2	V3
Handicap physique (P)	0 \pm 4	4 \pm 4	3 \pm 4
Handicap émotionnel (E)	2 \pm 2	3 \pm 4	2 \pm 4
Handicap fonctionnel (F)	3 \pm 3	4 \pm 5	3 \pm 3)
Handicap Total	6 \pm 6	8 \pm 7	7 \pm 7)
DHI, Médiane (Range), Groupe Hypo/Aréflexique			
	V1	V2	V3
Handicap physique (P)	2 \pm 2	0 \pm 3	1 \pm 3
Handicap émotionnel (E)	3 \pm 4	1 \pm 3	3 \pm 2
Handicap fonctionnel (F)	3 \pm 3	1 \pm 4	3 \pm 2
Handicap Total	7 \pm 5	7 \pm 6	7 \pm 8

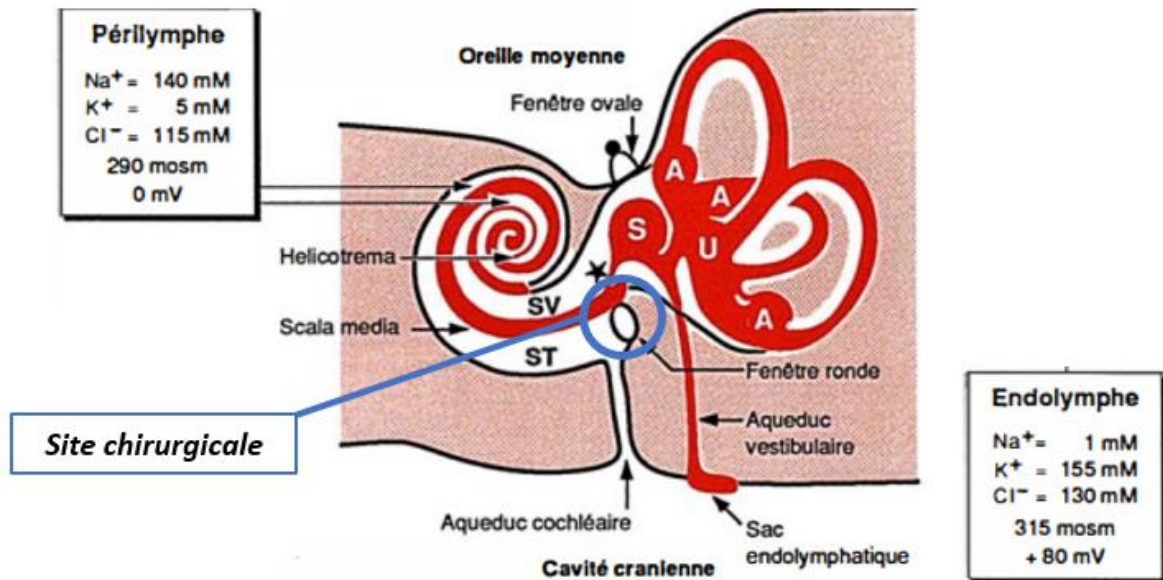
A.3 Discussion

Cette première étude montre que les personnes sourdes candidates à l'implantation cochléaire présentent un profil vestibulaire hétérogène avant l'opération, comme l'indiquent les données de la littérature (Ogawa *et al.*, 2010 ; Batuecas-Caletrio *et al.*, 2015 ; Buchman *et al.*, 2004 ; Krause *et al.*, 2008). Cette hétérogénéité des résultats préopératoires s'explique par la pathologie responsable de la surdité qui peut concerner également le vestibule en raison de la proximité et de l'origine phylogénétique commune de la cochlée et du vestibule. La pathologie causale conduisant à une implantation cochléaire peut être variée (Ménière, méningite, surdité congénitale, accident). L'atteinte vestibulaire associée est donc elle aussi variable, engendrant différents statuts vestibulaires (Normo, hypo et aréflexique). Néanmoins, comme l'énoncent Buchman *et al.* (2004), les patients présentant un statut vestibulaire normal (70% des participants adultes) sur les tests caloriques sont «   risque » de déficiences vestibulaires postopératoires. Après implantation cochléaire, 29% des patients dits «   risques » ont eu une chute importante de leur statut vestibulaire associée dans de nombreux cas à une réduction de l'oreille controlatérale. D'après ces résultats, Buchman *et al.* (2004) suggèrent que l'IC pourrait entraîner une perte vestibulaire périphérique chez environ 20% de tous les patients adultes. Tout en restant spéculatifs, ils concluent que l'utilité des tests vestibulaires préopératoires pour identifier les patients à risque de vertiges sévères et de déséquilibre post IC, reste à déterminer. Kluentner *et al* (2009), ont démontré que 75 % des patients présentaient une réponse calorique vestibulaire normale avant la chirurgie. Après implantation, les tests caloriques du côté opéré étaient inchangés chez l'ensemble de ces patients. Ces résultats semblent en contradiction avec les résultats de Buchman *et al.* (2004) qui montrent un impact délétère sur la fonction calorique pour 29% des patients normoréflexiques.

Dans notre étude, nous avons montré que la chirurgie a un impact significatif sur le profil vestibulaire dans le test calorique chez les patients normoréflexiques, car l'asymétrie

vestibulaire évolue de normoréflexique (10%) à hyporéflexique (37,5%). A noter que dans le second groupe, il n'y a plus d'aréflexiques après opération.

Dans notre série, l'intervention chirurgicale ne semble pas avoir d'impact sur la fonction sacculaire. Les potentiels évoqués otolithiques mesurés sont normaux pour chaque visite concernant le groupe normoréflexique. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de la littérature qui montrent que l'altération de la fonction sacculaire est plus fréquente que celle de la fonction utriculaire, elle-même plus fréquente que celle de la fonction canalaire (Todt *et al.*, 2008 ; Nordfalk *et al.*, 2016). Comme l'illustre la Figure n°2 (*chapitre III*), l'oreille interne est constituée de deux principaux liquides, l'endolymphe et la périlymphe. Ces liquides sont essentiels au fonctionnement de l'oreille interne que ce soit sur le versant vestibulaire ou le versant cochléaire. Les différences présentées dans notre étude sont potentiellement à mettre en relation avec ces liquides (fuites, différences de pression). A ce stade, nous sommes malheureusement incapables de quantifier les pertes de liquide des patients lors de l'implantation cochléaire. La méthode de « round window approach » semble ici préserver la fonction sacculaire au détriment de la fonction canalaire. Cela peut nous interroger sur l'irrigation des différentes zones de l'oreille interne par l'endolymphe ou la périlymphe. En effet, le sac endolymphatique semble irriguer en premier la saccule et l'utricule du vestibule avant d'être déplacé vers les différents canaux-semicirculaires (*chapitre III*, figure n°2). L'hypothèse d'une perte de fluide durant l'opération, aussi légère soit-elle, pourrait modifier la quantité globale du liquide. Avant de produire de nouveau de l'endolymphe, le système privilégierait la saccule et l'utricule au détriment des canaux.



Chapitre III, Figure 2, Production des liquides de l'oreille interne, d'après l'illustration de Sterkers *et al.*, 1990.

Le pattern vestibulaire normoréflexique pourrait également représenter un facteur de robustesse du capteur vestibulaire vis-à-vis de l'implantation cochléaire. En effet, l'intervention chirurgicale n'engendre pas d'aréflexie dans le groupe de patients normoréflexiques en préopératoire (Chapitre III, tableau 1). Outre les dommages de l'IC mesurés ici, ces résultats pourraient être pris en compte lors du bilan pluridisciplinaire des patients dans le choix du côté à opérer ou en cas de bilatéralisation de l'implantation. En postopératoire, les deux groupes montrent les mêmes scores de DHI que la population française (Nyabenda *et al.*, 2004, Handicap total de la population française médiane = 10,5, handicap mesuré médiane = 7). Pour les patients du groupe normoréflexique, leur score d'équilibre perçu en DHI est faible en postopératoire, ce que nous mettons en relation directe avec le fait que leur organe vestibulaire fonctionne correctement (fonctions canalaire et sacculaire). Concernant le groupe Hypo/Aréflexique, l'absence d'altération de l'équilibre perçu pourrait être expliquée par un phénomène de compensation, le dysfonctionnement vestibulaire étant ancien chez cette population de patients. Elle pourrait également être expliquée par le fait que le handicap lié à la surdité, qui est majeur chez les patients candidats à l'implantation cochléaire, est au premier

plan des doléances cliniques, le déséquilibre perçu passant alors au second plan. Le score DHI postopératoire de la population normoréflexive en préopératoire ne présente pas de différence significative avec le score postopératoire, malgré l'apparition d'une asymétrie à la VNG en lien avec la chirurgie. Dans notre étude, il n'apparaît donc pas de corrélation entre les résultats d'équilibre perçus (pré et postopératoires) et la pathologie et l'impact de l'implantation cochléaire, contrairement aux résultats d'Enticott *et al.* (2006), qui démontraient des changements dans le score du DHI pour chaque patient après la chirurgie.

Les résultats obtenus au questionnaire évaluant l'équilibre perçu s'avèrent difficilement corrélables à ceux obtenus par des évaluations physiologiques comme les épreuves vestibulaires instrumentales. En effet, le questionnaire évalue le ressenti subjectif d'un individu, à un moment donné et dans un contexte psychologique donné. Ainsi s'expriment, dans les réponses, non seulement les caractéristiques structurelles de la personnalité de cet individu, mais également ses caractéristiques contextuelles, l'individu étant en interaction permanente avec son environnement. Le score obtenu fournit donc une évaluation très globale de l'individu dans son écologie personnelle, à un instant donné, tandis que les examens vestibulaires instrumentaux se focalisent sur l'évaluation d'une fonction physiologique. Ces 2 types d'évaluations permettent donc d'appréhender différentes facettes d'un même phénomène, présentant ainsi tous les 2 un intérêt pour les professionnels de santé, sans pour autant que l'un puisse se substituer à l'autre. Dans notre étude, l'implantation cochléaire ne semble pas modifier l'équilibre perçu des patients : nous pouvons donc réfuter notre seconde hypothèse de travail.

Il est alors important de prendre en compte quelques considérations méthodologiques. Les tendances évoquées dans ce manuscrit devraient être étudiées dans des cohortes incluant plus de participants. Le questionnaire DHI se basant sur des pathologies vestibulaires plus invasives que la surdit e et l'implantation cochl eaire, les questions ne sont peut-être pas suffisamment

orientées sur le ressenti des patients, ceux-ci étant encore hospitalisés lorsqu'ils passent cet examen (V2). Il pourrait être envisageable de réfléchir à un questionnaire très axé sur la population sourde implantée cochléaire, avec des questions plus ciblées sur d'éventuels troubles minimes ressentis après l'opération. De plus, dans cette étude, la fonction canalaire n'est étudiée qu'à basse fréquence à travers la videonystagmographie, alors qu'un test vHIT (video Head Impulse Test) apporte des informations sur les hautes fréquences de cette même fonction. Le vHIT est très utilisé en clinique car il permet une lecture rapide à travers un examen simple dans sa mise en place. Il permet de poser un pré-diagnostic sur d'éventuelles lésions vestibulaires et fait consensus dans la littérature au point de vue méthodologie. Malheureusement, son acquisition au sein du service ORL fut tardive et hors protocole (cf. comité d'éthique, IDRCB : 2013-A01086-39).

Enfin, si l'altération de la fonction vestibulaire ne modifie pas, ici, le ressenti des patients, nous pouvons nous interroger sur ses conséquences sur le comportement moteur. En effet, le système vestibulaire étant classiquement défini comme l'organe d'équilibre, il nous semble pertinent de nous intéresser à l'impact de l'implantation cochléaire chez les patients normoréflexiques sur leur contrôle de la posture, que ce soit au niveau de l'organisation sensorielle du contrôle postural ou au niveau de la perception géocentrique (cf., partie 3 de ce manuscrit).

A.4 Conclusion

Cette étude sur le pattern vestibulaire préopératoire met en évidence deux éléments clés chez cette population clinique. Le premier élément suppose que l'échantillon de patients étudiés (patients normoréflexiques vestibulaires) ne se comporte pas de la même manière que l'ensemble de la population sourde profonde bilatérale. En effet, il ne semble pas y avoir d'atteinte psychologique (équilibre perçu) avant et après implantation cochléaire. Il apparaît que le statut normoréflexique avant l'implantation cochléaire permet d'évaluer avec plus de

justesse l'impact de l'opération sur l'organe vestibulaire, ces résultats n'étant ainsi pas parasités par une atteinte vestibulaire préopératoire (hypo ou aréflexie avérée).

Le deuxième élément montre clairement une atteinte physiologique de l'organe vestibulaire et notamment des canaux semicirculaires par l'intervention chirurgicale (*chapitre III*, figure n°1), potentiellement liée à une effraction labyrinthique, chose très peu décrite dans la littérature.

Enfin, cette approche par le pattern normoréflexique représente un excellent point de départ pour connaître les conséquences d'une altération physiologique sur les performances motrices et perceptives de l'Homme (Objectif **B**).

B. Implantation cochléaire et capacité posturale

Cette partie fait l'objet d'une soumission dans la revue internationale *Gait & Posture* (annexe 2) :

Dimitri FABRE-ADINOLFI, Hadrien CEYTE, Charles HOFFMAN, Julien FRERE, Cécile PARIETTI-WINKLER. (2019). Short-terms balance and geocentric perception disorders induced by cochlear implantation in the normo-reflexic patient, **Soumis**, *Gait & Posture*.

B.1 Matériels et méthodes

B.1.1 Participants

Dans la continuité des résultats de l'étude précédente (A), nous souhaitons évaluer l'impact de la chirurgie liée à l'implantation cochléaire sur les patients normoréflexiques. Cinq patients - âge 48 ± 14 ans, taille 164 ± 13 cm et poids 80 ± 26 kg - présentant une fonction canalaire (normoréflexie sur le test calorique) et des réflexes sacculo-coliques normaux (potentiel otolithique évoqué) ont été inclus dans le « *groupe implanté* ».

Cinq participants en bonne santé - témoins, 57 ± 6 ans, taille 180 ± 5 cm et poids 81.7 ± 13 kg - ont également été inclus et appariés en âge et en sexe avec le groupe implanté pour constituer le « *groupe contrôle* ». Tous les participants (patients inclus) étaient exempts de toute maladie du système nerveux central et ne présentaient aucun trouble orthopédique du tronc ou des membres pouvant affecter leur équilibre. Ils ont fourni un consentement éclairé écrit avant leur participation à l'étude. Toutes les procédures ont été approuvées par un comité d'éthique en août 2013 (N ° IDRCB : 2013-A01086-39).

B.1.2 Évaluations comportementales et cognitives

Deux tests ont été réalisés avec la vidéonystagmographie (Synapsys, France), voir étude A partie 3.3.

Le test d'organisation sensoriel (TOS), plateforme Equitest (Nashner, Black & Wall, 1982), a été réalisé afin d'évaluer la capacité de maintien de la posture statique des deux groupes à partir

de l'oscillation de leur centre de pression au sein de leur polygone de sustentation. Ce test comprenait six conditions composées chacune de trois essais (*Chapitre III*, figure n°1). À partir des oscillations produites, le système a calculé pour chacun des participants, un score par condition et un score composite - regroupant chacune des six conditions avec une pondération en fonction des conditions. Dans l'ensemble des conditions, les deux groupes avaient pour consigne de rester en position debout, d'être les plus immobiles possible tout en étant détendus avec les bras le long du corps, la tête droite et les yeux fixant l'horizon.

Les 6 conditions sont les suivantes (à retrouver détaillées en figure 1) :

1^e : Évalue la performance posturale lorsque les afférences visuelles, proprioceptives et vestibulaires sont disponibles.

2^e : Évalue la performance lorsque les afférences visuelles sont indisponibles (yeux fermés).

3^e : Évalue la performance lorsque les informations visuelles sont faussées en faisant osciller le panorama en fonction des mouvements antéropostérieurs du participant.

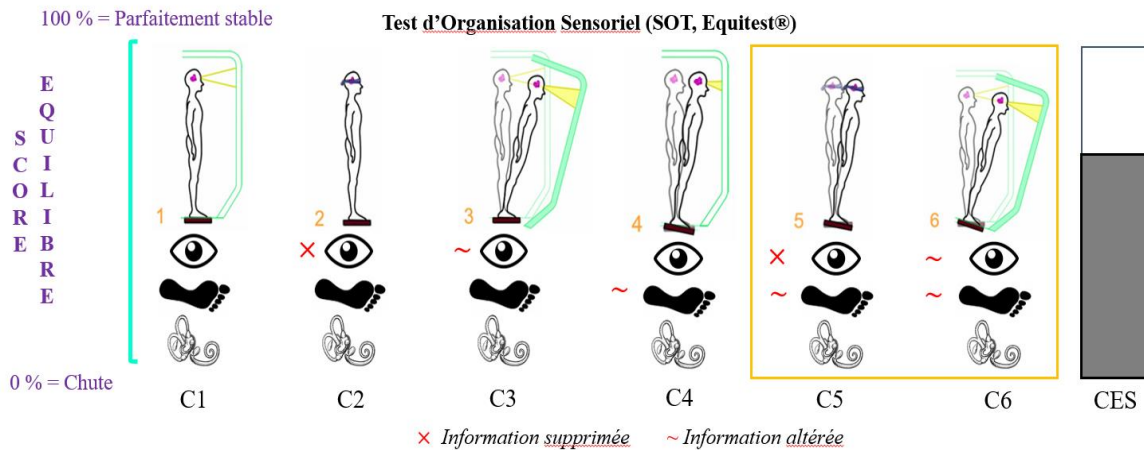
4^e : Évalue la performance motrice lorsque les afférences proprioceptives sont faussées. La plateforme sous les pieds du participant oscille dans le plan antéro/postérieur en fonction de ses mouvements.

5^e : Évalue la performance en rendant discrètes les informations proprioceptives et en supprimant les informations visuelles (yeux fermés).

6^e : Évalue la performance en faussant à la fois la proprioception et la vision.

Dans ces deux dernières conditions, les informations vestibulaires sont a priori « dominantes » dans la régulation posturale.

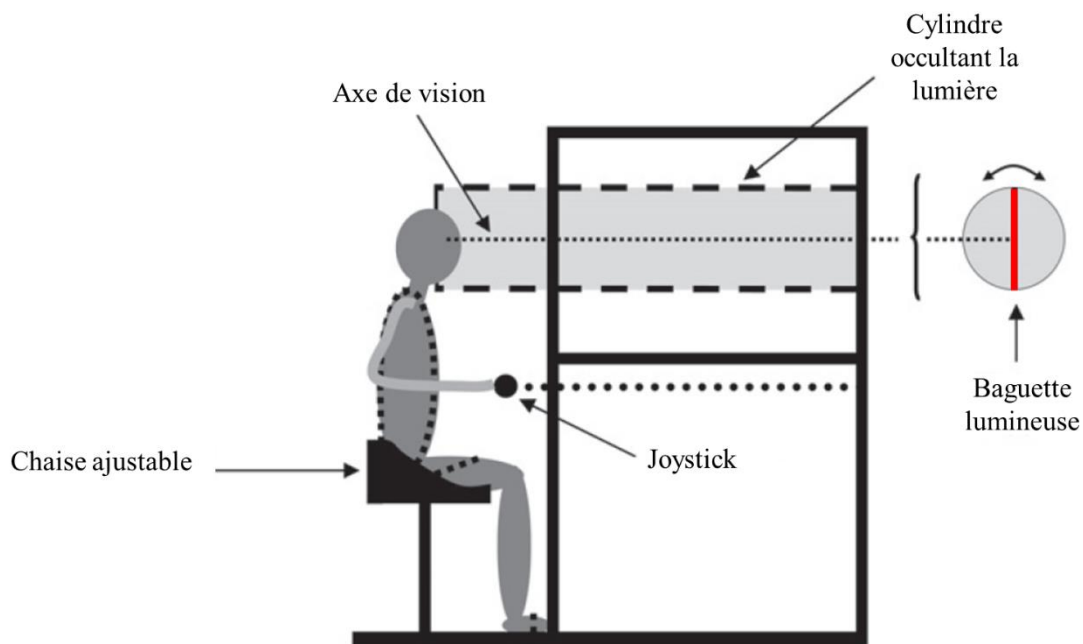
Ce test a été réalisé en complément de la posturographie statique afin d'évaluer l'effet de la discrétisation des modalités visuelles et proprioceptives sur les scores de performances posturales. Ainsi, ces tests ont permis de mettre en évidence la capacité posturale des participants.



Chapitre III, Figure 1 : Différentes conditions illustrées du test d'organisation sensoriel (Equitest), 6 conditions à réaliser avec 3 essais, une condition composite (CES, calculée).

Le test Visuel de la Verticale Subjective (VVS) permet d'analyser la perception visuelle géocentrique, c'est-à-dire la représentation que le patient se fait de la direction de la gravité. Dans ce test, qui utilise le dispositif de Ceyte *et al.* (2008), les deux groupes devaient replacer une baguette lumineuse à la verticale par l'intermédiaire d'un joystick (figure n°2). Les participants étaient installés sur une chaise ajustable en hauteur et placés dans le noir à 75 cm de la baguette lumineuse.

Les participants devaient effectuer cette tâche 20 fois alors que l'examineur déplaçait aléatoirement la baguette dans différentes angulations (-20° , -10° , $+10^\circ$, $+20^\circ$). À noter que les participants ne voyaient pas le déplacement de la baguette. L'examineur était chargé de mesurer le degré d'erreur existant entre la perception évaluée par les participants et la verticale réelle (90°).



Chapitre III, Figure 2, Dispositif d'évaluation de la verticale visuelle subjectif, tirée de Ceyte *et al.* (2008).

B.1.3 Recueil des données

Pour les patients, les tests ont été réalisés trois jours avant l'intervention chirurgicale (V1), trois jours (V2) et 45 jours (V3) après l'opération. Les participants du groupe contrôle ont réalisé le même nombre de visites que les patients avec le même écart entre les visites. Les tests caloriques ont été réalisés durant V1 et V3, tandis que l'ensemble des autres tests (PEO, TOS et VSS) ont été réalisés à chaque temps d'évaluation (V1, V2 et V3).

B.1.4 Analyse des données

Pour l'évaluation du contrôle postural, nous avons tout d'abord recensé le nombre de chutes - lorsque le test est interrompu par une chute ou un pas de rattrapage avant la fin de l'essai - pour tous les participants sur chaque condition du TOS et à chaque visite.

Les données brutes des déplacements du CP dans les plans antéro-postérieur (AP) et médiolatéral (ML) ont été obtenues directement du logiciel Equitest® et ont été traitées à posteriori avec des scripts Matlab personnalisés (Matlab®, The MathWorks Inc. TM, Natick, MA, USA).

À partir de ces données, nous avons mesuré les paramètres classiques d'analyse des déplacements du CP :

→ Longueur du CP : représente la longueur totale du déplacement du centre de pression dans les plans antéro-postérieur et médiolatéral.

→ Aire d'oscillation : représente la surface de l'ellipse de confiance à 90% (en mm²) déterminée à partir des déplacements de CP.

Ces variables posturographiques décrivent deux caractéristiques posturales (Cavanaugh, *et al.*, 2005 ; Murray *et al.*, 1975) : la longueur du CP peut quantifier la stabilité, c'est-à-dire la capacité à rester aussi immobile que possible, tandis que l'aire d'oscillation peut quantifier la précision posturale, autrement dit la précision de l'appui.

Au-delà des paramètres classiques d'analyse (surface, longueur du CP) en posturographie, nous avons trouvé d'autres méthodes se basant sur l'analyse de la temporalité du signal. Ici, nous avons utilisé la méthode de la Sample Entropy (SampEn) par Goldberger *et al.* (1996) ou encore Hoffmann *et al.* (2017) pour analyser la dynamique des déplacements du CP. Notons que l'interprétation des indices issus de ces méthodes ne nécessite pas au préalable de connaître la nature intrinsèque déterministe ou stochastique du système étudié, contrairement aux estimations de certains invariants dynamiques. L'utilisation de cette méthode dans notre analyse permet d'appréhender le système postural dans sa globalité. En effet, dans un système aussi complexe que celui de la posture, il apparaît difficile de connaître avec précision quelle est la pondération des systèmes impliqués dans la régulation posturale.

La SampEn permet de quantifier la régularité d'une série temporelle. Elle est une estimation d'une grandeur voisine de l'entropie de Kolmogorov-Sinai (Kolmogorov, 1958 ; Sinai, 1959). L'algorithme de la SampEn est issu de celui de l'approximate Entropy (ApEn) (Pincus, 1991), mais l'estimation de la SampEn est plus robuste et plus rapide que l'ApEn. De même, Lake *et al.* (2002) ont développé une méthode systématique permettant l'évaluation de l'erreur faite sur

l'estimation de la SampEn en fonction des paramètres m et r (m pour des séquences de m valeurs successives et pour un rayon r). Ce dernier élément permet de choisir ces deux paramètres de sorte que l'erreur soit minimisée (Lake *et al.*, 2002). Enfin, Chen *et al.* (2009) ont comparé les algorithmes d'ApEn et de SampEn. Ils ont abordé les questions liées au choix des paramètres d'entrée et ont démontré que la SampEn produisait des résultats plus cohérents.

Dans cette étude, nous nous sommes appuyés sur la théorie de la perte de complexité (Lipsitz & Goldberger, 1992). Dans le contexte des systèmes biologiques complexes tels que la posture, la complexité représente la prédictibilité plus ou moins importante du signal, qui est considéré comme un indice d'adaptabilité d'un système (Goldberger, 1995). À partir d'analyses d'entropies, Lipsitz et Goldberger (1992) ont développé la théorie de la perte de complexité avec l'avancée en âge et la pathologie. La perte de complexité avec l'âge, au niveau des systèmes physiologiques, est alors expliquée par une réduction des capacités d'adaptation du sujet : une réduction du nombre de degrés de liberté du système (réduction du nombre de composants impliqués dans le système) et/ou une altération au niveau des différents couplages entre les composants du système (Newell, 1998 ; Goldberger 2002a, 2002b ; Vaillancourt & Newell, 2002 ; Sosnoff & Newell, 2006).

Nous avons calculé la SampEn à partir des vitesses AP (SampEn_y) et ML (SampEn_x) du déplacement CP. Les données ont été calculées sur la base de l'équation suivante (Roerdink *et al.*, 2011) :

→ SampEn (x et y) (3)

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

La SampEn correspond à une série chronologique de N échantillons (pour des séquences de m valeurs successives et pour un rayon r). La SampEn quantifie la prédictibilité d'une série temporelle. Les paramètres de l'analyse ont été fixés à $m = 3$ et $r = 0,3$ pour les directions AP

et ML. Le logiciel Matlab a été utilisé pour l'estimation des valeurs SampEn (Goldberger *et al.*, 2000). L'échelle de complexité calculée varie de 0 à 1 : 0 exprime une complexité nulle avec un effet pathologique et 1 correspond à un niveau de complexité élevé qui sous-tend un excellent contrôle de l'équilibre.

Concernant l'évaluation de la perception géocentrique, des analyses de données ont été effectuées suite à la mesure expérimentale de la différence entre l'orientation objective de la verticale - 90° - et la verticale subjective soit l'orientation perçue de la verticale par le participant pour chaque essai.

D'une part, nous avons calculé la quantité d'erreurs par l'utilisation des valeurs angulaires absolues. D'autre part, nous avons mesuré la direction de la déviation. Les erreurs étaient arbitrairement considérées comme étant positives lorsque la baguette déviait du côté ipsilatéral à l'implantation et négative lorsque que la baguette déviait du côté controlatéral à l'implantation. Après vérification de l'absence d'effet de l'orientation initiale de la tige (-20°, -10°, +10°, +20° ; $p > 0.05$), chaque type d'erreur angulaire a été moyenné séparément pour chaque participant par visite.

B.1.5 Analyse statistiques

Nous avons réalisé un test de Chi² pour déterminer l'influence des différentes visites (V1, V2 et V3) sur les participants qui chutaient pour chaque condition du TOS. La mesure de la taille de l'effet sur les tests du chi² a été déterminée par le V de Cramer (Φ Cramer) et le niveau de signification a été fixé à $p < 0,05$.

Pour chaque échantillon (patients et participants témoins), les changements entre les visites V1/V2 et V1/V3 ont été analysés en utilisant des inférences basées sur la taille de l'effet. Lorsqu'on compare deux groupes, Cohen propose d'appeler "faible" un d de 0,2. Les effets standardisés ont ensuite été interprétés en utilisant les valeurs seuils de d $< 0,2$ de Cohen ; $0,2 >$

$x < 0,6$; $0,6 < x < 1,2$; et $x > 1,2$ représentaient des différences insignifiantes, petites, modérées et importantes (selon Hopkins *et al.*, 2009).

Si les probabilités de l'effet étaient vraies (positives et négatives) avec les deux $> 5\%$, l'effet a été exprimé comme peu clair. Sinon, l'effet était clair et exprimé en tant que grandeur (valeur observée).

Pour cela, nous avons utilisé une échelle correspondant aux probabilités de la véracité de la taille de l'effet. Les probabilités qualitatives sont définies par l'échelle suivante : $< 0,5\%$ certainement pas / $< 5\%$ très improbable / $< 25\%$ improbable / $25 - 75\%$ peu probable, / $> 75\%$ probable / $> 95\%$ très probable / $99,5\%$ certain.

B.2 Résultats

B.2.1 Chute lors du test d'organisation sensoriel (TOS)

Le tableau 5 (*Chapitre III*) représente le nombre de chutes pendant le TOS pour les deux groupes. Les patients ont chuté quelques fois dans C4, C5 et C6, mais les tests d'indépendance calculés au Chi-2 ont confirmé que les distributions des patients tombés à C4 [$\chi^2 (2, N = 5) = 1,15, p = 0,56, \Phi\text{Cramer} = 0,16$], à C5 [$\chi^2 (2, N = 5) = 0,30, p = 0,85, \Phi\text{Cramer} = 0,08$] et à C6 [$\chi^2 (2, N = 5) = 0,86, p = 0,64, \Phi\text{Cramer} = 0,14$] n'étaient pas liées aux différentes visites. Ainsi, les patients semblaient être en difficulté dans ces conditions, mais l'intervention chirurgicale ne semble pas avoir altéré les performances posturales postopératoires. D'un autre côté, les participants du groupe contrôle n'ont jamais chuté quelles que soient les conditions ou quel que soit le temps d'évaluation.

Chapitre III, Le tableau 5 représente le nombre de chutes dans les groupes implantés et témoins lors du test d'organisation sensorielle (C1 → C6).

Tableau 5							
		Chute lors du test d'organisation sensoriel					
		C1	C2	C3	C4	C5	C6
		Groupe Implantés					
Chute	V1	0	0	0	1	3	5
Chute	V2	0	0	0	3	3	5
Chute	V3	0	0	0	2	2	3
		Groupe Contrôle					
Chute	V1	0	0	0	0	0	0
Chute	V2	0	0	0	0	0	0
Chute	V3	0	0	0	0	0	0

B.2.2 Variables posturographiques

Le tableau 6 (A et B, *Chapitre III*) présente les médianes et les écarts interquartiles des variables posturographiques (longueur du CP, Aire d'oscillation, SampEn_x et SampEn_y) pour les deux groupes. Pour les patients, entre V1 et V2, des changements incertains ont été trouvés pour le groupe implanté parmi les variables posturographiques et les conditions TOS, à l'exception d'une faible augmentation probable de SampEn_x à C6. Parmi les résultats incertains entre V1 et V3, des petits changements probables ont été trouvés à C4 (Tableau 6, A). Pour les participants du groupe témoin, sauf pour SampEn_y, la plupart des changements substantiels ont été observés en C5 et C6 pour les deux comparaisons (V1 – V2 et V1 – V3).

Chapitre III, Tableau n°6 (A et B) présente les médianes et les écarts interquartiles des variables posturographiques.

A

	Groupe Implanté																
	Mesure						Analyse statistiques										
	V1		V2		V3		V1 - V2						V1 - V3				
	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	d Cohen; ±95% LC	%Δ / EI	Inférence	d Cohen; ±95% LC	%Δ / EI	Inférence	d Cohen; ±95% LC	%Δ / EI	Inférence		
Aire (C1) mm ²	0,61	0,37	0,59	0,43	0,47	0,23	0,06	0,88	23,6	54,1	Pas clair	-0,46	1,00	-23,3	41,8	Pas clair	
Aire (C5) mm ²	12,40	10,28	13,00	5,06	6,10	7,38	-0,22	0,94	8,9	22,7	Pas clair	-0,36	0,30	-38,5	19,7	Modéré **	
Aire (C6) mm ²	24,44	18,36	16,08	11,66	9,08	4,59	-0,55	1,56	-32,7	58,2	Pas clair	-1,12	1,45	-58,4	44,1	Pas clair	
L (C1) mm	27,3	6,4	26,1	2,1	25,3	6,1	-0,17	0,69	-3,9	9,0	Pas clair	-0,17	1,01	-1,6	40,6	Pas clair	
L (C5) mm	141,9	29,6	140,9	30,0	83,4	40,8	0,23	0,54	10,1	24,0	Pas clair	-0,15	1,14	2,5	49,4	Pas clair	
L (C6) mm	120,8	41,0	108,9	67,8	103,7	59,6	-0,07	0,45	-0,7	12,7	Pas clair	-0,34	0,90	-22,6	22,9	Pas clair	
SampEn (x) C1	0,90	0,14	0,92	0,07	0,90	0,04	0,25	0,51	4,7	9,7	Pas clair	0,40	1,03	5,7	13,2	Pas clair	
SampEn (x) C5	0,64	0,22	0,62	0,05	0,62	0,18	-0,12	0,70	-1,1	24,6	Pas clair	-0,02	0,64	4,4	7,9	Pas clair	
SampEn (x) C6	0,62	0,12	0,64	0,11	0,66	0,12	0,33	0,41	10,5	14,4	Modéré **	0,41	1,45	8,6	30,1	Pas clair	
SampEn (y) C1	0,72	0,09	0,78	0,01	0,78	0,09	0,24	0,62	8,4	17,4	Pas clair	0,10	0,47	-2,2	14,3	Pas clair	
SampEn (y) C5	0,34	0,05	0,37	0,04	0,35	0,03	-0,07	1,37	2,6	18,5	Pas clair	-0,08	1,02	4,9	8,2	Pas clair	
SampEn (y) C6	0,35	0,03	0,35	0,05	0,35	0,03	0,31	1,02	4,9	10,1	Pas clair	0,32	0,84	3,9	11,9	Pas clair	

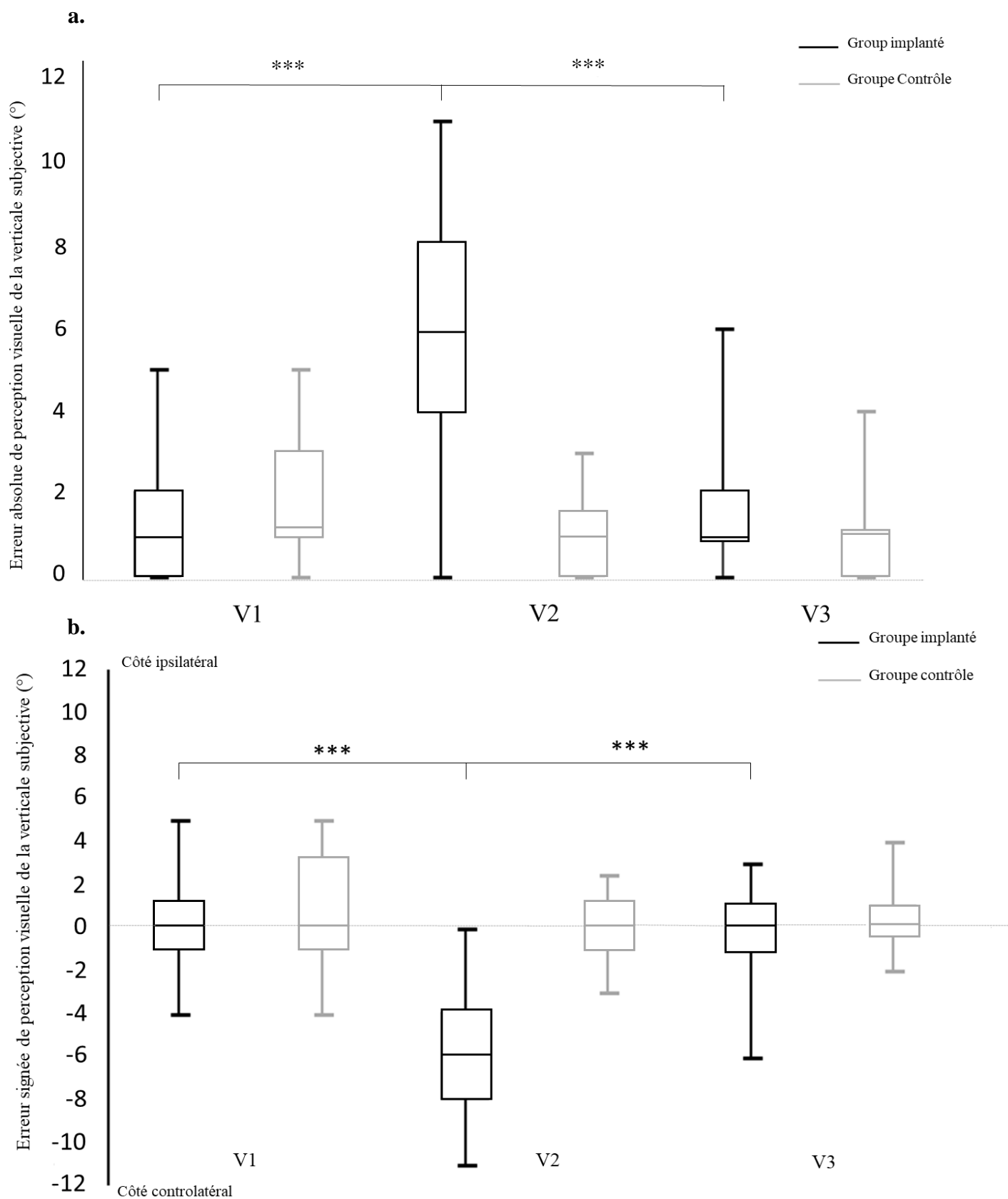
B

	Groupe Contrôle																
	Mesure						Analyse statistiques										
	V1		V2		V3		V1 - V2						V1 - V3				
	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	Médiane / EI	d Cohen; ±95% LC	%Δ / EI	Inférence	d Cohen; ±95% LC	%Δ / EI	Inférence	d Cohen; ±95% LC	%Δ / EI	Inférence		
Aire (C1) mm ²	0,66	0,40	0,59	0,23	0,64	0,49	-0,01	0,82	19,2	49,2	Pas clair	0,32	0,86	39,2	20,5	Pas clair	
Aire (C5) mm ²	11,96	5,83	7,80	4,62	5,97	4,94	-0,69	0,49	-26,2	26,0	Large***	-0,90	0,73	-39,8	30,6	Large***	
Aire (C6) mm ²	8,54	2,66	5,24	1,02	6,25	1,18	-1,32	0,98	-33,5	10,5	Large***	-0,85	0,62	-27,3	16,1	Large***	
L (C1) mm	24,20	1,54	24,68	4,63	26,61	8,15	0,56	0,85	4,1	11,6	Pas clair	0,56	1,01	4,7	18,9	Pas clair	
L (C5) mm	92,29	14,88	80,14	8,79	72,05	5,08	-0,22	0,85	-6,3	25,7	Pas clair	-0,71	0,49	-19,0	13,8	Large***	
L (C6) mm	74,92	18,46	56,04	17,55	54,21	15,54	-0,51	0,34	-11,8	12,5	Large***	-0,60	0,35	-14,2	13,4	Large***	
SampEn (x) C1	0,91	0,04	0,95	0,02	0,94	0,04	0,44	1,55	2,5	3,9	Pas clair	0,32	1,31	1,0	1,6	Pas clair	
SampEn (x) C5	0,68	0,04	0,77	0,12	0,74	0,13	1,37	1,22	13,6	7,8	Large***	1,13	1,25	11,4	11,6	Large***	
SampEn (x) C6	0,78	0,04	0,86	0,03	0,84	0,06	0,95	0,66	7,7	6,2	Large***	0,84	0,65	7,2	7,7	Large***	
SampEn (y) C1	0,78	0,04	0,76	0,08	0,77	0,13	-0,26	0,56	-1,9	6,9	Pas clair	-0,31	1,16	-0,5	7,7	Pas clair	
SampEn (y) C5	0,42	0,08	0,44	0,03	0,45	0,10	0,46	0,74	7,0	14,0	Pas clair	0,75	1,22	7,2	12,7	Pas clair	
SampEn (y) C6	0,46	0,05	0,47	0,04	0,47	0,05	0,58	0,98	3,7	16,0	Pas clair	0,63	0,94	3,3	14,8	Pas clair	

B.2.3 Perception de la verticale gravitaire

La figure 2a (*Chapitre III*) montre la quantité de déviation de perception par l'utilisation de l'erreur angulaire absolue. Nous avons constaté une très probable augmentation de l'erreur absolue entre V1 et V2 avec une taille d'effet importante ($d = 5.10$ 95% CL 1.86 - 8.34). Après 45 jours, la quantité de déviation diminue pour descendre au niveau des valeurs mesurées à V1 ($d = 0,43$ 95% CL -2,03 - 2,88). Comme l'illustre la figure 2b, il y a une augmentation très probable des erreurs signées de VVS à V2 pour le groupe implanté avec une taille d'effet très importante ($d = -3.98$ 95% CL -5.54 -2.41). À V3, les erreurs signées ont diminué de manière significative pour revenir aux valeurs mesurées à V1 ($d = -0,37$ 95% CL -2,55 - 1,81). Enfin, cette figure montre une forte augmentation de la déviation perceptuelle de la verticale à l'opposé du côté implanté (côté controlatéral).

Concernant le groupe témoin, aucune déviation de la VVS n'a été observée au cours du temps comme le montre la figure 2a (*Chapitre III*). En effet, la quantité de déviation est la même dans le temps avec un effet peu clair entre V1 / V2 ($d = -0,57$ 95% CL -1,39 - 0,25) et V1 / V2 ($d = -0,59$ 95% CL -1,28 - 0,11). Deuxièmement, la figure 1b (*Chapitre III*) ne montre aucune déviation au cours du temps pour l'erreur signée de VVS. L'erreur n'évolue pas selon le côté (controlatéral ou ipsilatéral) et au cours du temps avec un effet imprécis ; V1 / V2 ($d = -0,20$ 95% CL -0,85-0,45) et V1 / V3 ($d = 0,09$ 95% CL-0,81-0,62).



Chapitre III, Figure 2 (a et b), représente les erreurs angulaires par rapport à la verticale réelle entre les deux groupes avec **a.** les valeurs absolues (quantitatif) et **b.** les valeurs signées. Les résultats sont présentés sous formes de médiane/écart interquartile. *** Représente un effet très probable avec une taille d'effet importante (> 99,5%).

B.3. Discussion

Le but de cette étude était de déterminer l'effet de l'implantation cochléaire sur le contrôle postural et sur la perception visuelle de la gravité. Nos principaux résultats ont indiqué que l'effraction labyrinthique due à l'implantation cochléaire n'avait aucun effet significatif sur le comportement moteur et présentait un effet substantiel sur la perception visuelle de la gravité immédiatement après l'implantation cochléaire (disparition avec 45 jours, V3).

Tout d'abord, aucun paramètre posturographique (longueur du centre de pression, aire d'oscillation ou Sample Entropy méthode) n'a montré une évolution des performances posturales chez des patients normoréflexiques après chirurgie, contrairement à notre hypothèse posturale initiale et à certains résultats de la littérature (Kluenter *et al.*, 2009 ; Melvin *et al.*, 2009 ; Buchman *et al.*, 2004). Ainsi, l'effraction labyrinthique liée à l'implantation cochléaire ne semble pas affecter le comportement moteur des patients. La différence constatée entre nos résultats et ceux de la littérature pourrait provenir du statut vestibulaire préopératoire des patients. Comme nous l'avons évoqué à plusieurs reprises dans ce manuscrit, ce statut était souvent hétérogène chez les patients candidats à l'implantation cochléaire. Le choix des patients normoréflexiques (statut vestibulaire homogène) nous a permis d'examiner précisément les conséquences de l'intervention chirurgicale sur le comportement moteur et la cognition spatiale. L'absence de dégradation des performances posturales chez le patient normoréflexique après chirurgie peut indiquer la conservation de stratégies sensorimotrices efficaces, possiblement liées à l'intégrité de la partie antérieure (vestibule normoréflexique) de leur vestibule avant l'implantation cochléaire.

Ensuite, cette chirurgie semble affecter la perception visuelle géocentrique chez les patients, comme le montrent Ogawa *et al.* (2009) et Gavin *et al.* (2016). En accord avec notre seconde hypothèse, l'orientation perceptuelle de la gravité chez le patient normoréflexique paraît s'écarter du côté controlésionnel, sachant que la perception géocentrique visuelle est fortement

influencée par les mécanismes vestibulo-oculaire (Curthoys *et al.*, 1991 ; Dieterich & Brandt, 1992). Bien que les structures otolithiques soient préservées pendant l'effraction labyrinthique, le liquide péri lymphatique de ces structures pourrait être modifié par une diminution de cette quantité et / ou par une modification de sa composition chimique. Ces modifications peuvent transformer le codage géocentrique spatial. Ces hypothèses heuristiques expliqueraient l'augmentation de la quantité d'erreurs immédiatement après l'implantation. L'amplitude de la déviation contrôlée de la perception géocentrique se manifesterait par un phénomène de surcompensation du système vestibulaire affecté par la chirurgie (Bisdorff *et al.*, 1996). La déviation géocentrique indique que le modèle interne de la gravité de ces patients est affecté immédiatement après l'effraction labyrinthique. Cependant, cette altération perceptuelle ne dure pas 45 jours après la chirurgie, ce qui sous-tend des mécanismes de compensation.

Nos résultats suggèrent qu'une altération du modèle interne de représentation de la gravité ne suffit pas à elle seule à affecter le comportement moteur chez les patients normoréflexiques. L'absence des conséquences posturales de cette altération cognitive pourrait corroborer l'hypothèse précédemment proposée d'une conservation des stratégies sensorimotrices efficaces chez ces patients à partir de mécanismes posturaux automatiques. Afin de nuancer notre propos, nous montrons également que le groupe témoin a amélioré son contrôle de l'équilibre après quelques jours en ce qui concerne la longueur et la surface d'oscillation (*Chapitre III*, tableau 2). Cela suggère un effet d'apprentissage que nous n'observons pas clairement sur le groupe implanté et avec la méthode de la Sample Entropy. Cette constatation montre des résultats différents entre les méthodes classique et dynamique. La longueur et l'aire de balancement du CP semblent être significativement réduites en faveur d'un meilleur contrôle postural. Néanmoins, l'analyse dynamique ne s'intéresse pas aux variables précises et ne montre aucune modification globale du contrôle postural.

B.4. Conclusion

En conclusion, l'effraction labyrinthique liée à la chirurgie cochléaire perturbe le modèle interne de la gravité, cette perturbation n'étant pas suffisante à elle seule pour altérer le comportement postural des patients normoréflexiques. Le contrôle postural automatique pourrait être suffisamment efficace pour compenser cette altération cognitive. Cependant, pour valider nos résultats, d'autres patients normoréflexiques devraient être testés après cette infraction labyrinthique pour permettre une prise en charge différente de ces patients.

3. Discussion et perspectives

L'implication des informations vestibulaires dans le contrôle de l'équilibre (antigravitaire et perceptif) ne semble pas aussi absolue que ce qui est décrit dans la littérature. Classiquement qualifié comme l'organe de l'équilibre, son implication peut être en partie remise en question, comme nous l'avons vu au cours de cette étude.

Tout d'abord, nous avons mis en évidence une modification de la réponse physiologique du vestibule après implantation cochléaire à travers le prisme du pattern normoréflexique préopératoire. Ce changement d'état brutal ne semble pas perturber l'équilibre perçu et l'équilibre physique des patients. L'impact de la modification du pattern vestibulaire (cf. effraction labyrinthique) semble se refléter au travers de la perception de l'environnement. En effet, le modèle interne de représentation de la gravité paraît être altéré avec un décalage de la verticale contrôlée. Cela permet de discuter du fonctionnement du système postural élaboré depuis la naissance, affiné par l'apprentissage et figé par l'expérience. Celui-ci se veut résistant à des perturbations minimales des informations vestibulaires et le système nerveux central semble s'affranchir de l'information erronée pour maintenir la stabilité du système. Si l'on se réfère au modèle de Massion (1998), le changement de schéma corporel lié à une nouvelle représentation de la gravité n'altère pas la réponse motrice des participants.

Au-delà de quantifier l'impact de l'implantation cochléaire (effraction du labyrinthe) sur le contrôle postural, il est évident que l'ultime objectif de l'implantation cochléaire est le recouvrement des informations auditives. Nous avons vu que les altérations provoquées par l'implantation ne perdurent pas dans le temps. Nous avons alors étudié dans une moindre mesure l'impact de la restauration de l'audition sur le contrôle postural. Pour cela, nous avons utilisé la méthode de la Sample Entropy précédemment décrite. Cela a permis d'apporter un message supplémentaire pour la prise en charge des patients sourds profonds. Les résultats de cette étude ont montré qu'après un an, les patients présentaient une amélioration significative de leur contrôle postural (Test d'organisation Sensoriel). En effet, la complexité du contrôle postural change en condition C5 dans le plan antéro-postérieur avec une augmentation des valeurs de SampEn ($p < 0.05$). La condition C5 est la situation de conflit sensoriel la plus difficile, puisque l'information somatosensorielle est ici perturbée par un support à référence oscillante - c'est-à-dire que la surface de support suit les mouvements antéropostérieurs du centre de gravité du patient. Dans cette condition, la complexité de la série temporelle CP de la direction AP a été restaurée, tout en restant significativement inférieure aux valeurs des groupes sains. Néanmoins, le groupe des implantés améliore sa régulation posturale avec la contribution de l'information auditive. Pour rappel, l'implant est activé 45 jours suivant l'acte chirurgical. Il n'est donc pas surprenant d'observer une amélioration significative après l'activation de l'implant. La contribution de la nouvelle information sensorielle change la régulation du système postural en une meilleure adaptation de l'environnement traduite par une complexité accrue. Ce résultat est cohérent avec la théorie de la perte de complexité indiquant que la réduction du nombre de composants structurels du système postural conduit à une diminution de la complexité, tandis que l'augmentation du nombre de composants peut intensifier la complexité du système. Il est également cohérent avec des études antérieures traitant de la récupération de la complexité après déafférentation

vestibulaire (Hoffmann *et al.*, 2017) et après un AVC (Roerdink *et al.*, 2006). De plus, avec des paramètres linéaires d'analyse - score d'équilibre fourni en direct par le TOS -, Parietti *et al.*, (2015) ont montré que l'implantation cochléaire ne génère pas de dégradation de la performance posturale à long terme postopératoire (1 an).

Le test d'organisation sensoriel est actuellement l'un des principaux outils utilisés pour étudier les troubles de l'équilibre dans la recherche et à des fins cliniques. Hoffman *et al.*, (2017) ont montré quelques limites de cette méthode basée sur le calcul des scores d'équilibre. La sensibilité à l'amplitude des fluctuations posturales et le raccourci entre la stabilité et la variabilité peuvent aboutir à des interprétations erronées. En effet, une variabilité significative des oscillations posturales ne signifie pas une stabilité altérée ou moins efficace (Newell *et al.*, 1998 ; Seigle *et al.*, 2009). De même, une autre limite de cette méthode est le fait qu'une chute produit un score de zéro. Un patient qui tombe après 3 secondes d'acquisition avant la chirurgie, aura le même score que lorsqu'il tombe après 15 secondes une année après sa chirurgie, alors qu'il se sera amélioré. L'utilisation de méthodes non linéaires permet d'aller au-delà de ces limites et d'être capable d'estimer au mieux l'adaptation du système postural aux changements liés à une pathologie, à l'avancement de l'âge et à une chirurgie (cette approche a été développée de manière plus importante en collaboration avec Benoit Seigle et est illustrée dans ses travaux de thèse de médecine, Seigle, 2017).

IV. Troisième étude : Déafférentation vestibulaire liée à un schwannome vestibulaire

1. Contexte Scientifique

Comme nous l'avons décrit précédemment, le contrôle postural est une fonction sensitivo-motrice plurimodale complexe basée sur l'intégration centrale d'informations sensorielles provenant des systèmes visuels, vestibulaires et somatokinesthésiques et conduisant à une réponse motrice spécifique (Nashner 1976 ; Keshner *et al.*, 1987). Cette réponse motrice permet une stabilisation du regard, une lutte contre la gravité et des ajustements statiques et dynamiques de la posture (Massion & Woollacott, 1996) aboutissant au maintien ou à la restauration de l'équilibre dans toutes les circonstances de la vie quotidienne. Les informations sensorielles sont complémentaires et partiellement redondantes, ce qui conduit à une gestion efficace du contrôle de la posture, en particulier dans les situations les plus complexes soit les conflits sensoriels (Curthoys & Halmagyi, 1995). Toute atteinte de l'un des systèmes sensoriels informationnels retentit sur la réponse motrice et entraîne une instabilité posturale avec risque de chute. Le schwannome vestibulaire (SV) est une tumeur bénigne développée aux dépens des cellules de Schwann du nerf vestibulaire et qui croît lentement dans le conduit auditif interne (CAI) puis dans l'angle ponto cérébelleux (APC). Cette croissance lente entraîne une altération progressive de la fonction vestibulaire et permet la mise en œuvre graduelle, en parallèle, de mécanismes centraux d'adaptation appelés compensation vestibulaire associé à une compensation de l'équilibre (Ribeyre *et al.*, 2015). L'exérèse tumorale a pour conséquence une décompensation de cette situation préalablement compensée, les modifications des performances posturales étant alors caractérisées par une forte dégradation survenant à court terme après chirurgie (8^{ème} jour postopératoire) puis une récupération progressive du contrôle postural à moyen terme (30^{ème} et 90^{ème} jour postopératoire) avec amélioration par rapport aux performances préopératoires (Parietti-Winkler *et al.*, 2006, 2010). L'amélioration des performances posturales se poursuit à long terme après la chirurgie (180^{ème} et 365^{ème} jour

postopératoire), cette amélioration étant caractérisée par une augmentation en pente douce entre le 90^{ème} et le 180^{ème} jour postopératoire puis un plateau entre le 180^{ème} et le 365^{ème} jour postopératoire (Parietti-Winkler *et al.*, 2010). Cette cinétique de variations des performances posturales pourrait être liée à la mise en place de mécanismes adaptatifs centraux caractérisés par la substitution des afférences vestibulaires par d'autres afférences sensorielles, le rétablissement d'une redondance des informations sensorielles de l'équilibration et la mise en place de nouvelles stratégies sensori-motrices et comportementales (Parietti-Winkler *et al.*, 2006, 2010). Les troubles de l'équilibre en rapport avec un SV et son exérèse chirurgicale se répercutent gravement sur la vie quotidienne des patients et perturbent lourdement leur qualité de vie (Andersson *et al.*, 1997 ; El-Kashlan *et al.*, 1998 ; Lynn *et al.*, 1999 ; Inoue *et al.*, 2001 ; Humphriss *et al.*, 2003 ; Ribeyre *et al.*, 2016). De plus, la cinétique de variation des performances posturales varie en fonction de paramètres préopératoires inhérents à la tumeur (taille, fonction vestibulaire), ou au patient lui-même, tels que la préférence sensorielle (exemple de la prépondérance visuelle) (Parietti-Winkler *et al.*, 2008), l'âge (Gauchard *et al.*, 2012) ou la pratique régulière d'activités physiques (Gauchard *et al.*, 2013, ; Parietti-Winkler *et al.*, 2016). En effet, la pratique préopératoire régulière d'activités physiques permet de limiter les conséquences néfastes de l'exérèse chirurgicale du SV sur le contrôle de l'équilibre et semble ainsi promouvoir la neuroplasticité des réseaux neuronaux impliqués dans l'apprentissage moteur. Les patients bénéficient ainsi plus rapidement et plus efficacement des effets d'une rééducation postopératoire. Dans cette étude, l'activité physique consiste en des tâches émanant des activités de la vie journalière (bricolage, jardinage, etc.). On peut donc émettre l'hypothèse que la réalisation en préopératoire d'une rééducation de l'équilibre spécifique, bien conduite et adaptée, pourrait avoir des effets au moins aussi bénéfiques sur l'équilibre que la pratique d'activités physiques, et bénéficier tout particulièrement aux sujets non-actifs. Réalisée en postopératoire comme cela se fait actuellement, la rééducation

vestibulaire est connue pour permettre une récupération rapide et efficace du contrôle de l'équilibre après une lésion vestibulaire (Cohen, 2006). Par ailleurs, la destruction chimique (Gentamicine) du vestibule accompagnée d'une rééducation vestibulaire préopératoire à domicile, permet de limiter les troubles posturaux postopératoires et ainsi d'accélérer leurs compensations (Magnusson *et al.*, 2009, 2007, 2011 ; Tjernström *et al.*, 2009, 2016). Cependant, aucune étude n'a évalué l'influence d'une rééducation vestibulaire préopératoire sans destruction labyrinthique chimique en complément de celle réalisée en postopératoire sur les modalités de la compensation de la fonction d'équilibration.

L'objectif de l'étude est de quantifier les effets d'une rééducation vestibulaire préopératoire par kinésithérapie sur les performances posturales postopératoires. Nous émettons l'hypothèse que le protocole de kinésithérapie préopératoire limite les effets délétères de la déafférentation vestibulaire unilatérale.

2. Matériels et méthodes

2.1 Participants

Dans cette étude prospective randomisée lauréate de la campagne 2013 du PHRC Inter-régional avec dotation ministérielle de 181 000 euros, 18 patients (âge : 58 ans ; taille : 169 cm ; poids : 80 kg) présentant un schwannome vestibulaire unilatéral allant du stade II à IV et pour lesquels une chirurgie d'exérèse tumorale par voie translabyrinthique a été programmée, ont été inclus. Ils ne présentaient aucune pathologie proprio-somesthésique ou neurologique et étaient volontaires pour participer à l'étude. Tous les participants ont été informés du but de l'étude et des méthodes utilisées avant de donner leur consentement écrit. La procédure expérimentale a été réalisée conformément aux principes de la Déclaration d'Helsinki et a été approuvée par un comité d'éthique en août 2014 (N ° IDRCB : 2014-A01189-38) et des évaluations ont été réalisées entre février 2015 et septembre 2018.

2.2 Procédure

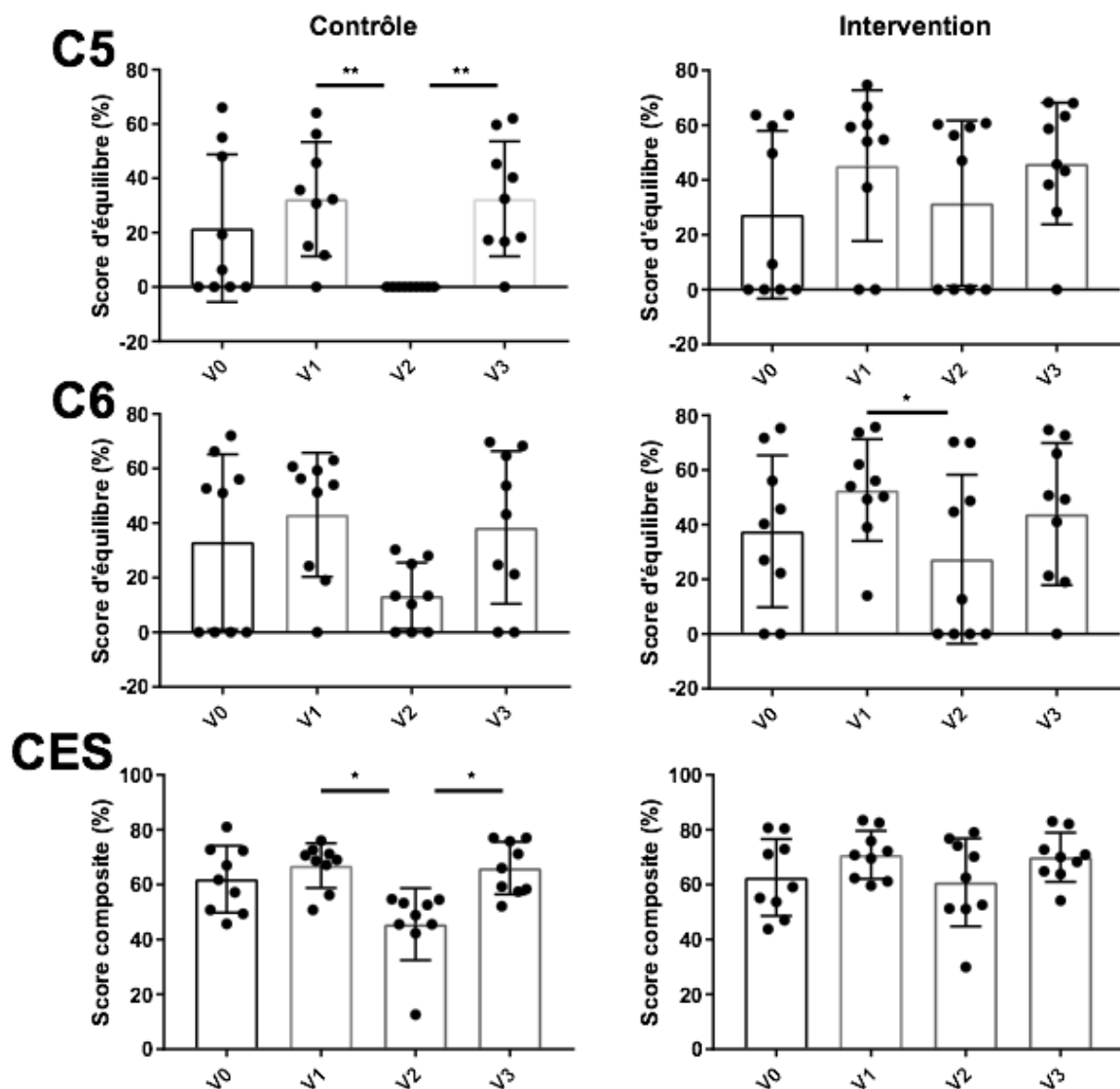
Tout d'abord, les participants ont été aléatoirement répartis dans deux groupes suite à un tirage au sort dans des enveloppes cachetées : un groupe intervention bénéficiant de 10 à 12 séances de kinésithérapie avant opération, dispensées par un masseur kinésithérapeute spécialiste de la rééducation vestibulaire (n=9, âge : 56 ± 5 ans ; taille : 174 ± 9 cm ; poids : 88 ± 15 kg) ; et un groupe contrôle ne bénéficiant pas de séances préopératoires et suivant la prise en charge classique liée au schwannome vestibulaire (n=9, âge : 58 ± 4 ans ; taille : 165 ± 10 cm ; poids : 73 ± 12 kg).

Chaque patient réalisait 4 visites : 45 et 3 jours avant opération (V0-V1), puis 3 et 30 jours après opération (V2, V3). Pour chaque visite, les patients réalisaient un test d'organisation sensoriel ainsi que des tests de vidéonystagmographie pour évaluer l'intégrité physiologique de l'organe vestibulaire (cf. partie précédente). Pour rappel, la vidéonystagmographie (Synapsys, France) est un test vestibulaire calorique bi thermique permettant d'évaluer la fonction canalaire et de quantifier un éventuel déficit. Le test d'organisation sensoriel (TOS réalisé sur la plateforme Equitest) permet d'évaluer la capacité de maintien de la posture dynamique à partir de l'oscillation de leur centre de pression au sein de leur polygone de sustentation. Ce test comprenait six conditions composées de trois essais chacune (cf. *Chapitre III*, Figure n°1).

2.3 Statistiques

Après avoir vérifié que les données suivaient la loi normale, nous avons appliqué une ANOVA à mesure répétée sur les valeurs moyennes des scores d'équilibre pour les conditions 5 et 6 de TOS ainsi que sur les valeurs moyennes du score composite pour chaque groupe (Contrôle vs Intervention). Un test post hoc de Tukey a été utilisé pour comparer les visites.

3. Résultats



Chapitre IV, Figure n°1, Comparaison entre le groupe contrôle et le groupe intervention sur les conditions 5,6 et composite de l'Equitest pour les 4 visites (V0 à V3). ** p<0,01 ; * p<0,05.

Les résultats présentés sur la Figure n°1 (*chapitre IV*) impliquent les conditions où le mode de régulation postural est a priori vestibulaire (C5 et C6), ainsi que le score composite du test d'organisation sensoriel. Pour les patients du groupe intervention lors de C5, aucun effet principal des visites n'a été déterminé [$F(3,8) = 1.89, p = 0.17$]. Au contraire, pour les patients du groupe contrôle, un effet principal des visites est significatif [$F(3,8) = 6.65, p = 0.003$]. Pour

ces patients du groupe contrôle, les résultats des tests post-hoc montrent des différences significatives entre V1 et V2 ($p = 0.008$) et V2 et V3 ($p = 0.008$). Lors de la condition C6, un effet principal des visites significatif a été déterminé pour les patients du groupe intervention [$F(3,8) = 4.77, p = 0.020$], avec uniquement une différence significative entre V1 et V2 ($p = 0.0396$). Pour les patients du groupe contrôle, aucun effet principal des visites n'a été identifié [$F(3,8) = 2.94, p = 0.084$]. En ce qui concerne le score composite, un effet principal significatif des visites a été observé aussi bien pour les patients du groupe intervention [$F(3,8) = 4.85, p = 0.020$] que pour ceux du groupe contrôle [$F(3,8) = 6.39, p = 0.009$]. Alors qu'aucune différence significative entre chacune des visites n'a été observée pour les patients du groupe intervention, une différence significative entre V1 et V2 ($p = 0.032$) et V2 et V3 ($p = 0.034$) a été observée pour les patients du groupe contrôle.

Comparaison inter-groupes en postopératoire : Lors de la troisième visite (V2), le groupe contrôle présente un score postural significativement inférieur au groupe intervention [$t(8) = 3.13, p = 0.014$; $t(8) = 2.21, p = 0.04$, respectivement pour C5 et le score composite] mais aucune différence significative n'est observée pour C6 [$t(8) = 1.27, p = 0.234$]. 30 jours après l'intervention, nous observons chez les deux groupes des scores similaires redevenus identiques aux mesures précédant l'intervention chirurgicale.

Chapitre IV, Tableau n°1, Comparaison entre le groupe contrôle et le groupe intervention du déficit vestibulaire pré et postopératoire par VNG calorique.

	Groupe Intervention		Groupe Contrôle	
	Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type
V0	67,88	25	69,00	30
V2	100	0	100,00	0

Le tableau n°1 montre que le statut vestibulaire entre le groupe contrôle et le groupe intervention est similaire et que la population pathologique est hyporéflexique + (V0). Après

intervention chirurgicale, l'ensemble des participants présentent une aréflexie vestibulaire, liée à la méthode de déafférentation vestibulaire (voie translabyrinthique).

4. Discussion

Les résultats de cette étude prouvent que le contrôle postural des patients ayant bénéficié de séances de kinésithérapie préopératoire est moins altéré directement après la chirurgie d'exérèse tumorale induisant une déafférentation vestibulaire unilatérale. Cette étude établit pour la première fois l'intérêt concret de la rééducation vestibulaire préopératoire dans la prise en charge chirurgicale du schwannome vestibulaire. En effet, un effondrement des performances posturales décrites immédiatement après l'opération (Parietti *et al.*, 2006, 2008) se reflète au travers des scores posturaux des patients ayant bénéficié d'une prise en charge dite classique (pas de kinésithérapie). En revanche, la mise en place de séances de kinésithérapie préopératoire paraît limiter les troubles posturaux postopératoires en initiant des mécanismes de compensations vestibulaire et posturale. Cette gymnastique vestibulaire semble anticiper les phénomènes de compensation vestibulaire. De plus, Gauchard *et al.* (2013) avaient déjà montré que la pratique d'activité physique préopératoire permettait une compensation posturale plus rapide et efficace que chez des patients sédentaires.

L'utilisation importante et répétée de l'organe vestibulaire controlatéral peut permettre la mise en place de nouveaux réseaux neuronaux, qui amène les patients à présenter une compensation posturale plus précoce. La régulation de l'équilibre et son adaptation aux contraintes environnementales sont basées sur le tonus postural et sur des boucles réflexes générés par les systèmes vestibulaire, visuel et somatosensoriel et impliquent des niveaux de contrôle plus élevés (Horak *et al.*, 2009 ; Peterka, 2002). Lors de situations posturales complexes, en particulier lors de conflits sensoriels, la complémentarité et la redondance des différents signaux sensoriels permettent au système postural d'ajuster les programmes posturaux pour maintenir la posture (Winter *et al.*, 1998). Les patients du groupe intervention sont beaucoup moins

déstabilisés après l'intervention comparé au groupe contrôle, malgré la perte unilatérale de la fonction vestibulaire. Les patients ont sollicité leur système postural avant même la chirurgie, ce qui a permis la mise en place d'une compensation posturale et a engendré une amélioration de la récupération posturale. Il semblerait que la kinésithérapie permette aux patients d'anticiper la perte vestibulaire avant la chirurgie.

Il a été prouvé que des séances de kinésithérapie postopératoires (exercices vestibulaires ciblés), présentent des bienfaits avérés après une chirurgie vestibulaire (Herdman *et al.*, 1995 ; Enticott *et al.*, 2005). C'est pour cela que la prise en charge actuelle des patients comprend des séances de kinésithérapie postopératoires.

La stimulation vestibulaire préopératoire par kinésithérapie agit comme un entraînement et implique la mise en place d'un nouvel apprentissage moteur. Elle rend également possible le développement de nouveaux réseaux de neurones, notamment dans certaines zones du cortex moteur, comme le montre l'étude de Tyc & Boyadjian (2011). Les zones de représentation corticale (obtenue par TMS, Transcranial Magnetic Stimulation) de chaque muscle séparément a augmenté après une période d'entraînement sportif. Cette neuroplasticité conduit à de nouvelles stratégies sensorimotrices et permet donc l'apparition d'un comportement moteur plus efficace.

Tjernström *et al.* (2009) suggèrent que l'augmentation des performances posturales pourrait refléter un effet d'apprentissage. Cela serait généré spontanément par le patient par phénomène de consolidation du comportement moteur. Ces résultats indiquent qu'un entraînement sensoriel minutieux permet la mise en place de processus adaptatifs. Ceux-ci sont en capacité de se développer davantage pour résoudre efficacement les conflits sensoriels, non seulement en réduisant directement les symptômes après la chirurgie, mais aussi près de 6 mois après.

Cette étude semble avoir des résultats très encourageants pour les personnes atteintes d'un schwannome vestibulaire. En effet, ces résultats pourraient apporter une nouvelle prise en

charge des patients, qui permettrait un retour à la vie active nettement plus rapide avec des doléances postopératoires moins importantes. Il est évident que nous devons inclure plus de patients pour étoffer les effets statistiques précédemment illustrés.

Enfin, il paraît important de considérer l'état émotionnel des patients. La prise en charge des patients par une profession paramédicale peut également avoir un effet rassurant et entraîner une baisse de l'appréhension des patients face à la chirurgie qui pourrait se répercuter sur leur contrôle postural. Comme l'ont démontré Ribeyre *et al.* (2016), les troubles de l'équilibre étaient associés à une altération de la qualité de vie des patients, une apparition de troubles de l'anxiété et de la dépression. Il existe un lien entre les troubles de l'équilibre et les facteurs psychologiques, c'est pourquoi les professionnels de la santé devraient être attentifs à la détérioration de l'état psychologique des patients.

V. Discussion Générale

L'objectif principal de ce travail de thèse était d'identifier les différentes interactions entre les informations vestibulaires et le système postural de l'être Humain. En nous référant à ce manuscrit, il apparaît que l'organe vestibulaire est éminemment complexe et que son intégration dans les stratégies sensorimotrices d'équilibration est discutable. En utilisant différentes atteintes vestibulaires, nous avons évalué l'implication et l'intégration de ces informations dans le contrôle postural. Il apparaît que le rôle des informations vestibulaires est variable en fonction de la tâche à effectuer (locomotion, maintien de l'équilibre). Dans ce travail, il nous semble important d'apporter un éclairage fondamental sur les interactions entre les systèmes vestibulaire et postural sans négliger les applications cliniques (intérêts du patient et prise en charge).

1. Déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire et locomotion

Le premier cas d'étude a permis d'identifier qu'une stimulation bilatérale des canaux semi-circulaires engendre une modification de la trajectoire et de la cinématique de marche

(augmentation de la largeur des pas associée à une diminution de la durée des pas). Tout d'abord, ces résultats sont en adéquation avec des études antérieures concernant le contrôle de la stabilité dynamique de la marche (Brandt *et al.*, 1999 ; Jahn *et al.*, 2000 ; Martino *et al.*, 2015 ; Wuehr *et al.* ; 2016a, 2016b). Ils ont confirmé que le déséquilibre vestibulaire modifiait les comportements locomoteurs, notamment lors de la marche. Chez l'Homme, il semble y avoir une dépendance aux afférences vestibulaires dans la régulation de locomotion en direct par le système nerveux central (Brandt, 2000 ; K. Jahn *et al.*, 2000 ; Schniepp *et al.*, 2012 ; Schniepp *et al.*, 2017 ; Wuehr *et al.*, 2016a). Dietrich *et al.* (2019) ont montré, chez des sujets en bonne santé, l'impact d'une stimulation vestibulaire stochastique sur les oscillations du centre de pression (CP) lors de la station debout et à la marche avec différents degrés de vitesses. Ils ont démontré que le couplage stimulation et déplacement du CP diminue entre la station debout et la marche. Ces résultats confortent l'hypothèse selon laquelle, lors de la locomotion humaine, « des copies d'efférences locomotrices remplacent de manière sélective les signaux vestibulaires ».

De plus, les résultats de notre étude sont innovants puisqu'ils permettent pour la première fois chez l'Homme, de confirmer les résultats fondamentaux sur modèle animal (Orlovsky, 1972a, 1972b) et rejoins les récents travaux de Dietrich *et al.* (2019). Avec l'augmentation de la vitesse de locomotion, les informations vestibulaires n'ont pas d'effet sur l'organisation automatique des coordinations musculaires (synergies). De plus, la surstimulation vestibulaire engendrée ici (DTTV) pourrait conduire à un déplacement de la représentation interne du droit de devant soi (Jahn *et al.*, 2000), ce qui pourrait amener à une perception erronée de la direction de locomotion et engendrer des conditions mécaniques d'instabilité à la marche. Cette constatation peut être corrélée à l'utilisation du modèle de Massion (1998) décrit dans l'état de l'art de ce manuscrit. L'apport d'informations vestibulaires modifie le schéma corporel des participants, engendrant une modification de la trajectoire de locomotion. Néanmoins, l'augmentation de la

vitesse de déplacement impacte significativement moins la trajectoire de marche. Cela semble très intéressant dans la mesure où les centres générateurs de rythme s'affranchissent de la composante de « schéma corporel ».

Par ailleurs, cette étude présente un intérêt majeur pour la prise en charge des patients présentant des lésions vestibulaires. Après avoir enrichi cette thématique de recherche avec de nouvelles études incluant d'autres types de stimulations (galvaniques ou pathologiques), cela apporterait des données supplémentaires sur des stimulations différentes. En effet, pour l'heure, nos résultats ne sont valables que pour un seul type de stimulation (mouvement du liquide au sein des canaux initié par rotation). Nous pourrions étudier les effets d'un protocole de rééducation vestibulaire à différentes vitesses de locomotion, le but étant de s'affranchir des informations délétères agissant sur le système postural pour permettre de rééduquer les patients. A l'heure actuelle, la rééducation du système vestibulaire est pratiquée à des vitesses de marche très lentes afin d'écartier le risque de chute et de rassurer le patient qui se sent en totale instabilité. Au regard des résultats de cette étude, nous pourrions cependant envisager de rééduquer des patients sur des sollicitations plus intenses. L'utilisation d'un vélo elliptique permettrait par exemple au kinésithérapeute ou au médecin rééducateur de mobiliser la tête des patients (de manière active ou passive) afin de traiter la pathologie responsable de vertiges ou nausées. De plus, selon les premiers résultats de notre troisième étude (cf. partie III, déafférentation vestibulaire liée à un schwannome vestibulaire), il semble que, sur une lésion vestibulaire unilatérale, la rééducation vestibulaire permet la mise en place de nouvelles stratégies sensori-motrices.

2. Interactions entre implantation cochléaire, pattern vestibulaire, contrôle postural et perception gravitaire.

La seconde partie de ce manuscrit traite des effets de l'implantation cochléaire sur le contrôle postural. Comme nous l'avons détaillé dans l'état de l'art, les résultats de l'implantation

cochléaire sur le contrôle postural sont disparates (Buchman *et al.*, 2004 ; Krause *et al.*, 2010 ; Melvin *et al.*, 2009 ; Ogawa *et al.*, 2010). C'est pourquoi, pour avoir une vision globale de l'impact de l'implantation cochléaire sur le contrôle postural, nous avons subdivisé les différents éléments qui le composent (schéma n°1).

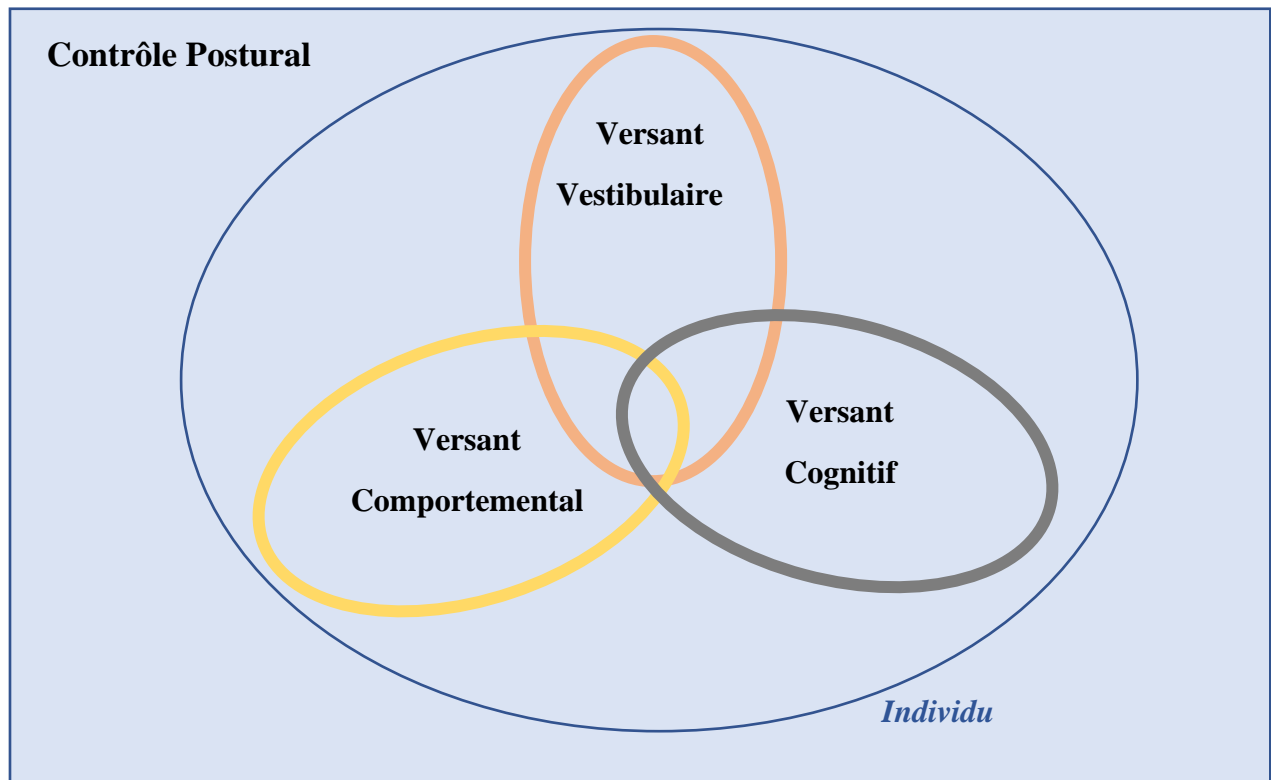


Schéma n°1, Etude de l'impact de l'implantation cochléaire sur la réponse physiologie vestibulaire, sur le comportement moteur et sur l'intégration cognitive.

Le schéma n°1 montre les interactions entre les versants vestibulaire, comportemental et cognitif au sein de la composante « Equilibre ». Le versant vestibulaire représente la réponse de l'organe que nous avons étudié par le biais de tests nystagmographiques. La composante comportementale correspond aux stratégies utilisées pour maintenir l'équilibre (cf. test d'organisation sensoriel et méthode de l'entropie). Enfin, la composante cognitive représente l'interaction avec l'environnement par le biais de la représentation de son propre corps et de l'environnement (schéma corporel).

Il est vrai que l'objectif principal de l'implantation cochléaire est le recouvrement des informations auditives pour les patients. Cependant, l'intervention chirurgicale représente une

effraction labyrinthique potentiellement délétère pour l'organe vestibulaire. En effet, l'intervention chirurgicale a un impact significatif sur le profil vestibulaire dans le test calorique chez les patients normoréflexiques, car l'asymétrie vestibulaire évolue de la normoréflexie vers l'hyporéflexie. Cette mise en évidence présente un aspect non négligeable pour les cliniciens. Il apparaît alors que l'implantation cochléaire n'engendre pas d'aréflexie vestibulaire postopératoire lorsque les patients sont normoréflexiques avant l'intervention. Cette donnée peut être considérée comme un facteur de robustesse qui permet d'isoler le risque d'aréflexie vestibulaire unilatérale ou bilatérale. Ce critère peut s'avérer déterminant dans le choix du côté à opérer par le chirurgien.

De plus, nous avons démontré que les patients présentant un pattern vestibulaire normal ne manifestent pas de troubles posturaux associés directement après l'opération. Ces résultats tendent à montrer qu'une perturbation vestibulaire (hyporéflexie postopératoire) n'est pas suffisante pour perturber l'ensemble du système postural. La complexité de régulation du contrôle postural ne peut se cantonner qu'à l'unique implication des informations vestibulaires. En effet, par son expérience et ces différents apprentissages, l'individu possède d'autres moyens pour contrecarrer les effets délétères d'une atteinte vestibulaire. La robustesse du système postural est donc suffisamment importante pour lutter contre une perturbation unilatérale. Néanmoins, il est important de considérer que l'intervention nécessaire à l'implantation cochléaire n'est pas comparable à une déafférentation vestibulaire (type voie translabyrinthique, cf. schwannome). Cette étude montre qu'une intrusion dans l'organe n'est pas obligatoirement délétère pour le contrôle postural.

En revanche, l'implantation cochléaire impacte significativement la perception de la verticale gravitaire (versant cognitif). Nous observons une augmentation de l'erreur de perception de presque 5° dans le sens opposé au côté opéré. L'utilisation de cette donnée est innovante puisque c'est la première étude qui s'intéresse à la perception de la verticale chez le sujet sourd

profond implanté. Cela met en évidence que le labyrinthe du vestibule est un capteur de la gravité qui renseigne un modèle interne de représentation de la gravité permise par cas d'étude pathologique (implantation cochléaire) et rejoint les constatations de la littérature (Massion, 1998 ; Prieur *et al.*, 2004 ; Maurer *et al.*, 1997). Nous pouvons alors le mettre en relation avec le modèle de Massion (1998) décrit dans l'introduction de ce manuscrit. En effet, par les résultats de cette étude, nous voyons que l'organe vestibulaire joue un rôle dans la captation d'informations gravitaires renseignant un schéma corporel. Cependant, il a été décrit que le schéma corporel possède des interactions avec le réseau postural permettant de fournir une réponse motrice adaptée. Il apparaît que cette perturbation du schéma corporel n'est pas suffisante pour agir sur le comportement des patients.

Dans cette étude, nous avons étudié le schéma corporel à travers la perception visuelle de la gravité. Cependant, nous devons envisager d'étudier/évaluer le schéma corporel de manière plus précise. Dans de futures études, nous pourrions évaluer la perception de la gravité par l'utilisation du corps des patients par rapport au vecteur gravitaire (schéma n°2).

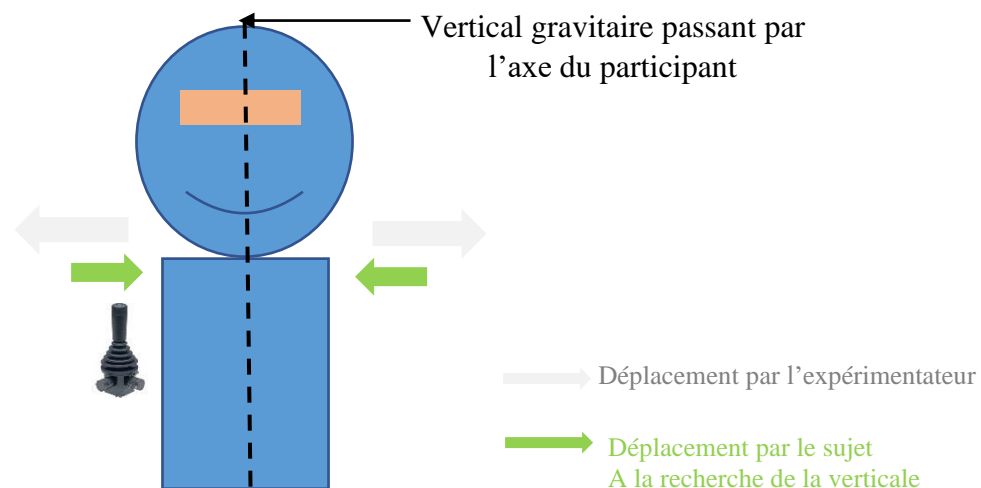


Schéma n°2, décorrélation de l'axe Z passant par la verticale gravitaire.

Dans cette situation expérimentale, le patient est aligné suivant l'axe de la gravité sans ses informations visuelles (yeux bandés), avec des informations proprioceptives limitées - elles ne sont plus plantaires car le patient est assis sans contact avec le sol - et avec la tête maintenue

dans l'axe et solidaire de la chaise. L'expérimentateur va déplacer le patient d'un côté ou de l'autre pour le substituer à l'axe de la gravité. Ensuite, le patient a pour consigne de se placer de nouveau dans l'axe de la gravité à l'aide d'un joystick ou d'une manette. L'utilisation de cette méthode permettra de mettre plus en lumière les résultats de la précédente étude car le schéma corporel est surtout alimenté par la perception de son propre corps dans l'espace (représentation de son corps par rapport à la gravité). Dans cette situation, ce n'est pas le même référentiel qui est utilisé (par rapport à l'évaluation visuelle de la verticale subjective). Ce référentiel permet d'évaluer la perception qu'a le patient de la verticale en fonction de sa propre position. Les conséquences posturales sont a priori les mêmes, son évaluation permet de montrer que nous avons conscience que l'évaluation du schéma corporel est plus pertinente en mesurant le déficit de perception entre l'axe verticale ressenti par le patient et la gravité (schéma n°2).

Le travail réalisé à travers ces études met en évidence différents modes d'évaluation de la posture comportant plusieurs facettes (individu, réponse vestibulaire, comportement moteur et schéma corporel). Cela permet dans un premier temps de pouvoir prédire la récupération post chirurgie chez les patients normoréflexiques. L'absence d'aréflexie combinée à une absence de dégradation des troubles de la posture peut être un facteur à prendre en compte lorsque le clinicien propose l'implantation cochléaire au patient (en plus du recouvrement de l'ouïe). En pratique, l'implantation cochléaire est une thématique complexe qui apporte plus de questions que de réponses. En effet, elle semble dépendante du statut vestibulaire préopératoire, ce qui sous-entend une exploration vestibulaire complète adaptée avec un suivi complet au travers de bilans rapprochés. Il semble également difficile de résumer les conséquences de l'implantation cochléaire (chirurgie et réhabilitation des informations auditives) sur le contrôle postural. C'est pourquoi il est nécessaire d'avoir une multiplicité de regards à porter sur l'équilibration pour appréhender le plus globalement possible les effets de l'implantation cochléaire (versant

comportemental, cognitif, individu, etc.). De plus, il est difficile de corrélérer l'ensemble de ces évaluations entre elles, en raison de l'hétérogénéité de la population cible. Nous pouvons alors envisager d'étudier l'impact de l'implantation cochléaire sur des groupes de populations strictement similaires, avec une atteinte cochléo-vestibulaire connue, une tranche d'âge établie, un statut vestibulaire commun pour pouvoir contrôler et évaluer les interactions entre la chirurgie, le recouvrement des informations auditives et la posture.

3. Rééducation vestibulaire, schwannome vestibulaire et contrôle postural

Cette dernière étude pilote permet de mettre en lumière l'importance d'un protocole de rééducation vestibulaire avant l'exérèse d'un schwannome vestibulaire. Il apparaît que cette tumeur bénigne se développant petit à petit est mal connue du grand public. Les patients présentent parfois de légers symptômes qui les conduisent vers un spécialiste ORL (acouphènes, perte d'audition, vertiges, nausées, chute ou douleurs). A la suite d'une IRM, il est alors diagnostiqué un schwannome vestibulaire se traitant par voie chirurgicale ou par radiothérapie. L'annonce de la nouvelle et de la méthode de traitement est souvent brutale pour le patient, qui ne se doute pas d'une telle pathologie. La prochaine étape consiste à prendre rendez-vous chez l'anesthésiste et décider avec le chirurgien de la date d'opération. Dans ce laps de temps, le patient est livré à lui-même, la prise en charge ne débutant que directement après la chirurgie. Notre étude montre que la prise en charge préopératoire par le masseur kinésithérapeute permet au patient de mieux connaître sa pathologie et quelle structure elle impacte, même si cela a déjà été longuement discuté avec le chirurgien.

La séance durant 45 minutes, le patient peut poser des questions et commencer à appréhender les dommages que la pathologie a causés. Ce premier point n'apparaît pas directement dans les résultats, mais sont visibles par les échanges que nous avons eu avec les patients pendant toute la durée de leur inclusion dans le protocole. Les patients décrivent systématiquement une sérénité psychologique avant d'être opéré. De plus, nous leur avons bien détaillé le profil de

récupération standard décrit dans la littérature par notre équipe de recherche notamment. Ils sont alors conscients des objectifs à atteindre et conscients de leur capacité posturale grâce aux exercices de rééducation vestibulaire et aux tests de posture réalisés dans notre laboratoire.

Les résultats de cette étude montrent un effet significatif de la rééducation vestibulaire sur le profil de récupération postural. Il semble que les effets délétères de la chirurgie décrits dans la littérature sont fortement atténués directement après la chirurgie suivant le schéma n°3.

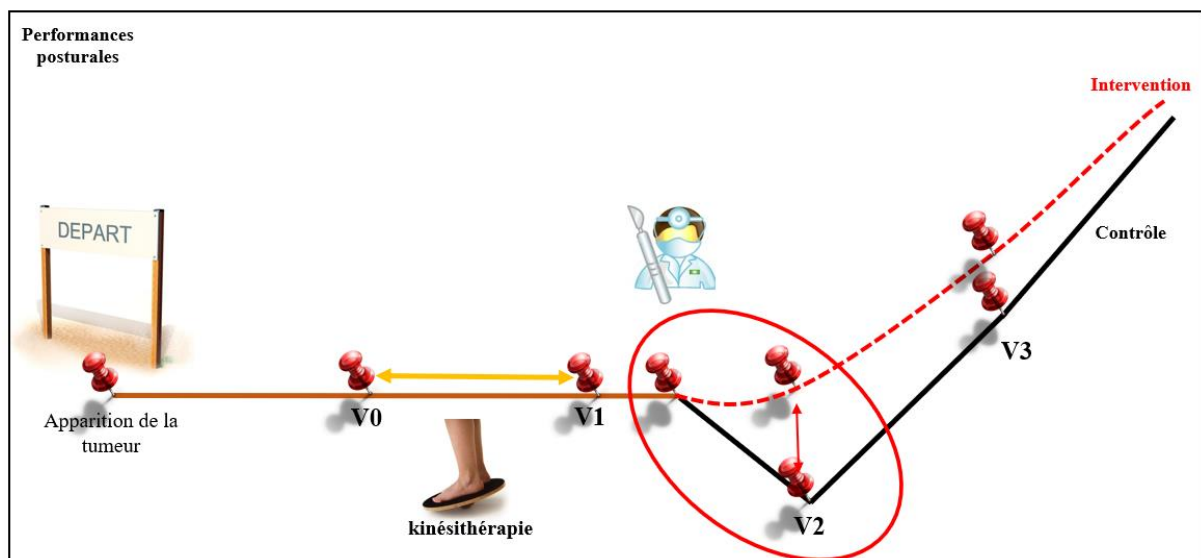


Schéma n°3 décrit l'évolution des performances posturales des patients atteints d'un schwannome vestibulaire avec et sans protocole de rééducation préopératoire.

Ces premiers résultats sont très encourageants pour la future prise en charge des patients atteints d'un schwannome vestibulaire. En effet, les avantages cliniques de ce protocole sont multiples, que ce soit pour les patients (retour aux activités quotidiennes) ou pour le praticien. L'amélioration plus précoce des performances posturales peut supposer une amélioration dans la perception des effets délétères de la chirurgie et donc conduire à une amélioration de la qualité de vie comme l'ont décrit Ribeyre *et al.* (2016). Cela permet alors un retour plus précoce aux activités professionnelles et par conséquent diminue le temps de prise en charge et le coût sociétal.

Lors de séance de kinésithérapie conduite lors de cette étude, nous avons fait le choix de ne pas appliquer de protocole de rééducation défini afin de travailler dans les limites des capacités des

patients. D'après les résultats de cette étude, nous pouvons envisager de cibler un protocole de rééducation vestibulaire utilisé par l'ensemble des patients participants à l'étude. Nous pourrions comparer un protocole dispensé par un kinésithérapeute avec un protocole de rééducation à suivre à domicile à travers des exercices définis. Le point critique de cette étude est l'intérêt du patient, l'objectif étant d'atténuer les effets délétères de la chirurgie sur le contrôle postural mais également sur la psychologie des patients. Il est alors intéressant de rechercher le point central à travailler en rééducation pour obtenir des résultats similaires. En effet, cela rejoint les constatations faites dans l'étude de Gauchard *et al.* (2003) où l'activité physique préopératoire permet de diminuer les effets indésirables de la chirurgie. Nous nous devons de nous poser cette question. C'est pourquoi au regard des éléments théoriques discutés dans cette étude, l'activité physique permet de jouer un rôle de stimulation vestibulaire comme le fait la rééducation elle-même. Prenons l'exemple d'une séance de rééducation vestibulaire. L'objectif pour le kinésithérapeute va être de stimuler le patient par des mouvements de tête (en rotation, tangage, roulis). Ensuite, l'objectif pour le patient va être de réguler son équilibre avec des afférences proprioceptives et/ou visuelles absentes ou perturbées. Cela a pour conséquence de solliciter uniquement ou prioritairement les informations vestibulaires et permet au patient de s'entraîner à utiliser ces informations. L'activité sportive quelle qu'elle soit permet d'effectuer des mouvements de têtes actifs dans les différents plans de l'espace. Par la recherche d'informations, ces mouvements de tête guident également le mouvement, ce qui en fait un élément majeur de l'activité physique. De plus, l'activité physique permet d'utiliser ces informations vestibulaires lorsque la vision et/ou la proprioception sont absentes ou faussées.

VI. Conclusion

Dans ce manuscrit, nous nous sommes intéressés aux phénomènes de compensations, organisations et/ou adaptations de la fonction vestibulaire afin de tenter de préciser l'implication concrète du vestibule sur le contrôle postural de l'être humain : Quel intérêt fondamental ? Pour le patient ? Pour la prise en charge ?

Nous avons mis en évidence que les interactions du système vestibulaire avec le contrôle postural diffèrent en fonction du type de lésion. Sur le plan fondamental, nous avons démontré que les informations vestibulaires sont dépendantes de la vitesse de locomotion et qu'elles sont intégrées dans un schéma de représentation corporel (notamment dirigé sur la représentation de la gravité). A la lumière des résultats de cette thèse, l'organe vestibulaire ne fait pas figure d'organe de l'équilibre comme il a longtemps été décrit. Son implication dans la régulation de l'équilibre est indéniable. Cependant, sur des études de cas ciblés, nous constatons que le système postural est imperméable à des changements mineurs de physiologie vestibulaire. Ces constatations amènent à nous questionner sur l'agencement du modèle postural décrit dans la littérature qui semble très dépendant de la lésion.

A travers cette thèse, les applications pour le patient sont nombreuses et concrètes. En effet, la rééducation et le retour aux activités de la vie quotidienne sont des points clés des résultats présentés ici. La rééducation des patients présentant des troubles vestibulaires peut être envisagée de manière innovante suivant les résultats de notre première étude (Effet d'une stimulation des canaux semi-circulaires sur la locomotion et son impact sur les synergies musculaires) ou de manière précoce suivant les résultats de notre dernière étude (Rééducation vestibulaire, schwannome vestibulaire et contrôle postural). Enfin, la thématique de l'implantation cochléaire permet de discuter des apports bénéfiques/risques entre le patient, l'acte chirurgical, les interactions posturo-cognitives et le recouvrement des informations auditives. L'ensemble des résultats décrits dans ce manuscrit ont ou auront un impact sur la

prise en charge des patients vestibulolésés. Ces investigations permettent alors d'enrichir les connaissances sur la voie vestibulaire, ainsi que sur le modèle postural en ouvrant un champ d'application orienté vers la rééducation des patients.

BIBLIOGRAPHIE

A.

Albe-Fessard, D., & Liebeskind, J. (1966). Origine des messages somato-sensitifs activant les cellules du cortex moteur chez le singe. *Experimental Brain Research*, 1(2), 127-146.

Alexander, R. M. (2003). *Principles of animal locomotion*. Princeton University Press.

Allison, K., Salomoni, S. E., Bennell, K. L., Wrigley, T. V., Hug, F., Vicenzino, B., ... Hodges, P. W. (2017). Hip abductor muscle activity during walking in individuals with gluteal tendinopathy. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. <https://doi.org/10.1111/sms.12942>.

Andersson, G., Ekvall, L., Kinnefors, A., Nyberg, G., & Rask-Andersen, H. (1997). Evaluation of quality of life and symptoms after translabyrinthine acoustic neuroma surgery. *The American journal of otology*, 18(4), 421-426.

Angelaki, D. E., & Hess, B. J. (2004). Control of eye orientation: where does the brain's role end and the muscle's begin?. *European Journal of Neuroscience*, 19(1), 1-10.

B.

Bance, M. L., O'Driscoll, M., Giles, E., & Ramsden, R. T. (1998). Vestibular stimulation by multichannel cochlear implants. *The Laryngoscope*, 108(2), 291-294.

Barbieri, G., Gissot, A. S., & Pérennou, D. (2010). Ageing of the postural vertical. *Age*, 32(1), 51-60.

Baroni, G., Ferrigno, G., Rabuffetti, M., Pedotti, A., & Massion, J. (1999). Long-term adaptation of postural control in microgravity. *Experimental brain research*, 128(3), 410-416

Basta, D., Todt, I., Goepel, F., & Ernst, A. (2008). Loss of saccular function after cochlear implantation: the diagnostic impact of intracochlear electrically elicited vestibular evoked myogenic potentials. *Audiology and Neurotology*, 13(3), 187-192.

Batuecas - Caletrio, A., Klumpp, M., Santacruz - Ruiz, S., Gonzalez, F. B., Sánchez, E. G., & Arriaga, M. (2015). Vestibular function in cochlear implantation: correlating objectiveness and subjectiveness. *The Laryngoscope*, 125(10), 2371-2375.

Bernstein, N. (1967). The co-ordination and regulation of movements. *The co-ordination and regulation of movements*.

Berthoz, A. (1997). Le sens du mouvement, éditions. *Odile Jacob, Paris*.

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.

Boccia, G., Zoppirolli, C., Bortolan, L., Schena, F., & Pellegrini, B. (2017). Shared and task-specific muscle synergies of Nordic walking and conventional walking. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. <https://doi.org/10.1111/sms.12992>.

Bonnet, C., & Lestienne, F. (2003). *Percevoir et produire le mouvement*. A. Colin.

Borel, L., Harlay, F., Lopez, C., Magnan, J., Chays, A., & Lacour, M. (2004). Walking performance of vestibular-defective patients before and after unilateral vestibular neurectomy. *Behavioural brain research*, *150*(1-2), 191-200.

Borel, L., Redon-Zouiteni, C., Cauvin, P., Dumitrescu, M., Devèze, A., Magnan, J., & Péruch, P. (2014). Unilateral vestibular loss impairs external space representation. *PloS one*, *9*(2), e88576.

Bouisset, S., & Zattara, M. (1987). Biomechanical study of the programming of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement. *Journal of Biomechanics*, *20*(8), 735-742.

Brandt, T., Strupp, M., & Benson, J. (1999). You are better off running than walking with acute vestibulopathy. *The Lancet*, *354*(9180), 746.

Brandt, T. (2000). Vestibulopathic gait: you're better off running than walking. *Current opinion in neurology*, *13*(1), 3-5

Buchman, C., Joy, J., Hodges, A., Telischi, F., & Balkany, T. (2004). Vestibular Effects of Cochlear Implantation. *The Laryngoscope*, *114*(S103), 1-22. doi:10.1097/00005537-200410001-00001.

C.

Calvert, G., Spence, C., & Stein, B. E. (Eds.). (2004). *The handbook of multisensory processes*. MIT press.

Cappellini, G., Ivanenko, Y. P., Poppele, R. E., & Lacquaniti, F. (2006). Motor patterns in human walking and running. *Journal of Neurophysiology*, *95*(6), 3426–3437. <https://doi.org/10.1152/jn.00081.2006>. Ceyte, H., Trousselard, M., Barraud, P. A., Roux, A., & Cian, C. (2008). Perceived head-trunk angle during microgravity produced by parabolic flight. *Aviation, space, and environmental medicine*, *79*(4), 420-423.

Cathers, I., Day, B. L., & Fitzpatrick, R. C. (2005). Otolith and canal reflexes in human standing. *The Journal of physiology*, *563*(1), 229-234.

Cavanaugh, J. T., Guskiewicz, K. M., & Stergiou, N. (2005). A nonlinear dynamic approach for evaluating postural control. *Sports medicine*, *35*(11), 935-950.

Ceyte, H., Trousselard, M., Barraud, P. A., Roux, A., & Cian, C. (2008). Perceived head-trunk angle during microgravity produced by parabolic flight. *Aviation, space, and environmental medicine*, *79*(4), 420-423.

- Chan, C. W. Y., Jones, G. M., Kearney, R. E., & Watt, D. G. D. (1979). The 'late' electromyographic response to limb displacement in man. I. Evidence for supraspinal contribution. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, *46*(2), 173-181.
- Chen, W., Zhuang, J., Yu, W., & Wang, Z. (2009). Measuring complexity using fuzzyen, apen, and sampen. *Medical engineering & physics*, *31*(1), 61-68.
- Cheung, V. C. K., Piron, L., Agostini, M., Silvoni, S., Turolla, A., & Bizzi, E. (2009). Stability of muscle synergies for voluntary actions after cortical stroke in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *106*(46), 19563–19568. <https://doi.org/10.1073/pnas.0910114106>.
- Chia Bejarano, N., Pedrocchi, A., Nardone, A., Schieppati, M., Baccinelli, W., Monticone, M., Ferrante, S. (2017). Tuning of muscle synergies during walking along rectilinear and curvilinear trajectories in humans. *Annals of Biomedical Engineering*, *45*(5), 1204–1218. <https://doi.org/10.1007/s10439-017-1802-z>.
- Chvatal, S. A., Torres-Oviedo, G., Safavynia, S. A., & Ting, L. H. (2011). Common muscle synergies for control of center of mass and force in nonstepping and stepping postural behaviors. *Journal of neurophysiology*, *106*(2), 999-1015.
- Chvatal, S. A., & Ting, L. H. (2012). Voluntary and reactive recruitment of locomotor muscle synergies during perturbed walking. *Journal of Neuroscience*, *32*(35), 12237-12250.
- Chvatal, S. A., & Ting, L. H. (2013). Common muscle synergies for balance and walking. *Frontiers in computational neuroscience*, *7*, 48.
- Clark, D. J., Ting, L. H., Zajac, F. E., Neptune, R. R., & Kautz, S. A. (2010). Merging of healthy motor modules predicts reduced locomotor performance and muscle coordination complexity post-stroke. *Journal of Neurophysiology*, *103*(2), 844–857. <https://doi.org/10.1152/jn.00825.2009>.
- 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.
- Cohen, H. S. (2006). Disability and rehabilitation in the dizzy patient. *Current Opinion in Neurology*, *19*(1), 49- - 54.
- Collet, C., & Paillard, J. (2001). *Mouvements & cerveau : neurophysiologie des activités physiques et sportives*. De Boeck Supérieur.
- 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.
- Colonius, H., & Arndt, P. (2001). A two-stage model for visual-auditory interaction in saccadic latencies. *Perception & psychophysics*, *63*(1), 126-147.
- Cordo, P. J., & Nashner, L. M. (1982). Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. *Journal of neurophysiology*, *47*(2), 287-302.

Corneil, B. D., Van Wanrooij, M., Munoz, D. P., & Van Opstal, A. J. (2002). Auditory-visual interactions subserving goal-directed saccades in a complex scene. *Journal of Neurophysiology*, 88(1), 438-454.

Costa, M., Goldberger, A. L., & Peng, C. K. (2002). Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Physical review letters*, 89(6), 068102.

Cotugno, D. (1761). *De aquaeductibus auris humanae internae anatomica dissertatio*. Ex Typographia Simoniana.

Courtine, G., & Pozzo, T. (2002). Head position during various locomotor executions after prolonged microgravity exposure. *Journal of gravitational physiology: a journal of the International Society for Gravitational Physiology*, 9(1), P163-4.

Curthoys, I. S., Dai, M. J., & Halmagyi, G. M. (1991). Human ocular torsional position before and after unilateral vestibular neurectomy. *Experimental Brain Research*, 85(1), 218-225.

Curthoys, I. S., & Halmagyi, G. M. (1995). Vestibular compensation: a review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*.

D.

d'Avella, A., & Bizzi, E. (2005). Shared and specific muscle synergies in natural motor behaviors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(8), 3076-3081.

Dakin, C. J., Inglis, J. T., Chua, R., & Blouin, J. S. (2013). Muscle-specific modulation of vestibular reflexes with increased locomotor velocity and cadence. *Journal of neurophysiology*, 110(1), 86-94.

De Groot, F., Jonkers, I., & Duysens, J. (2014). Task constraints and minimization of muscle effort result in a small number of muscle synergies during gait. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 8, 115. <https://doi.org/10.3389/fncom.2014.00115>.

De Luca, C. J. (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13, 135-163.

Deutschlander, A., Stephan, T., Hufner, K., Wagner, J., Wiesmann, M., Strupp, M., ... & Jahn, K. (2009). Vestibular cortex activation during locomotor imagery in the blind. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164(1), 350-352.

Dichgans, J., Held, R., Young, L. R., & Brandt, T. (1972). Moving visual scenes influence the apparent direction of gravity. *Science*, 178(4066), 1217-1219.

Dieterich, M., & Brandt, T. (1992). Wallenberg's syndrome: lateropulsion, cyclorotation, and subjective visual vertical in thirty - six patients. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 31(4), 399-408.

Dietrich, H., Heidger, F., Schniepp, R., MacNeilage, P., Glasauer, S., & Wuehr, M. (2019). Head motion predictability explains activity-dependent suppression of vestibular balance control. *BioRxiv*, 560664.

E.

El-Kashlan, H. K., Shepard, N. T., Arts, H. A., & Telian, S. A. (1998). Disability from vestibular symptoms after acoustic neuroma resection. *The American journal of otology*, 19(1), 104-111.

Enticott, J. C., O'leary, S. J., & Briggs, R. J. (2005). Effects of vestibulo-ocular reflex exercises on vestibular compensation after vestibular schwannoma surgery. *Otology & Neurotology*, 26(2), 265-269.

Enticott, J. C., Tari, S., Koh, S. M., Dowell, R. C., & O'Leary, S. J. (2006). Cochlear implant and vestibular function. *Otology & Neurotology*, 27(6), 824-830.

F.

Fina, M., Skinner, M., Goebel, J. A., Piccirillo, J. F., & Neely, J. G. (2003). Vestibular dysfunction after cochlear implantation. *Otology & neurotology*, 24(2), 234-242.

Fitzpatrick, R., Rogers, D. K., & McCloskey, D. I. (1994). Stable human standing with lower - limb muscle afferents providing the only sensory input. *The Journal of physiology*, 480(2), 395-403.

Fitzpatrick, R. C., & Day, B. L. (2004). Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *Journal of applied physiology*, 96(6), 2301-2316.

Frère, J., & Hug, F. (2012). Between-subject variability of muscle synergies during a complex motor skill. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 6, 99. <https://doi.org/10.3389/fncom.2012.00099>.

Frère, J. (2017). Spectral properties of multiple myoelectric signals: New insights into the neural origin of muscle synergies. *Neuroscience*, 355, 22-35. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2017.04.039>.

Fugain, Ouayoun, Meyer & Chouard, 2000Chouard, C., Ouayoun, M., Meyer, B., & Fugain, C. (1995). Speech Coding Strategies of the Digisonic Fully Digitized Cochlear Implant. *Acta Oto-Laryngologica*, 115(2), 264-268. doi:10.3109/00016489509139305.

G.

- Gage, J. R. (1990). An overview of normal walking. *Instructional course lectures*, 39, 291.
- Gage, W. H., Winter, D. A., Frank, J. S., & Adkin, A. L. (2004). Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing. *Gait & posture*, 19(2), 124-132.
- Gauchard, G. C., Gangloff, P., Jeandel, C., & Perrin, P. P. (2003). Physical activity improves gaze and posture control in the elderly. *Neuroscience research*, 45(4), 409-417.
- Gauchard, G. C., Lion, A., Perrin, P. P., & Parietti - Winkler, C. (2012). Influence of age on postural compensation after unilateral deafferentation due to vestibular schwannoma surgery. *The Laryngoscope*, 122(10), 2285-2290.
- Gauchard, G. C., Parietti-Winkler, C., Lion, A., Simon, C., & Perrin, P. P. (2013). Impact of pre-operative regular physical activity on balance control compensation after vestibular schwannoma surgery. *Gait & posture*, 37(1), 82-87.
- Gavin, J., Hwang, E., Wu, A., Cushing, S., & Lin, V. Y. (2016). Vestibular function following unilateral cochlear implantation for profound sensorineural hearing loss. *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 45(1), 38.
- Goldberger, A.L. (1995). Non-linear dynamics for clinicians: chaos theory, fractals, and complexity at the bedside. *Lancet*, 347, 1312-1314.
- Goldberger, A. L., Amaral, L. A., Glass, L., Hausdorff, J. M., Ivanov, P. C., Mark, R. G., ... & Stanley, H. E. (2000). PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: components of a new research resource for complex physiologic signals. *Circulation*, 101(23), e215-e220.
- Goldberger, A. L., Peng, C. K., & Lipsitz, L. A. (2002a). What is physiologic complexity and how does it change with aging and disease? *Neurobiology of aging*, 23(1), 23-26.
- Goldberger, A. L., Amaral, L. A., Hausdorff, J. M., Ivanov, P. C., Peng, C. K., & Stanley, H. E. (2002b). Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging. *Proceedings of the national academy of sciences*, 99(suppl 1), 2466-2472.
- Goltz, F. (1870). Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. *Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 3(1), 172-192.
- Grillner, S. (1969). The influence of DOPA on the static and the dynamic fusimotor activity to the triceps surae of the spinal cat. *Acta Physiologica Scandinavica*, 77(4), 490-509.
- Grillner, S. (1985). Neurobiological bases of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science (New York, N.Y.)*, 228(4696), 143-149.
- Gritsenko, V., Hardesty, R. L., Boots, M. T., & Yakovenko, S. (2016). Biomechanical constraints underlying motor primitives derived from the musculoskeletal anatomy of the human arm. *PloS One*, 11(10), e0164050. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164050>.

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* (pp. 185-193). Springer, Boston, MA.

Gurfinkel, V. S., Debreva, E. E., & Levik, Y. S. (1986). The role of internal model in the position perception and planning of arm movement. *Fiziologiya Cheloveka*, *12*, 769-776.

Guyot, J. P. (1993). 5 Compensation vestibulaire. In *Le vertige* (pp. 38-44). Karger Publishers.

H.

Hagio, S., Fukuda, M., & Kouzaki, M. (2015). Identification of muscle synergies associated with gait transition in humans. *Frontiers in Human Neuroscience*, *9*, 48. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00048>.

Hänsel, T., Gauger, U., Bernhard, N., Behzadi, N., Romo Ventura, M. E., Hofmann, V., ... & Coordes, A. (2018). Meta - analysis of subjective complaints of vertigo and vestibular tests after cochlear implantation. *The Laryngoscope*, *128*(9), 2110-2123.

Head, H. (1920). Observations ON THE ELEMENTS OF THE PSYCHO-NEUROSES: A Paper addressed to the Society of Medical Officers of the Pensions Board, Lancaster Gate, London. *British medical journal*, *1*(3090), 389.

Herdman, S. J., Clendaniel, R. A., Mattox, D. E., Holliday, M. J., & Niparko, J. K. (1995). Vestibular adaptation exercises and recovery: acute stage after acoustic neuroma resection. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, *113*(1), 77-87.

Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, *10*(5), 361–374.

Hirabayashi, S. I., & Iwasaki, Y. (1995). Developmental perspective of sensory organization on postural control. *Brain and development*, *17*(2), 111-113.

Hlavačka, F., Křižková, M., & Horak, F. B. (1995). Modification of human postural response to leg muscle vibration by electrical vestibular stimulation. *Neuroscience letters*, *189*(1), 9-12.

Hoffmann, C. P., Seigle, B., Frère, J., & Parietti-Winkler, C. (2017). Dynamical analysis of balance in vestibular schwannoma patients. *Gait & posture*, *54*, 236-241.

Hopkins, W., Marshall, S., Batterham, A., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine+ Science in Sports+ Exercise*, *41*(1), 3.

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., 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., & Macpherson, J. M. (1996). Postural Orientation and Equilibrium. In L. B. Rowell, & J. T. Sheperd (Eds.), *Handbook of Physiology, Section 12. Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems* (pp. 255-292). New York: Oxford University Press.

Horak, F. B., & Hlavacka, F. (2002). Vestibular stimulation affects medium latency postural muscle responses. *Experimental brain research*, *144*(1), 95-102.

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., Wrisley, D. M., & Frank, J. (2009). The balance evaluation systems test (BESTest) to differentiate balance deficits. *Physical therapy*, *89*(5), 484-498.

Hug, F., Turpin, N. A., Couturier, A., & Dorel, S. (2011). Consistency of muscle synergies during pedaling across different mechanical constraints. *Journal of Neurophysiology*, *106*(1), 91–103. <https://doi.org/10.1152/jn.01096.2010>.

Humphriss, R. L., Baguley, D. M., & Moffat, D. A. (2003). Change in dizziness handicap after vestibular schwannoma excision. *Otology & neurotology*, *24*(4), 661-665.

I.

Inman, V. T., Ralston, H. J., & Todd, F. (1981). *Human walking*. Williams & Wilkins.

Inoue, Y., Ogawa, K., & Kanzaki, J. (2001). Quality of life of vestibular schwannoma patients after surgery. *Acta oto-laryngologica*, *121*(1), 59-61.

Ito, J. (1998). Influence of the multichannel cochlear implant on vestibular function. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, *118*(6), 900-902.

Ivanenko, Y. P., Grasso, R., Zago, M., Molinari, M., Scivoletto, G., Castellano, V., Lacquaniti, F. (2003). Temporal components of the motor patterns expressed by the human spinal cord reflect foot kinematics. *Journal of Neurophysiology*, *90*(5), 3555–3565. <https://doi.org/10.1152/jn.00223.2003>.

J.

Jablonski, N. G., & Chaplin, G. (1993). Origin of habitual terrestrial bipedalism in the ancestor of the Hominidae. *Journal of Human Evolution*, *24*(4), 259-280.

Jacobson, G. P., & Newman, C. W. (1990). The development of the dizziness handicap inventory. *Archives of Otolaryngology—Head & Neck Surgery*, *116*(4), 424-427.

Jacot, E., Van Den Abbeele, T., Debre, H., & Wiener-Vacher, S. (2009). Vestibular impairments pre- and post-cochlear implant in children. *International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology*, *73*(2), 209-217. doi: 10.1016/j.ijporl.2008.10.024.

Jahn, K., Strupp, M., Schneider, E., Dieterich, M., & Brandt, T. (2000). Differential effects of vestibular stimulation on walking and running. *Neuroreport*, *11*(8), 1745–1748.

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.

Jahn, K., Deutschländer, A., Stephan, T., Kalla, R., Wiesmann, M., Strupp, M., & Brandt, T. (2008). Imaging human supraspinal locomotor centers in brainstem and cerebellum. *Neuroimage*, 39(2), 786-792.

Jin, Y., Nakamura, M., Shinjo, Y., & Kaga, K. (2006). Vestibular-evoked myogenic potentials in cochlear implant children. *Acta oto-laryngologica*, 126(2), 164-169.

K.

Kanaya, T., Unno, T., Kawahara, K., & Mori, S. (1985). Functional roles played by Deiters' neurons during controlled locomotion in the mesencephalic cat. In *Vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium* (pp. 193-199). Karger Publishers.

Katsiari, E., Balatsouras, D. G., Sengas, J., Riga, M., Korres, G. S., & Xenelis, J. (2013). Influence of cochlear implantation on the vestibular function. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 270(2), 489-495.

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. (2001). Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *The Journal of physiology*, 532(3), 869-878.

Keshner, E. A., Allum, J. H. J., & Pfaltz, C. R. (1987). Postural coactivation and adaptation in the sway stabilizing responses of normals and patients with bilateral vestibular deficit. *Experimental Brain Research*, 69(1), 77-92.

Kirtley, C., Whittle, M. W., & Jefferson, R. J. (1985). Influence of walking speed on gait parameters. *Journal of biomedical engineering*, 7(4), 282-288.

Klunter, H., Lang-Roth, R., & Guntinas-Lichius, O. (2009). Static and dynamic postural control before and after cochlear implantation in adult patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 266(10), 1521-1525. doi:10.1007/s00405-009-0936-5.

Kolmogorov, A. N. (1958). A new metric invariant of transient dynamical systems and automorphisms in Lebesgue spaces. In *Doklady Akademii Nauk* (Vol. 119, No. 5, pp. 861-864). Russian Academy of Sciences.

Kotby, M. N., Tawfik, S., Aziz, A., & Taha, H. (2008). Public health impact of hearing impairment and disability. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 60(2), 58-63.

Krause, E., Louza, J. P., Wechtenbruch, J., & Gürkov, R. (2010). Influence of cochlear implantation on peripheral vestibular receptor function. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 142(6), 809-813.

Kubo, T., Yamamoto, K. I., Iwaki, T., Doi, K., & Tamura, M. (2001). Different forms of dizziness occurring after cochlear implant. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 258(1), 9-12.

L.

Lacquaniti, F., Le Taillanter, M., Lopiano, L., & Maioli, C. (1990). The control of limb geometry in cat posture. *The Journal of Physiology*, 426(1), 177-192.

La Fougère, C., Zwergal, A., Rominger, A., Förster, S., Fesl, G., Dieterich, M., ... Jahn, K. (2010). Real versus imagined locomotion: a [18F]-FDG PET-fMRI comparison. *NeuroImage*, 50(4), 1589–1598. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.12.060>.

Lajoie, Y., Barbeau, H., & Hamelin, M. (1999). Attentional requirements of walking in spinal cord injured patients compared to normal subjects. *Spinal Cord*, 37, 245–250.

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.

Lee, D., & Seung, H. (2001). Algorithms for nonnegative matrix factorization. *Advances in Neural Information Processing Systems*, 13, 556–562.

Le Goïc, M. (2013). Etude du contrôle postural chez l'homme: analyse des facteurs neurophysiologiques, biomécaniques et cognitifs, impliqués dans les 500 premières millisecondes d'une chute (Doctoral dissertation, Paris 5).

Lieberman, D. E. (2010). Four Legs Good, Two Legs Fortuitous: Brains, Brawn, and the Evolution of Human Bipedalism. *In the light of evolution*. Greenwood Village, CO: Roberts and Company, 55-71.

Lipsitz, L. A., & Goldberger, A. L. (1992). Loss of complexity and aging: potential applications of fractals and chaos theory to senescence. *Jama*, 267(13), 1806-1809.

Lloyd, D. P. C. (1950). Principles of spinal reflex activity. *A textbook of physiology*. Philadelphia-London, WB Saunders Company, 78-109.

Lord, S. R., Clark, R. D., & Webster, I. W. (1991). Physiological factors associated with falls in an elderly population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(12), 1194-1200.

Lord, S. R., Bashford, G. M., Howland, A., & Munroe, B. J. (1999). Effects of shoe collar height and sole hardness on balance in older women. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(6), 681-684.

Lund, S., & Broberg, C. (1983). Effects of different head positions on postural sway in man induced by a reproducible vestibular error signal. *Acta Physiologica Scandinavica*, 117(2), 307-309.

Lynn, S. G., Driscoll, C. L., Harner, S. G., Beatty, C. W., & Atkinson, E. J. (1999). Assessment of dysequilibrium after acoustic neuroma removal. *The American journal of otology*, 20(4), 484-494.

M.

- Magnusson, M., Kahlon, B., Karlberg, M., Lindberg, S., & Siesjö, P. (2007). Preoperative vestibular ablation with gentamicin and vestibular 'prehab' enhance postoperative recovery after surgery for pontine angle tumours—first report. *Acta oto-laryngologica*, *127*(12), 1236-1240.
- Magnusson, M., Kahlon, B., Karlberg, M., Lindberg, S., Siesjö, P., & Tjernstrom, F. (2009). Vestibular "prehab". *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1164*(1), 257-262.
- Magnusson, M., Karlberg, M., & Tjernström, F. (2011). 'PREHAB': vestibular prehabilitation to ameliorate the effect of a sudden vestibular loss. *NeuroRehabilitation*, *29*(2), 153-156.
- Manchester, D., Woollacott, M., Zederbauer-Hylton, N., & Marin, O. (1989). Visual, vestibular and somatosensory contributions to balance control in the older adult. *Journal of gerontology*, *44*(4), M118-M127.
- Mangham, C. A. (1987). Effects of cochlear prostheses on vestibulo-ocular reflexes to rotation. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, *96*(1_suppl), 101-104.
- Marendaz, C., Brenet, F., Ohlmann, T., & Raphel, C. (1988). Solving the rod-and-frame test in a tachistoscopic presentation: Effects of stimulus size and perceptual style. *Perception & psychophysics*, *44*(5), 445-450.
- Marieb, E. N., & HOEHN, K. (1993). Régulation et intégration des processus physiologiques. *Anatomie et physiologie humaines. De Boeck Université*, 11-16.
- Martino, G., Ivanenko, Y. P., d'Avella, A., Serrao, M., Ranavolo, A., Draicchio, F., ... Lacquaniti, F. (2015). Neuromuscular adjustments of gait associated with unstable conditions. *Journal of Neurophysiology*, *114*(5), 2867–2882. <https://doi.org/10.1152/jn.00029.2015>.
- Mason, A., & Mason, M. (2007). Psychologic impact of deafness on the child and adolescent. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, *34*(2), 407-426.
- Massion, J. (1992). Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Progress in neurobiology*, *38*(1), 35-56.
- Massion, J. (1993). Positionnement de la tête et du tronc, équilibre et mouvement. *Posture, équilibration et médecine de rééducation. Paris: Masson*, 24-32.
- Massion, J. (1994). Postural control system. *Current opinion in neurobiology*, *4*(6), 877-887.
- Massion, J. & Woollacott, M. H. (1996). Posture and equilibrium. *Clinical Disorders of Balance, Posture and Gait. Arnold, London*, 1-19.
- Massion, J. (1998). Postural control systems in developmental perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *22*(4), 465-472.
- Matsuyama, K., & Drew, T. (2000). Vestibulospinal and reticulospinal neuronal activity during locomotion in the intact cat. I. Walking on a level surface. *Journal of neurophysiology*, *84*(5), 2237-2256.

- Maurer, C., Kimmig, H., Trefzer, A., & Mergner, T. (1997). Visual object localization through vestibular and neck inputs. 1: Localization with respect to space and relative to the head and trunk mid-sagittal planes. *Journal of Vestibular Research*, 7(2-3), 119-135.
- Mbongo, F., Patko, T., Vidal, P. P., Vibert, N., Huy, P. T. B., & De Waele, C. (2005). Postural control in patients with unilateral vestibular lesions is more impaired in the roll than in the pitch plane: a static and dynamic posturography study. *Audiology and Neurotology*, 10(5), 291-302.
- McCall, A. A., Miller, D. J., Catanzaro, M. F., Cotter, L. A., & Yates, B. J. (2015). Hindlimb movement modulates the activity of rostral fastigial nucleus neurons that process vestibular input. *Experimental brain research*, 233(8), 2411-2419.
- McCall, A. A., Miller, D. M., DeMayo, W. M., Bourdages, G. H., & Yates, B. J. (2016). Vestibular nucleus neurons respond to hindlimb movement in the conscious cat. *Journal of neurophysiology*, 116(4), 1785-1794.
- McIntyre, J., Stratta, F., & Lacquaniti, F. (1998). Short-term memory for reaching to visual targets: psychophysical evidence for body-centered reference frames. *Journal of Neuroscience*, 18(20), 8423-8435.
- McIntyre, J., Lipshits, M., Zaoui, M., Berthoz, A., & Gurfinkel, V. (2001). Internal reference frames for representation and storage of visual information: the role of gravity. *Acta Astronautica*, 49(3-10), 111-121.
- Melvin, T., Della Santina, C., Carey, J., & Migliaccio, A. (2009). The Effects of Cochlear Implantation on Vestibular Function. *Otology & Neurotology*, 30(1), 87-94.
- Ménière, P. (1861). Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme, Gazmed. *De Paris s3*, 16, 597-601.
- Mergner, T., Huber, W., & Becker, W. (1997). Vestibular-neck interaction and transformation of sensory coordinates. *Journal of Vestibular Research*, 7(4), 347.
- 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.
- Mesure, S., Crémieux, J., & Amblard, B. (1995). Les stratégies et performances posturales sensori-motrices : effet de l'entraînement. In *Annales de kinésithérapie* (Vol. 22, No. 4, pp. 151-163). Masson.
- Mittelstaedt, H. (1983). A new solution to the problem of the subjective vertical. *Naturwissenschaften*, 70(6), 272-281.
- Mittelstaedt, H. (1992). Somatic versus vestibular gravity reception in man. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 656(1), 124-139.
- Mittelstaedt, H. (1998). Origin and processing of postural information. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 22(4), 473-478.
- Murray, M. P., Seireg, A., & Scholz, R. C. (1967). Center of gravity, center of pressure, and supportive forces during human activities. *Journal of Applied Physiology*, 23(6), 831-838.

Murray, M. P., Seireg, A. A., & Sepic, S. B. (1975). Normal postural stability and steadiness: quantitative assessment. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 57(4), 510-516.

N.

Nashner, L. M. (1976). Adapting reflexes controlling the human posture. *Experimental brain research*, 26(1), 59-72.

Nashner, L. (1979). The organization of rapid postural adjustments of standing humans: an experimental-conceptual model. *Posture and movement*, 243-257.

Nashner, L. M., & McCollum, G. (1985). The organization of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis. *Behavioral and brain sciences*, 8(1), 135-150.

Nashner, L. M. (1993). Computerized dynamic posturography. *Handbook of balance function testing*, 208-307.

Neptune, R. R., Clark, D. J., & Kautz, S. A. (2009). Modular control of human walking: a simulation study. *Journal of Biomechanics*, 42(9), 1282–1287. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2009.03.009>.

Newell, K. M. (1998). Degrees of freedom and the development of postural center of pressure profiles. *Applications of nonlinear dynamics to developmental process modeling*, 63-84.

Nilsson, J., Thorstensson, A., & HALBERTSMA, J. (1985). Changes in leg movements and muscle activity with speed of locomotion and mode of progression in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 123(4), 457-475.

Nordfalk, K. F., Rasmussen, K., Hopp, E., Bunne, M., Silvola, J. T., & Jablonski, G. E. (2016). Insertion depth in cochlear implantation and outcome in residual hearing and vestibular function. *Ear and hearing*, 37(2), e129-e137.

Nyabenda, A., Briart, C., Deggouj, N., & Gersdorff, M. (2004, April). Normative study and reliability of French version of the dizziness handicap inventory. In *Annales de réadaptation et de médecine physique : revue scientifique de la Société française de rééducation fonctionnelle de réadaptation et de médecine physique* (Vol. 47, No. 3, pp. 105-113).

O.

O'Leary, M. J., House, W. F., Fayad, J., & Linthicum Jr, F. H. (1991). Electrode insertion trauma in cochlear implantation. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 100(9), 695-699.

Ogawa, Y., Hayashi, M., Otsuka, K., Shimizu, S., Inagaki, T., Hagiwara, A., ... & Suzuki, M. (2010). Subjective visual vertical in patients with ear surgery. *Acta oto-laryngologica*, 130(5), 576-582.

Oliveira, A. S. C., Gizzi, L., Kersting, U. G., & Farina, D. (2012). Modular organization of balance control following perturbations during walking. *Journal of Neurophysiology*, *108*(7), 1895–1906. <https://doi.org/10.1152/jn.00217.2012>.

Oliveira, A. S. C., Silva, P. B., Lund, M. E., Kersting, U. G., & Farina, D. (2013). Fast changes in direction during human locomotion are executed by impulsive activation of motor modules. *Neuroscience*, *228*, 283–293. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.10.027>.

Orlovsky, G. N. (1972a). Activity of vestibulospinal neurons during locomotion. *Brain research*, *46*, 85-98.

Orlovsky, G. N. (1972b). The effect of different descending systems on flexor and extensor activity during locomotion. *Brain research*, *40*(2), 359-372.

Orlovsky, G. N., & Pavlova, G. A. (1972). Response of Deiters' neurons to tilt during locomotion. *Brain research*, *42*(1), 212-214.

Ott, J. F., & Platt, C. (1988). Early abrupt recovery from ataxia during vestibular compensation in goldfish. *Journal of experimental biology*, *138*(1), 345-357.

P-Q.

Paillard, J. (1971). Les déterminants moteurs de l'organisation de l'espace. *Cahiers de psychologie*, *14*(4), 261-316.

Paillard, J., & Brouchon, M. (1974). A proprioceptive contribution to the spatial encoding of position cues for ballistic movements. *Brain research*, *71*(2-3), 273-284.

Paillard, J. (1976). Neural coding of motor commands. *Revue d'electroencephalographie et de neurophysiologie clinique*, *6*(4), 453-472.

Paillard, J. (1990). Réactif et prédictif : deux modes de gestion de la motricité. *Pratiques sportives et modélisation du geste*, 13-56.

Paillard, J. (1991). Motor and representational framing of space. *Brain and space*, 163-182.

Paillard, J. (1999a). Les déterminants moteurs de l'intégration multisensorielle. *Handicaps et Activités Physiques Adaptées*, 23-50.

Paillard, J. (1999b). Body Schema and body image-a double dissociation. *Motor control, today and tomorrow*, 197-214.

Paillard, T., Noe, F., Riviere, T., Marion, V., Montoya, R., & Dupui, P. (2006). Postural performance and strategy in the unipedal stance of soccer players at different levels of competition. *Journal of athletic training*, *41*(2), 172.

Papaxanthis, C., Pozzo, T., Popov, K. E., & McIntyre, J. (1998). Hand trajectories of vertical arm movements in one-G and zero-G environments Evidence for a central representation of gravitational force. *Experimental Brain Research*, *120*(4), 496-502.

- Papaxanthis, C., Pozzo, T., & McIntyre, J. (2005). Kinematic and dynamic processes for the control of pointing movements in humans revealed by short-term exposure to microgravity. *Neuroscience*, *135*(2), 371-383.
- Parietti-Winkler, C., Gauchard, G. C., Simon, C., & Perrin, P. P. (2006). Sensorimotor postural rearrangement after unilateral vestibular deafferentation in patients with acoustic neuroma. *Neuroscience research*, *55*(2), 171-181.
- Parietti-Winkler, C., Gauchard, G. C., Simon, C., & Perrin, P. P. (2008). Visual sensorial preference delays balance control compensation after vestibular schwannoma surgery. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *79*(11), 1287-1294.
- Parietti-Winkler, C., Gauchard, G. C., Simon, C., & Perrin, P. P. (2010). Long-term effects of vestibular compensation on balance control and sensory organisation after unilateral deafferentation due to vestibular schwannoma surgery. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *81*(8), 934-936.
- Parietti-Winkler, C., Gauchard, G. C., Simon, C., & Perrin, P. P. (2011). Pre-operative vestibular pattern and balance compensation after vestibular schwannoma surgery. *Neuroscience*, *172*, 285-292.
- Parietti-Winkler, C., Lion, A., Montaut-Verient, B., Grosjean, R., & Gauchard, G. C. (2015a). Effects of Unilateral Cochlear Implantation on Balance Control and Sensory Organization in Adult Patients with Profound Hearing Loss. *BioMed Research International*, 2015.
- Parietti-Winkler, C., Lion, A., Montaut-Verient, B., Grosjean, R., & Gauchard, G. C. (2015b). Effects of unilateral cochlear implantation on balance control and sensory organization in adult patients with profound hearing loss. *BioMed research international*, 2015.
- Parietti-Winkler, C., Lion, A., Frère, J., Perrin, P. P., Beurton, R., & Gauchard, G. C. (2016). Prediction of balance compensation after vestibular schwannoma surgery. *Neurorehabilitation and neural repair*, *30*(5), 395-401.
- Pavlik, A. E., Inglis, J. T., Lauk, M., Oddsson, L., & Collins, J. J. (1999). The effects of stochastic galvanic vestibular stimulation on human postural sway. *Experimental brain research*, *124*(3), 273-280.
- Pérennou, D., & Amblard, B. (2001). La posture et l'équilibre. *J Réadapt Méd*, *21*, 19-29.
- 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. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of neurophysiology*, *88*(3), 1097-1118.
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *88*(6), 2297-2301.
- Popov, K. E., Smetanin, B. N., Kudinova, M. P., & Shlykov, V. Y. (1986). Spatial perception and vestibulomotor responses in man. *Neurophysiology*, *18*(6), 548-554.

Portmann, M. G., Portmann, M., & Portmann, M. C. (1953). La double innervation de l'organe de Corti. *Acta Oto-Laryngologica*, 43(2-3), 226-238.

Priour, J. M., Bourdin, C., Vercher, J. L., Sares, F., Blouin, J., & Gauthier, G. M. (2005). Accuracy of spatial localization depending on head posture in a perturbed gravito-inertial force field. *Experimental brain research*, 161(4), 432-440.

R.

Rana, M., Yani, M. S., Asavasopon, S., Fisher, B. E., & Kutch, J. J. (2015). Brain connectivity associated with muscle synergies in humans. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 35(44), 14708–14716. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1971-15.2015>.

Ribeyre, L., Frère, J., Gauchard, G., Lion, A., Perrin, P., Spitz, E., & Parietti-Winkler, C. (2015). Preoperative balance control compensation in patients with a vestibular schwannoma: does tumor size matter? *Clinical Neurophysiology*, 126(4), 787-793.

Ribeyre, L., Spitz, E., Frère, J., Gauchard, G., & Parietti-Winkler, C. (2016). Correlations between postural control and psychological factors in vestibular schwannoma patients. *Journal of Vestibular Research*, 26(4), 387-394.

Riccio, G. E., Martin, E. J., & Stoffregen, T. A. (1992). The role of balance dynamics in the active perception of orientation. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 18(3), 624.

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., Balasubramaniam, R., & Turvey, M. T. (1999). Recurrence quantification analysis of postural fluctuations. *Gait & posture*, 9(1), 65-78.

Roaf, H. E., & Sherrington, C. S. (1910). Further remarks on the mammalian spinal preparation. *Quarterly Journal of Experimental Physiology: Translation and Integration*, 3(2), 209-211.

Robard, L., Hitier, M., Lebas, C., & Moreau, S. (2015). Vestibular function and cochlear implant. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 272(3), 523-530.

Rock, I. (1990). The frame of reference. *The legacy of Solomon Asch: Essays in cognition and social psychology*, 243-268.

Roerdink, M., Hlavackova, P., & Vuillerme, N. (2011). Center-of-pressure regularity as a marker for attentional investment in postural control: a comparison between sitting and standing postures. *Human movement science*, 30(2), 203-212.

Roll, J. P., & Roll, R. (1988). From eye to foot: a proprioceptive chain involved in postural control. *Posture and gait. Elsevier, Amsterdam*, 155-164.

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.

Routson, R. L., Clark, D. J., Bowden, M. G., Kautz, S. A., & Neptune, R. R. (2013). The influence of locomotor rehabilitation on module quality and post-stroke hemiparetic walking performance. *Gait & Posture*, 38(3), 511–517. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2013.01.020>.

Rumeau, C., Frere, J., Montaut-Verient, B., Lion, A., Gauchard, G., & Parietti-Winkler, C. (2015). Quality of life and audiologic performance through the ability to phone of cochlear implant users. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 272(12), 3685-3692.

S.

Safavynia, S. A., & Ting, L. H. (2012). Task-level feedback can explain temporal recruitment of spatially fixed muscle synergies throughout postural perturbations. *Journal of neurophysiology*, 107(1), 159-177.

Sans, A., Raymond, J., & Marty, R. (1970). Réponses thalamiques et corticales à la stimulation électrique du nerf vestibulaire chez le chat. *Experimental Brain Research*, 10(3), 265-275.

Schniepp, R., Möhwald, K., & Wuehr, M. (2017). Gait ataxia in humans: vestibular and cerebellar control of dynamic stability. *Journal of Neurology*, 264(Suppl 1), 87–92. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8482-3>.

Schniepp, R., Wuehr, M., Neuhaeuser, M., Kamenova, M., Dimitriadis, K., Klopstock, T., ... Jahn, K. (2012). Locomotion speed determines gait variability in cerebellar ataxia and vestibular failure. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 27(1), 125–131. <https://doi.org/10.1002/mds.23978>.

Schwab, B., Durisin, M., & Kontorinis, G. (2010). Investigation of Balance Function Using Dynamic Posturography under Electrical-Acoustic Stimulation in Cochlear Implant Recipients. *International Journal Of Otolaryngology*, 2010, 1-7. doi:10.1155/2010/978594.

Seigle, B. (2017). *Effets d'un implant cochléaire sur la dynamique des oscillations posturales : intérêt de l'orientation précoce des sourds par le médecin généraliste* (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).

Sheridan, P.L., Solomont, J., Kowall, N., & Hausdorff, J.M. (2003). Influence of executive function on locomotor function: divided attention increases gait variability in Alzheimer's disease. *Journal of American Geriatric Society*, 51, 1633–1637.

Sherrington, C.S. (1906). *The integrative action of the nervous system*. Constable, London.

Sherrington, S. C. S. (1947). *The Integrative Action of the Nervous System, with a New Foreword by the Author & a Bibliography of His Writings*. University Press.

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.

Simoneau, M., Teasdale, N., Bourdin, C., Bard, C., Fleury, M., & Nougier, V. (1999). Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(2), 235-240.

Sinai, Y. G. (1959). On the notion of entropy of a dynamical system. In *Dokl. Akad. Nauk. SSSR* (Vol. 124, p. 768).

Snyder, L. (1999). This way up: illusions and internal models in the vestibular system. *nature neuroscience*, 2(5), 396.

Sosnoff, J. J., & Newell, K. M. (2006). The generalization of perceptual-motor intra-individual variability in young and old adults. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 61(5), P304-P310.

Steenerson, R. L., Cronin, G. W., & Gary, L. B. (2001). Vertigo after cochlear implantation. *Otology & Neurotology*, 22(6), 842-843.

Suarez, H., Angeli, S., Suarez, A., Rosales, B., Carrera, X., & Alonso, R. (2007). Balance sensory organization in children with profound hearing loss and cochlear implants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 71(4), 629-637. doi: 10.1016/j.ijporl.2006.12.014.

T-U.

Thierry, B., Blanchard, M., Leboulanger, N., Parodi, M., Wiener-Vacher, S., Garabedian, E., & Loundon, N. (2015). Cochlear implantation and vestibular function in children. *International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology*, 79(2), 101-104. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.11.002.

Thompson, C., Bélanger, M., & Fung, J. (2007). Effects of bilateral Achilles tendon vibration on postural orientation and balance during standing. *Clinical Neurophysiology*, 118(11), 2456-2467.

Ting, L. H., & McKay, J. L. (2007). Neuromechanics of muscle synergies for posture and movement. *Current Opinion in Neurobiology*, 17(6), 622-628. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2008.01.002>.

Ting, L. H., Chiel, H. J., Trumbower, R. D., Allen, J. L., McKay, J. L., Hackney, M. E., & Kesar, T. M. (2015). Neuromechanical principles underlying movement modularity and their implications for rehabilitation. *Neuron*, 86(1), 38-54.

Tjernström, F., Fransson, P. A., Kahlon, B., Karlberg, M., Lindberg, S., Siesjö, P., & Magnusson, M. (2009). Vestibular PREHAB and gentamicin before schwannoma surgery may improve long-term postural function. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *80*(11), 1254-1260.

Tjernström, F., Fransson, P. A., Kahlon, B., Karlberg, M., Lindberg, S., Siesjö, P., & Magnusson, M. (2016). Hearing and vestibular function after preoperative intratympanic gentamicin therapy for vestibular schwannoma as part of vestibular prehab. *Ear and hearing*, *37*(6), 744-750.

Todt, I., Basta, D., & Ernst, A. (2008). Does the surgical approach in cochlear implantation influence the occurrence of postoperative vertigo? *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, *138*(1), 8-12.

Torres-Oviedo, G., Macpherson, J. M., & Ting, L. H. (2006). Muscle synergy organization is robust across a variety of postural perturbations. *Journal of Neurophysiology*, *96*(3), 1530–1546. <https://doi.org/10.1152/jn.00810.2005>.

Torres-Oviedo, G., & Ting, L. H. (2010). Subject-specific muscle synergies in human balance control are consistent across different biomechanical contexts. *Journal of neurophysiology*, *103*(6), 3084-3098.

Tresch, M. C. (2007). Muscle Synergies for Motor Control. In *Handbook of Neural Engineering* (pp. 449-465). John Wiley & Sons.

Tyč, F., & Boyadjian, A. (2011). Plasticity of motor cortex induced by coordination and training. *Clinical Neurophysiology*, *122*(1), 153-162.

V.

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.

Van den Hoorn, W., Hodges, P. W., van Dieën, J. H., & Hug, F. (2015). Effect of acute noxious stimulation to the leg or back on muscle synergies during walking. *Journal of Neurophysiology*, *113*(1), 244–254. <https://doi.org/10.1152/jn.00557.2014>.

Villeneuve, P. (1989). Régulation du tonus postural par informations podales. *Revue de podologie*, *49*, 54.

W-X-Y.

Wardman, D. L., Day, B. L., & Fitzpatrick, R. C. (2003). Position and velocity responses to galvanic vestibular stimulation in human subjects during standing. *The Journal of physiology*, *547*(1), 293-299.

Windhorst, U. (2007). Muscle proprioceptive feedback and spinal networks. *Brain research bulletin*, *73*(4-6), 155-202.

Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Perczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *Journal of neurophysiology*, *80*(3), 1211-1221.

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.

Wuehr, M., Nusser, E., Decker, J., Krafczyk, S., Straube, A., Brandt, T., ... Schniepp, R. (2016a). Noisy vestibular stimulation improves dynamic walking stability in bilateral vestibulopathy. *Neurology*, *86*(23), 2196–2202. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002748>.

Wuehr, M., Nusser, E., Krafczyk, S., Straube, A., Brandt, T., Jahn, K., & Schniepp, R. (2016b). Noise-enhanced vestibular input improves dynamic walking stability in healthy subjects. *Brain Stimulation*, *9*(1), 109–116. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2015.08.017>.

Wyatt, J., Niparko, J., Rothman, M., & deLissovoy, G. (1996). Cost Utility of the Multichannel Cochlear Implant in 258 Profoundly Deaf Individuals. *The Laryngoscope*, *106*(7), 816-821. [doi:10.1097/00005537-199607000-00006](https://doi.org/10.1097/00005537-199607000-00006).

Z.

Zago, M., McIntyre, J., Senot, P., & Lacquaniti, F. (2008). Internal models and prediction of visual gravitational motion. *Vision research*, *48*(14), 1532-1538.

Zehr, E. P., & Duysens, J. (2004). Regulation of arm and leg movement during human locomotion. *The Neuroscientist*, *10*(4), 347-361.

ANNEXES

Human Movement Science 62 (2018) 150–160



Contents lists available at [ScienceDirect](https://www.sciencedirect.com)

Human Movement Science

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



You are better off running than walking revisited: Does an acute vestibular imbalance affect muscle synergies?



Dimitri Fabre-Adinolfi^{a,b}, Cécile Parietti-Winkler^{a,b}, Jonathan Pierret^{a,c},
Benoîte Lassalle-Kinic^c, Julien Frère^{a,*}

^a Université de Lorraine, Laboratory « Développement, Adaptation et Handicap » (EA 3450), F-54000 Nancy, France

^b University Hospital of Nancy, Department of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery, F-54000 Nancy, France

^c L.-Pierquin Rehabilitation Center, F-54000 Nancy, France

ARTICLE INFO

Keywords:

Locomotion
Motor module
Neural control
Non-negative matrix factorization
Vestibular function

ABSTRACT

It has been suggested that vestibular cues are inhibited for the benefit of spinal locomotor centres in parallel with the increase in locomotion speed. This study aimed at quantifying the influence of a transient vestibular tone imbalance (TVTI) on gait kinematics, muscle activity and muscle synergies during walking and running. Twelve participants walk or run at a self-selected speed with or without TVTI, which was generated by 10 body rotations just prior the locomotion task. Three-dimensional lower-limb kinematic was recorded simultaneously with the surface electromyographic (EMG) activity of 8 muscles to extract muscle synergies via non-negative matrix factorization. Under TVTI, there was an increased gait deviation in walking compared to running ($22.8 \pm 8.4^\circ$ and $8.5 \pm 3.6^\circ$, respectively; $p < 0.01$), while the number ($n = 4$) and the composition of the muscle synergies did not differ across conditions ($p = 0.78$). A higher increase ($p < 0.05$) in EMG activity due to TVTI was found during walking compared to running, especially during stance. These findings confirmed that the central nervous system inhibited misleading vestibular signals according to the increase in locomotion speed for the benefit of spinal mechanisms, expressed by the muscle synergies.

1. Introduction

Originating from the lateral vestibular nucleus (or Deiters nucleus) located within the brainstem, the vestibulospinal tract acts on extensor muscles during locomotion (Orlovsky, 1972a). Indeed, the functional recruitment of the plantar flexor muscles during the stance phase of the locomotion was related to the phasic activity of the vestibulospinal tract itself regulated by signals coming through the spinocerebellar tract and cerebellum (Kanaya, Unno, Kawahara, & Mori, 1985; Matsuyama & Drew, 2000; Orlovsky, 1972a). When electrically stimulated, the vestibulospinal tract increased the plantar flexor muscle tone, but the timing of the stimulation had no effect on the muscle coordination (Orlovsky, 1972b). It has been suggested that the regulation of muscle activity to occur in the appropriate phases of the locomotor cycle might be performed by a different, probably spinal, mechanism (Grillner, 1985). In addition, the activity of the Deiters' neurons evoked by a vestibular stimulation has been found to be substantially decreased during locomotion or inhibited by a concurrent stimulation of the mesencephalic locomotor region during a static task (Orlovsky & Pavlova, 1972).

* Corresponding author at: University of Lorraine, Faculty of Sports Sciences, 30 rue du Jardin Botanique, CS 30156, 54603 Villers-lès-Nancy Cedex, France.

E-mail address: julien.frere@univ-lorraine.fr (J. Frère).

<https://doi.org/10.1016/j.humov.2018.10.010>

Received 30 March 2018; Received in revised form 31 August 2018; Accepted 21 October 2018

0167-9457/© 2018 Elsevier B.V. All rights reserved.

The inhibition of vestibular cues with the increase in movement velocity (from posture to walking to running) has been found also in humans (Brandt, 2000; Brandt, Strupp, & Benson, 1999; Dakin, Inglis, Chua, & Blouin, 2013; Jahn, Strupp, Schneider, Dieterich, & Brandt, 2000). For instance, Brandt et al. (1999) found a decrease in lateral deviation of gait during running compared with walking in patients with unilateral vestibulopathy and in healthy participants subjected to a transient vestibular tone imbalance (TVTI). More recently, Dakin et al. (2013) showed a decrease in the vestibulo-muscle coupling due to the increase in walking cadence, especially during the stance phase of the gait cycle. Overall, these results likely suggested a change in the neural networks implicated in the control of locomotion, with a higher dependence on vestibular inputs for posture and slow gait than for fast paced locomotor behaviours which relied more on automatic spinal networks. Very early in the literature (Orlovsky & Pavlova, 1972), the functional origin of this vestibular inhibition was hypothesized to avoid interferences from irregular head movements on the activity of spinal and supraspinal networks implied in the control of fast paced locomotor behaviours. Recent functional neuroimaging findings corroborated these assumptions (Deutschländer et al., 2009; Jahn et al., 2004, 2008; la Fougère et al., 2010). A low activity of supraspinal structures (cerebellum, thalamus and basal ganglia) acting on spinal neural networks has been found for balance control in quiet standing. However, as the movement pace increased (walking and running), the activity of these supraspinal networks increased while vestibular and somatosensory cortices were progressively inhibited (Jahn et al., 2004).

Recently, it has been suggested that low-dimensional modules formed by muscles activated in synchrony, named muscle synergies, may serve as building blocks simplifying the construction of motor behaviours (Bizzi & Cheung, 2013; d'Avella & Bizzi, 2005; Ivanenko et al., 2003; Ting & McKay, 2007). It is supposed that these muscles synergies constitute the bottom of a hierarchical neural control structure implying descending commands from spinal, supraspinal and cortical structures (Ting et al., 2015; Ting & McKay, 2007). Each muscle synergy is composed by a spatial component (also called motor module or muscle module) which represent the relative weighting of each muscle within the synergy and a time-varying component (also called motor primitive) which represent the recruitment of the muscle synergy over time (Hug, Turpin, Guével, & Dorel, 2010). While the neural hypothesis of the muscle synergies is still a matter of debate within the current literature (Kutch & Valero-Cuevas, 2012), a recurrent point in favour of this neural origin is the consistency of the motor modules across motor tasks and mechanical constraints. Such a consistency is interpreted as a depiction of hard-wired spinal neural networks and modulation in their temporal activation might be related to the integration of sensory inflows (Hagio, Fukuda, & Kouzaki, 2015; Hug, Turpin, Couturier, & Dorel, 2011; Oliveira, Silva, Lund, Kersting, & Farina, 2013; Safavynia & Ting, 2012, 2013; van den Hoorn, Hodges, van Dieën, & Hug, 2015). For instance, Martino et al. (2015) found four motor modules with consistent composition across unstable conditions of walking while they observed a widening of the motor primitives to cope with the dynamic instability.

Therefore, we aimed at reinvestigating the locomotion speed change paradigm to analyse the effect of an acute vestibular imbalance on the muscle synergies. As previously found and due to the vestibular imbalance, we hypothesized an increase in gait deviation (Brandt et al., 1999) and in muscle tone (Dakin et al., 2013) with the decrease in locomotion speed. According to the hypothesis of a neural origin of muscle synergies, we expected to find a consistency of motor modules across locomotion speeds and vestibular conditions (with or without an acute vestibular imbalance). Any changes in the motor modules could be interpreted as descriptive muscle synergies which mirror the altered pattern of locomotion due to the vestibular imbalance. On the contrary, the consistency of the motor modules would be in agreement with the lack of effect of the vestibulospinal tract on muscle coordination (Orlovsky, 1972b) and with the hypothesis of hard-wired motor modules into the spinal moto-neuronal network (Frère, 2017).

2. Experimental procedures

2.1. Participants

Twelve healthy participants (height: 166–196 cm, mass: 53.7–91.6 kg, 2 women and 10 men) between 20 and 29 years voluntarily participated in this study. They performed pendular rotary vestibular test with videonystagmography and video head impulse test to assess semicircular canals response. None of the participants showed any inner ear pathology, except one which has been excluded from this study because of a left vestibular hyporeflexia. Therefore, the analysis of the results was carried out on eleven participants. All the participants were informed of the purpose of the study and methods used before providing written consent. A local ethics committee approved the study and all the procedures conformed to the Declaration of Helsinki.

2.2. Protocol

Participants had to move through a motion capture volume of 10-m length, with their eyes closed and at a self-selected speed. The participant was asked to move forward as straight ahead as possible. Four conditions of displacement have been investigated: walk or run with or without (*i.e.*, control) vestibular imbalance. The conditions were performed in a randomized order, with two trials per condition with 5 min of rest in-between. During each trial, an experimenter was permanently beside the moving participant within touching distance to prevent any fall.

The acute vestibular imbalance was evoked by means of ten clockwise rotations at an angular velocity of around $360^{\circ} \cdot s^{-1}$ of the participant seated and secured in a rotary chair (Framiral®, Grasse, France) with the eyes closed. After the ten rotations, the experimenter stopped the rotary chair according to the longitudinal axis of the room and helped the participant (still with the eyes closed) to stand up from the chair. According to Brandt et al. (1999), this procedure induced a transient vestibular tone imbalance (TVTI) which was performed just prior the locomotion task (walk or run).

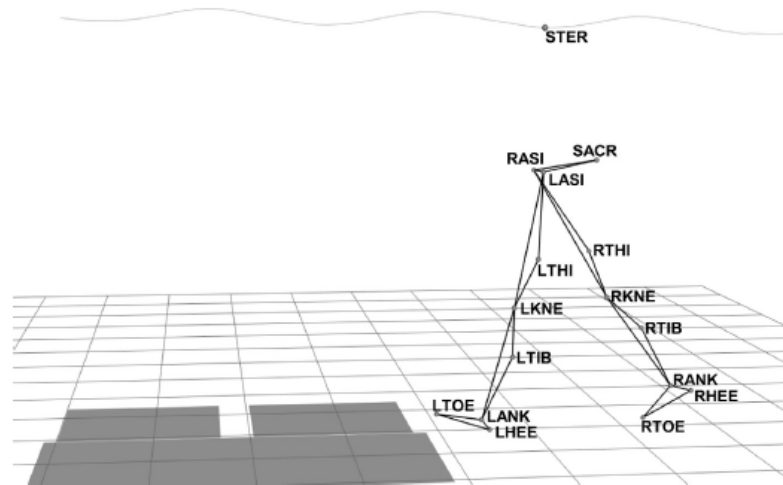


Fig. 1. Visualization of the marker set used to capture the lower-limb kinematics with an additional marker placed over the xiphoid process of the sternum (STER) to compute gait deviation and locomotion speed. R and L prefix: right and left side, respectively; ASI: anterior superior iliac spine; SACR: sacrum; THI: lower lateral 1/3 surface of the thigh; KNE: lateral femur epicondyle; TIB: lower lateral 1/3 of the shank; ANK: lateral malleolus; HEE: calcaneus; TOE: second metatarsal head.

2.3. Materials and data collection

Spatiotemporal and three-dimensional kinematic data of the locomotion were recorded bilaterally at 100 Hz using an optoelectronic motion analysis system (VICON Peak, Oxford Metrics, UK) consisting of nine infrared cameras spaced around the walkway. Infrared reflective markers were attached on each side of the participants to the skin following the marker set for Plug-In Gait lower body model in addition with one marker placed over the sternum dedicated to quantify the gait deviation and speed (Fig. 1). Marker labelling and trajectory reconstructions were performed using Nexus software (VICON Oxford Metrics, UK).

Surface electromyography (EMG) was collected unilaterally (right lower limb) from eight muscles: *tibialis anterior* (TA); *soleus* (SOL); *gastrocnemius medialis* (GM); *vastus medialis* (VM); *rectus femoris* (RF); *biceps femoris* (BF); *semitendinosus* (ST); *gluteus medius* (G_{med}). The surface EMG recordings were made using self-adhesive Ag/AgCl pairs of electrodes (Blue Sensor N, Ambu A/S, Ballerup, Denmark) with an inter-electrode distance of 20 mm (centre-to-centre). The electrodes were placed longitudinally with respect to the underlying muscle fibre arrangement (de Luca, 1997) and were located according to the recommendations of Surface EMG for Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM) (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000). Skin was shaved and cleaned with alcohol to minimize impedance before applying the electrodes and the wires connected to the electrodes were secured carefully with adhesive tape to avoid any movement-induced artefacts. Raw EMG signals were preamplified (with a gain of 10) and analog-to-digital converted at a sampling rate of 1 kHz (myon 320, myon AG, Schwarzenberg, Switzerland).

2.4. Data processing

Gait cycles were defined as the time between heel-strike to the next ipsilateral heel strike, while steps were defined as the time between heel strike of one foot to heel strike on the contralateral foot. Heel strikes were determined from the local vertical minima of the right heel marker position (van den Hoorn et al., 2015). Similar to the method proposed by Martino et al. (2015), steps related to gait initiation and termination were discarded for the analysis of gait patterns. The following general gait parameters were calculated for each subject in each condition: walking speed ($\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$), gait deviation ($^{\circ}$), step width (mm), step length asymmetry (Clark, Ting, Zajac, Neptune, & Kautz, 2010), step duration (s) and step length (m). Step length asymmetry was obtained by first calculating the ratio of one step length to its respective overall cycle length. Then, the deviation from symmetry was quantified by the difference between 0.5 and this step ratio. Ranges of angular motion (RoM) were calculated from the flexion/extension joint angles of both lower the limbs (hip, knee and ankle). The kinematic data were time-normalized in order to obtain 100 data points for each gait cycle.

Raw EMG signals were band-pass filtered (20–450 Hz, Butterworth filter, 4th order), rectified, smoothed with a zero-lag low-pass filter (8 Hz, Butterworth filter, 4th order), and time-normalized in order to obtain 100 data points for each gait cycle. For each gait cycle and each muscle, the EMG envelope was normalized to the maximum level activity. Four to eight gait cycles were analysed for each participant and each condition. Non-negative matrix factorization (NMF) was performed from this dataset. For this purpose, the multiplicative update rules algorithm (Lee & Seung, 2001) was used to extract muscle synergies (Matlab *nmf.m* function; option = 'mult'), as follows:

$$E = WC + e$$

E is an i -by- j initial matrix (i = number of muscles and j = number of time points), W is a i -by- n matrix (n = number of synergies), C is a n -by- j matrix, and e is a i -by- j matrix. W represents the muscle synergy vector matrix (i.e., motor modules), C is the synergy activation coefficients matrix (i.e., motor primitives), and e is the residual error matrix. The algorithm is based on iterative updates of an initial random guess of W and C that converge to a local optimal matrix factorization [see Lee and Seung (2001) for more details]. To avoid local minima, the algorithm was repeated 50 times for each participant. The lowest cost solution was kept (i.e., minimized squared error between original and reconstructed EMG patterns).

To determine the number of muscle synergies to extract, we used the proposed method by Cheung et al. [named knee point method herein; Cheung et al. (2009)]. Briefly, the variance accounted for [VAF, (Torres-Oviedo, Macpherson, & Ting, 2006)]-number of synergies curve was constructed from both the original EMG dataset and an unstructured EMG dataset generated by randomly shuffling the original dataset across time and muscles. The number of muscle synergies was then defined as the point beyond which the original-slope drops below 75% of the surrogate-slope. It corresponds to the number beyond which any further increase in the number of extracted synergies yields a VAF increase smaller than 75% of that expected from chance.

According to Martino et al. (2015), the full width at half maximum (FWHM, in % of cycle) has been calculated from each motor primitive in each condition. The FWHM was calculated as the sum of the durations of the intervals in which the motor primitives (after subtracting the minimum throughout the gait cycle) exceeded half of its maximum.

For each mode of locomotion (walking or running), a cross-validation procedure was performed to assess the similarity of the muscle synergies between the TVTI and the control condition. Briefly, the motor module matrix extracted during the TVTI condition was held fixed in the NMF algorithm while the motor primitive matrix of the control condition was free to vary (Allison et al., 2018; Frère & Hug, 2012; Hug et al., 2011; Torres-Oviedo et al., 2006). The VAF for each muscle (VAF_{muscle}) was used to quantify the success of the fixed motor modules and the newly motor primitives to reconstruct the EMG patterns of the control condition. A $VAF_{\text{muscle}} > 75\%$ was considered satisfying (Frère & Hug, 2012; Hug et al., 2011).

In addition with the muscle synergies extraction, we calculated the level of muscle activity during the stance and swing phase of all the studied gait cycles. In each phase (stance or swing), we computed the average root mean square (RMS) value of each myoelectric signal. For each mode of locomotion (walking or running), we normalized the level of activity of the TVTI condition according to the one of the control condition. The normalized activity of each muscle were grouped and averaged according to each motor module previously found with a similar set of muscles (Clark et al., 2010): $W\#1$ composed of VM, RF and G_{med} muscles; $W\#2$ composed of SOL and GM; $W\#3$ composed of TA muscle; $W\#4$ composed of BF and ST muscles. This provided a change in the level of activation in each muscle synergy according to the vestibular stimulation and mode of locomotion.

2.5. Statistical analysis

The statistics were performed with Statistica Software (STATISTICA software; StatSoft, Tulsa, OK). Spatiotemporal and kinematic data were found to be normally distributed (Shapiro–Wilk tests) with homogenous variances (two-sample F -tests). To assess the effect of the mode of locomotion (walking and running) and the effect of vestibular imbalance (TVTI and control) on gait deviation, speed, step width, step length asymmetry, step duration and joint angles ranges of motion, we used a two-way ANOVA for repeated measures.

To assess the influence of the four conditions of locomotion on the number of muscle synergies, we used the Cochran's Q test. The Pearson's correlation coefficient (r) was used as a similarity criterion for the motor modules between TVTI and control condition within each mode of locomotion. As previously done (Frère & Hug, 2012; Safavynia & Ting, 2012), we considered a pair of motor modules to be similar if $r = 0.834$, which corresponds to the critical r for 9 degrees of freedom (i.e., 11–2 muscles) at $p = 0.01$. In addition, for each extracted synergy we generated 1000 random permutations of the weightings obtained from the extraction of the motor module vectors. Then we calculated the r -value for each pair (two comparisons for each of the 11 subjects = 22 pairs). Therefore, 88,000 r -values (22 pairs \times 1000 iterations \times 4 synergies) were obtained, yielding a distribution of r -values expected by chance. An r -value of 0.834 corresponded to the 96.6th percentile of the distribution. Consequently, we considered a pair of motor modules with an $r = 0.834$ more similar than expected by chance, and thus motor modules with an $r < 0.834$ were considered different. A Fisher's exact test was used to assess the relationship between the number of similar motor modules and the mode of locomotion. Also, a one-way multivariate analysis of variance for repeated measures was used to determine whether VAF_{muscle} from the cross-validation differed between the modes of locomotion among the eight studied muscles.

The comparison of the shape (i.e., waveform) of motor primitives between both conditions within a mode of locomotion was assessed using two criterions: the Pearson's correlation coefficient (r) and the circular cross-correlation coefficient (r_{max}). The index of similarity corresponded to both the averaged r - and r_{max} -value between each pair of participants.

Multivariate analyses of variance for repeated measures have been used to assess changes in FWHM and in the normalized EMG activity of the motor modules. The level of significance was $p = 0.05$.

3. Results

3.1. Spatiotemporal and kinematics data

Gait deviation was significantly lower during running in comparison with walking [$F(1,10) = 21.4$, $p < 0.01$] and the TVTI

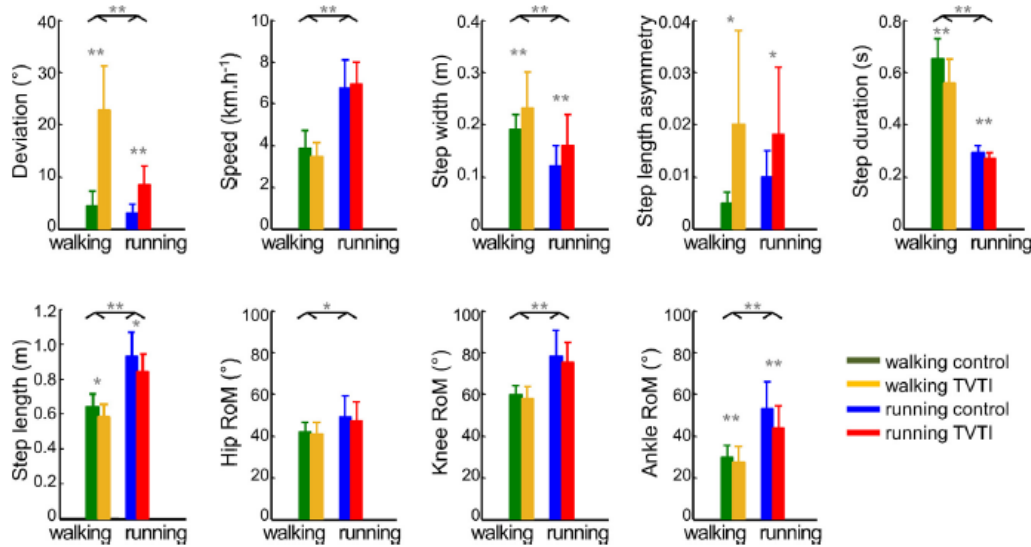


Fig. 2. Spatiotemporal and kinematic gait parameters among the four conditions of locomotion. Data are means (\pm SD). TVTI: transient vestibular tone imbalance; RoM: range of angular motion. *Difference between conditions with $p < 0.05$; **difference between conditions with $p < 0.01$.

induced a significant increase in gait deviation for both modes of locomotion [$F(1,10) = 91.2, p < 0.01$; Fig. 2]. A significant interaction effect has been found highlighting that the TVTI had a lesser effect during running than walking [$F(1,10) = 13.6, p < 0.01$]. Self-selected speed of locomotion was significantly higher during running in comparison with walking [$F(1,10) = 669.5, p < 0.01$], but it was not influenced by the TVTI for each mode of locomotion [$F(1,10) = 0.2, p = 0.66$; Fig. 2]. Running significantly decreased step width in comparison with walking [$F(1,10) = 138.1, p < 0.01$; Fig. 2], while TVTI significantly increased step width in comparison with control condition [$F(1,10) = 14.7, p < 0.01$]. However, no interaction effect has been found for step width [$F(1,10) = 0.4, p = 0.56$]. Regarding the step length asymmetry, there was no main effect of locomotion mode [$F(1,10) = 0.8, p = 0.40$] but a significant main effect of the TVTI [$F(1,10) = 5.7, p = 0.04$; Fig. 2]. A significant interaction effect has been found expressing that the TVTI had a lesser effect on step length asymmetry during running than walking [$F(1,10) = 7.9, p = 0.02$]. Both running and TVTI significantly decreased step duration in comparison with walking [$F(1,10) = 258.6, p < 0.01$; Fig. 2] and control condition [$F(1,10) = 13.9, p < 0.01$], respectively. Also, an interaction effect has been found revealing that TVTI had a lesser effect during running than walking on step duration [$F(1,10) = 8.4, p = 0.02$]. Running significantly increased step length in comparison with walking [$F(1,10) = 127.8, p < 0.01$; Fig. 2], while TVTI significantly decreased step length in comparison with control condition [$F(1,10) = 9.0, p = 0.01$]. However, no interaction effect has been found for step length [$F(1,10) = 0.5, p = 0.49$].

Solely a main effect of locomotion mode has been found for hip [$F(1,10) = 7.1, p = 0.02$] and knee RoM [$F(1,10) = 59.5, p < 0.01$; Fig. 2]. Ankle RoM was significantly higher during running in comparison with walking [$F(1,10) = 108.2, p < 0.01$] and the TVTI induced a significant decrease in ankle RoM for both modes of locomotion [$F(1,10) = 18.5, p < 0.01$; Fig. 2]. A significant interaction effect has been found highlighting that the TVTI had a lesser effect during walking than running [$F(1,10) = 6.2, p = 0.03$].

3.2. Number of muscle synergies

According to the knee point method, we extracted four muscles synergies for ten participants for the control walking and the TVTI running conditions and for nine participants for the control running and the TVTI walking conditions (Fig. 3A). From the Cochran's Q test (four muscle synergies = 1 and the other cases = 0), we did not find any relationship between the four conditions of locomotion and the number of extracted muscle synergies ($Q(3) = 0.8, p = 0.86$). Therefore, we systematically extracted four muscle synergies for each condition of locomotion for the subsequent analyses. When walking, four muscle synergies accounted for a mean VAF of $95.3 \pm 1.7\%$ and of $94.3 \pm 1.2\%$, for control and TVTI conditions, respectively. When running, four muscle synergies accounted for a mean VAF of $96.5 \pm 1.0\%$ and of $95.3 \pm 1.1\%$, for control and TVTI conditions, respectively (Fig. 3B). TVTI induced a significant decrease in VAF values in both walking and running conditions [$F(1,10) = 24.8, p < 0.01$], while running VAF values were significantly higher than walking [$F(1,10) = 14.3, p < 0.05$].

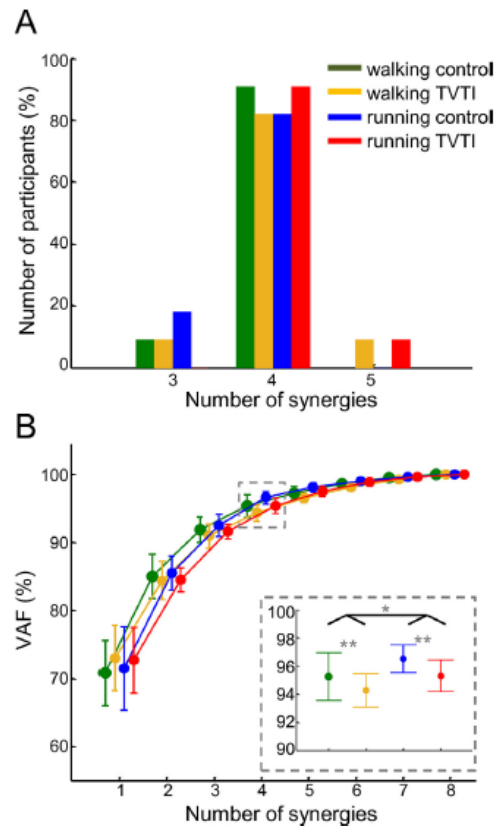


Fig. 3. (A) Number of muscle synergies retained per condition based on the knee point method (Cheung et al., 2009). (B) Variance accounted for (VAF) as function of the number of muscle synergies for each condition of locomotion. Data are means (\pm SD). (Inset) Differences in VAF among the conditions of locomotion at four muscle synergies. TVTI: transient vestibular tone imbalance. *Difference between conditions with $p < 0.05$; **difference between conditions with $p < 0.01$.

3.3. Similarity of muscle synergies

The extracted muscle synergies are depicted in Fig. 4, which showed the commonalities in both motor modules and primitives between the control and TVTI conditions when walking as well as running. For all the conditions, the four muscle synergies were found to be functionally relevant. The first muscle synergy implied mainly the knee extensor muscles and hip abductor muscles (VM, RF and G_{med}), which was activated during the load acceptance at the beginning of the stance phase. The second muscle synergy implied the plantar flexor muscles (SOL and MG) during the propulsion at the end of the stance phase (around 40% and 20% of the gait cycle during walking and running, respectively). The third muscle synergy mainly involved the TA muscle at the initiation of the swing phase, while the fourth muscle synergy implied the hamstring muscle (BF and ST) at the end of the swing phase. On considering the threshold r -value of 0.834, we found that 6 comparisons (out of 11 possibilities, i.e., 54.6%) were considered as similar between control and TVTI during walking for W#1, as well as 11 (100%) for W#2, 7 (63.6%) for W#3 and 11 (100%) for W#4. Similarly, 8 comparisons (72.7%) were found similar between control and TVTI during running for W#1, as well as 9 (81.8%) for W#2, 10 (90.9%) for W#3 and 10 (90.9%) for W#4. Overall, the Fisher's exact test found no relationship between the number of similar motor modules and the mode of locomotion ($p = 0.78$). Moreover, the cross-validation procedure led to high values of $VAF_{muscles}$ (Table 1) for walking and running, with no main effect of mode of locomotion [Wilk's $\lambda = 0.1$, $F(8,3) = 2.9$, $p = 0.21$].

3.4. Changes in FWHM of motor primitives

The Fig. 5 depicted the changes in FWHM of each of the four motor primitives due to the TVTI during both modes of locomotion. No main effect of locomotion mode [Wilk's $\lambda = 0.4$, $F(4,7) = 2.4$, $p = 0.15$], or vestibular stimulation [Wilk's $\lambda = 0.3$, $F(4,7) = 3.7$,

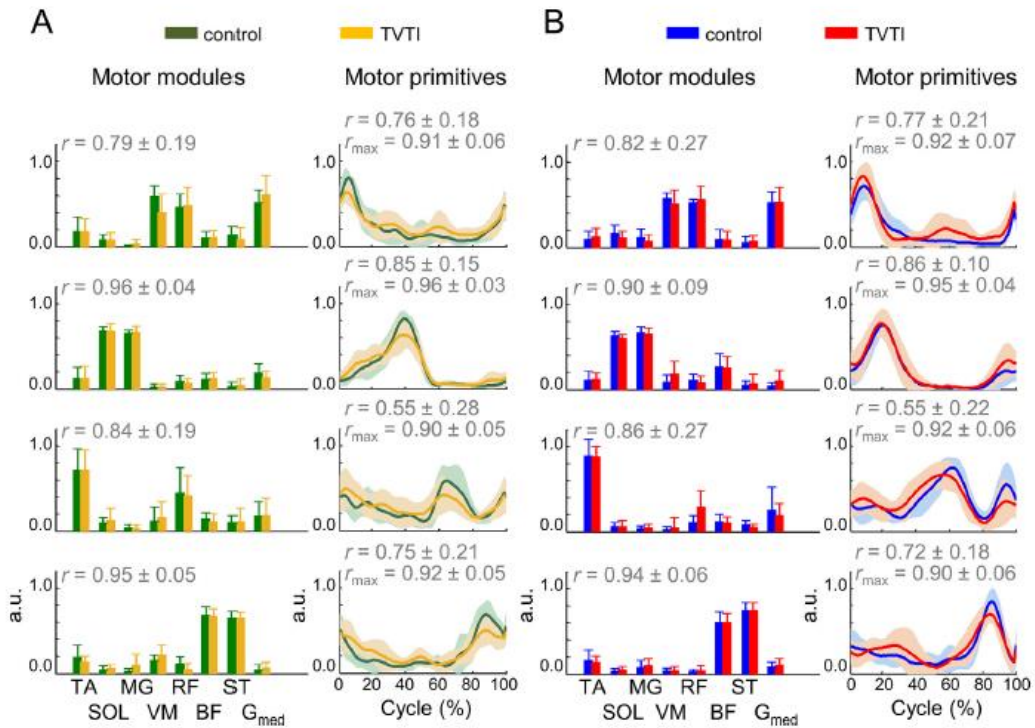


Fig. 4. Motor modules (means \pm SD) and their corresponding ensemble-averaged (\pm SD) primitives during (A) walking and (B) running. The similarity of the motor modules between both conditions (control vs. TVTI) was assessed by the correlation coefficient (r) while the one of the motor primitives was assessed by the cross-correlation coefficient (r_{max}) in addition to r -value. TVTI: transient vestibular tone imbalance; TA: tibialis anterior; SOL: soleus; GM: gastrocnemius medialis; VM: vastus medialis; RF: rectus femoris; BF: biceps femoris; ST: semitendinosus; G_{med} : gluteus medius.

Table 1

Muscles variance accounted for (VAF_{muscle} , in %) from the cross-validation procedure. Data are means (range).

	TA	SOL	MG	VM	RF	BF	ST	G_{med}
Walking	97 (89–100)	98 (96–100)	98 (94–100)	91 (72–98)	96 (82–99)	96 (88–99)	96 (88–98)	95 (91–100)
Running	99 (97–100)	97 (92–100)	98 (93–100)	94 (84–99)	94 (88–99)	97 (94–99)	98 (96–99)	92 (72–100)

Note: TA: tibialis anterior; SOL: soleus; GM: gastrocnemius medialis; VM: vastus medialis; RF: rectus femoris; BF: biceps femoris; ST: semitendinosus; G_{med} : gluteus medius.

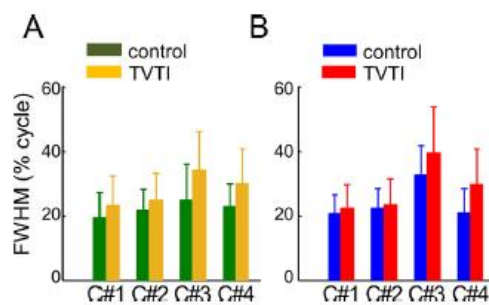


Fig. 5. Full width at half-maximum (FWHM) of the four motor primitives (C#1 to C#4) during (A) the walking conditions and (B) the running conditions. Data are means (\pm SD). TVTI: transient vestibular tone imbalance.

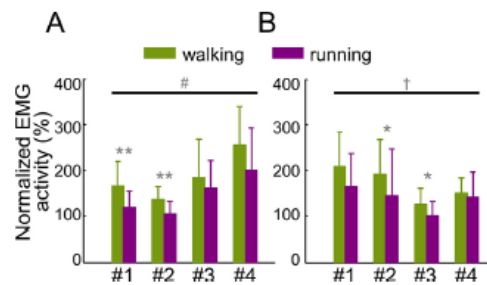


Fig. 6. Normalized myoelectric activity of each muscle groups (#1 to #4) during the transient vestibular tone imbalance condition relative to the control condition of locomotion (A) during the stance phase and (B) during the swing phase of the gait cycle. Data are means (\pm SD). [#]MANOVA main effect of the mode of locomotion with $p < 0.05$; ^{*}MANOVA main effect of the mode of locomotion with $p < 0.01$; [†]difference between conditions with $p < 0.05$; ^{**}difference between conditions with $p < 0.01$.

$p = 0.07$], nor interaction effect has been found [Wilk's $\lambda = 1$, $F(4,7) = 0.1$, $p = 0.98$].

3.5. Changes in muscle activity of muscles synergies

The normalized EMG activity of each muscle group differed significantly between running and walking during the stance phase of the gait cycle [Wilk's $\lambda = 0.3$, $F(4,7) = 4.7$, $p = 0.04$], with solely a significantly higher normalized activity in walking than in running for the first muscle group [Wilk's $\lambda = 0.5$, $F(1,10) = 11.3$, $p < 0.01$] and the second muscle group [Wilk's $\lambda = 0.5$, $F(1,10) = 12.0$, $p < 0.01$; Fig. 6A]. Similarly, during the swing phase, there was a significantly higher increase in normalized EMG activity due to TVTI in walking than in running [Wilk's $\lambda = 0.1$, $F(4,7) = 15.9$, $p < 0.01$]. In that case, the second muscle group had a higher normalized EMG activity in walking than in running [Wilk's $\lambda = 0.7$, $F(1,10) = 5.2$, $p = 0.046$], as well as for the third muscle group [Wilk's $\lambda = 0.6$, $F(1,10) = 7.7$, $p = 0.02$; Fig. 6B].

4. Discussion

The aim of this study was to determine the effect of transient vestibular tone imbalance (TVTI) during walking and running on gait kinematics, muscle synergies and their level of activity. The main findings were that gait deviation, step length asymmetry and step duration were more altered in walking than running due to the vestibular imbalance, while muscle synergies remained similar among the four conditions of locomotion. In addition, in response to the vestibular imbalance, there was larger increase of muscle synergies level of activity during the stance phase of the gait cycle while walking in comparison with running. Overall, these results confirmed our main hypothesis that the increase in pace induced an inhibition of vestibular cues for the benefit of spinal neural networks, expressed by muscle synergies, to control the locomotor behaviours.

We found here that the vestibular imbalance induced an increase in gait deviation, step width, step length asymmetry and a decrease in step duration, step length and ankle range of angular motion (Fig. 2). These findings corroborated with previous reports within the literature relative to the control of dynamic gait stability (Brandt et al., 1999; Jahn et al., 2000; Martino et al., 2015; Wuehr, Nusser, & Decker et al., 2016; Wuehr, Nusser, & Krafczyk et al., 2016). These results confirmed that the vestibular imbalance altered the locomotor behaviours, especially during walking. Indeed, the interaction effects (locomotion mode \times vestibular imbalance) for gait deviation, step length asymmetry and step duration agreed with the speed dependence of the vestibular control of dynamic stability (Brandt, 2000; Brandt et al., 1999; Jahn et al., 2000; Schniepp et al., 2012; Schniepp, Mühwald, & Wuehr, 2017; Wuehr, Nusser, & Krafczyk et al., 2016). It is worth noting that solely the ankle joint kinematics have been affected by the vestibular imbalance in comparison with the two other lower limb joints (hip and knee). This reduced ankle range of angular motion might partly explain the reduced step length for both modes of locomotion and suggest an increase in step frequency to maintain the locomotion speed. These results agreed with those from Martino et al. (2015), while the gait instability differed in origin (cerebellar ataxia). Overall, the post-rotary transient vestibular tone imbalance applied herein might lead to a displacement of the internal representation of the straight ahead (Jahn et al., 2000) which could lead to an erroneous perception of the direction of locomotion and then provide the mechanical conditions of gait instability.

As previously found with this set of studied lower limb muscles, we extracted four muscles synergies for all the locomotion conditions with similar motor modules and primitives (Boccia, Zoppirolli, Bortolan, Schena, & Pellegrini, 2018; Chia Bejarano et al., 2017; Clark et al., 2010; Neptune, Clark, & Kautz, 2009; Routson, Clark, Bowden, Kautz, & Neptune, 2013; Ting et al., 2015). Our results agreed with previous studies which found that the low-dimensionality characterizing the multi-muscles activity was preserved between walking and running (Cappellini, Ivanenko, Poppele, & Lacquaniti, 2006; Hagio et al., 2015) or among unstable conditions of walking (Martino et al., 2015; Oliveira, Gizzi, Kersting, & Farina, 2012). We found that the reconstruction quality (i.e., VAF) was significantly higher during running than walking and the vestibular imbalance systematically lowered VAF values (Fig. 3B). This could be interpreted as an increase in locomotor complexity (Clark et al., 2010) in walking, and even more during the TVTI condition, in comparison with the running conditions. However, these TVTI-related increases in motor complexity were not of enough

magnitude to generate a change in the organization of the muscle synergies, such as previously found in case of neurologic disorders (Clark et al., 2010). Similar to the findings of Martino et al. (2015), the motor modules were not affected by the unstable conditions related to the vestibular imbalance. Our results related to the similarity criterion and the cross-validation procedure converged toward a consistency of the motor modules whatever the locomotion mode or vestibular state. This consistency agreed with the Orlovsky's pioneering outcomes (1972b) that stimulating the vestibulospinal tract did not change the timing of muscle activations and thus might not interfere with the muscle synergies organization. Moreover, the motor module consistency during walking (with or without TVTI) might be seen as additional evidence in favour of the neural hypothesis of the muscle synergies (Bizzi & Cheung, 2013; Frère, 2017; Hagio et al., 2015; Hug et al., 2011; Oliveira et al., 2013). Indeed, the most altered locomotor patterns were observed during the walking with TVTI condition, while we did not find any change in the motor modules during such condition in comparison with the control walking condition. This was also true for the running conditions, but the speed dependency of the vestibular control of locomotion (Brandt et al., 1999; Dakin et al., 2013; Jahn et al., 2000; Orlovsky & Pavlova, 1972; Schniepp et al., 2017) led us to expect such findings.

Motor primitives were also highly similar (Fig. 4) among the four locomotion conditions. In agreement with Cappellini et al. (2006) and Hagio et al. (2015), we found a shift toward the beginning of the gait cycle of the propulsion muscle synergy (#2) during running in comparison with walking (whatever the vestibular state), while the overall sequence of activation was preserved among the four locomotion conditions. Besides, we did not find any effect of the vestibular stimulation nor the locomotion mode on the widening of the motor primitives. This result disagreed with previous reports on various mechanical challenges or neural conditions of gait instability (Chia Bejarano et al., 2017; Martino et al., 2015; Oliveira et al., 2012). Therefore, we cannot claim that vestibular imbalance could lead to a central adaptation that may change the temporal recruitment of muscle synergies to cope with poor balance. Without rejecting the effect of altered sensory cues on the muscle synergies' recruitment, one might suppose that the evoked vestibular imbalance did not generate a sufficient challenge, in terms of gait instability, to elicit this central strategy of widening the motor primitives.

As expected, the level of muscle synergy activity (i.e., normalized EMG activity) increased with TVTI and this phenomenon was larger during walking than running. This agreed with the increase in muscle activity related to the electrical stimulation of the vestibulospinal tract (Orlovsky, 1972b) and with the speed dependent vestibular control of locomotion (Brandt et al., 1999; Schniepp et al., 2012). As the speed of locomotion increased, the coupling between the vestibular inflows and the muscle activity tended to decrease, especially for ankle plantar flexor muscles during stance (Dakin et al., 2013; Orlovsky & Pavlova, 1972). Moreover, our results revealed that this higher increase in muscle activity during walking than running followed a functional process, since the two first muscle synergies (load acceptance and propulsion) had larger level of activity during the stance of walking in comparison with running, while it was during the swing phase for the third muscle synergies (specific to the early swing). This highlighted the functional role of the vestibulospinal tract mainly dedicated to the activity of the plantar flexor muscles during the stance phase (Orlovsky, 1972a, 1972b).

The consistency of the motor modules and primitives despite kinematics changes of gait supports the neural hypothesis of the muscle synergies. It is worth noting that such hypothesis is still a matter of debate within the literature. For instance, previous reports (De Groot, Jonkers, & Duysens, 2014; Gritsenko, Hardesty, Boots, & Yakovenko, 2016) found that the activation of multiple muscles followed a similar low-dimensional organization due to the mechanical constraints of the musculoskeletal system without any assumption of synergistic commands. This may question any interpretation of the spinal origin of EMG-based muscle synergies without excluding a higher level of control (Rana, Yani, Asavasopon, Fisher, & Kutch, 2015). Therefore, an alternative view of our results could lie on the supraspinal integration of vestibular imbalance leading to an increase in muscle tone from vestibulocerebellum projections without affecting the cortical control of muscle synergies.

Some methodological considerations have to be disclosed. First, we extracted muscle synergies from a limited number of gait cycles (< 10). This was related to the curvilinear path of locomotion (especially during walking with TVTI) which led the participant to get out of the motion capture area. In addition, we consciously restricted the number of trials per condition to preserve participants from an early onset of dizziness or motion sickness. If this limited number of gait cycles decreased the opportunity to take into account the gait cycle variability, Oliveira, Gizzi, Farina, and Kersting (2014) showed that it had a little effect on the muscle synergies organization. Another limit was the unilateral design of this study, in terms of vestibular stimulation and EMG recordings. To generate the TVTI, the 10 rotations were systematically performed clockwise. This generally led to leftward lateral deviations but rightward deviations were also observed. But for the reason stated above (motion sickness), we decided to stimulate clockwise only to limit the number of TVTI trials. As the participants were free of unilateral or bilateral vestibular dysfunctions, one can reasonably think that an additional TVTI condition (due to counterclockwise rotations) would provide similar findings. Due to the curvilinear path of locomotion under TVTI (especially during walking), bilateral EMG recordings would allow to distinguish muscle synergies between the inner and outer lower-limbs and possibly reveal additional changes in the locomotor control under vestibular imbalance. However, recent findings from voluntary curvilinear walking showed very similar muscle synergies between both lower-limbs (Chia Bejarano et al., 2017). Therefore, one can suppose that our main findings would remain even with a bilateral study design.

5. Conclusion

Our results confirmed the hypothesis that the central nervous system inhibited the misleading vestibular signals in a speed dependent manner in favour of spinal mechanisms, expressed by the muscle synergies, to control the locomotor behaviours.

Acknowledgments

We thank Nicolas TURPIN for writing the first version of the script relative to the Cheung's method to determine the number of muscle synergies to extract.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflict of interest disclosure

There are no conflicts of interest to disclose. All authors report no financial and personal relationships with other people or organizations that could inappropriately influence (bias) the work reported in this manuscript. Further, this research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

References

- Allison, K., Salomoni, S. E., Bennell, K. L., Wrigley, T. V., Hug, F., Vicenzino, B., ... Hodges, P. W. (2018). Hip abductor muscle activity during walking in individuals with gluteal tendinopathy. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 28(2), 686–695.
- Bizzi, E., & Cheung, V. C. K. (2013). The neural origin of muscle synergies. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 7, 51.
- Boccia, G., Zoppioli, C., Bortolan, L., Schena, F., & Pellegrini, B. (2018). Shared and task-specific muscle synergies of Nordic walking and conventional walking. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 28(5), 905–918.
- Brandt, T. (2000). Vestibulopathic gait: You're better off running than walking. *Current Opinion in Neurology*, 13(1), 3–5.
- Brandt, T., Strupp, M., & Benson, J. (1999). You are better off running than walking with acute vestibulopathy. *Lancet*, 354(9180), 746.
- Cappellini, G., Ivanenko, Y. P., Poppele, R. E., & Lacquaniti, F. (2006). Motor patterns in human walking and running. *Journal of Neurophysiology*, 95(6), 3426–3437.
- Cheung, V. C. K., Piron, L., Agostini, M., Silvoni, S., Turlora, A., & Bizzi, E. (2009). Stability of muscle synergies for voluntary actions after cortical stroke in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(46), 19563–19568.
- Chia Bejarano, N., Pedrochi, A., Nardone, A., Schieppati, M., Baccinelli, W., Monticone, M., ... Ferrante, S. (2017). Tuning of muscle synergies during walking along rectilinear and curvilinear trajectories in humans. *Annals of Biomedical Engineering*, 45(5), 1204–1218.
- Clark, D. J., Ting, L. H., Zajac, F. E., Neptune, R. R., & Kautz, S. A. (2010). Merging of healthy motor modules predicts reduced locomotor performance and muscle coordination complexity post-stroke. *Journal of Neurophysiology*, 103(2), 844–857.
- d'Avella, A., & Bizzi, E. (2005). Shared and specific muscle synergies in natural motor behaviors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(8), 3076–3081.
- Dakin, C. J., Inglis, J. T., Chua, R., & Blouin, J.-S. (2013). Muscle-specific modulation of vestibular reflexes with increased locomotor velocity and cadence. *Journal of Neurophysiology*, 110(1), 86–94. <https://doi.org/10.1152/jn.00843.2012>.
- De Groot, F., Jonkers, I., & Duysens, J. (2014). Task constraints and minimization of muscle effort result in a small number of muscle synergies during gait. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 8, 115.
- de Luca, C. J. (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13, 135–163.
- Deuschländer, A., Stephan, T., Hüfner, K., Wagner, J., Wiesmann, M., Strupp, M., ... Jahn, K. (2009). Vestibular cortex activation during locomotor imagery in the blind. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164, 350–352.
- Frère, J. (2017). Spectral properties of multiple myoelectric signals: New insights into the neural origin of muscle synergies. *Neuroscience*, 355, 22–35.
- Frère, J., & Hug, F. (2012). Between-subject variability of muscle synergies during a complex motor skill. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 6, 99.
- Grillner, S. (1985). Neurobiological bases of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science (New York, N.Y.)*, 228(4696), 143–149.
- Gritsenko, V., Hardesty, R. L., Boots, M. T., & Yakovenko, S. (2016). Biomechanical constraints underlying motor primitives derived from the musculoskeletal anatomy of the human arm. *PLoS One*, 11(10), e0164050.
- Hagio, S., Fukuda, M., & Kouzaki, M. (2015). Identification of muscle synergies associated with gait transition in humans. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9, 48.
- Hermens, H. J., Freriks, B., DisSELhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(5), 361–374.
- Hug, F., Turpin, N. A., Couturier, A., & Dorel, S. (2011). Consistency of muscle synergies during pedaling across different mechanical constraints. *Journal of Neurophysiology*, 106(1), 91–103.
- Hug, F., Turpin, N. A., Guével, A., & Dorel, S. (2010). Is interindividual variability of EMG patterns in trained cyclists related to different muscle synergies? *Journal of Applied Physiology*, 108(6), 1727–1736.
- Ivanenko, Y. P., Grasso, R., Zago, M., Molinari, M., Scivoletto, G., Castellano, V., ... Lacquaniti, F. (2003). Temporal components of the motor patterns expressed by the human spinal cord reflect foot kinematics. *Journal of Neurophysiology*, 90(5), 3555–3565.
- Jahn, K., Deuschländer, A., Stephan, T., Kalla, R., Wiesmann, M., Strupp, M., & Brandt, T. (2008). Imaging human supraspinal locomotor centers in brainstem and cerebellum. *NeuroImage*, 39(2), 786–792.
- Jahn, K., Deuschländer, 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.
- Jahn, K., Strupp, M., Schneider, E., Dieterich, M., & Brandt, T. (2000). Differential effects of vestibular stimulation on walking and running. *NeuroReport*, 11(8), 1745–1748.
- Kanaya, T., Unno, T., Kawahara, K., & Mori, S. (1985). Functional roles played by Deiters' neurons during controlled locomotion in the mesencephalic cat. In M. Igarashi, & F. O. Black (Eds.), *Vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium* (pp. 193–199). Basel: Karger.
- Kutch, J. J., & Valero-Cuevas, F. J. (2012). Challenges and new approaches to proving the existence of muscle synergies of neural origin. *PLoS Computational Biology*, 8(5), e1002434.
- la Fougère, C., Zwergal, A., Rominger, A., Förster, S., Fesl, G., Dieterich, M., ... Jahn, K. (2010). Real versus imagined locomotion: A [18F]-FDG PET-fMRI comparison. *NeuroImage*, 50(4), 1589–1598.
- Lee, D., & Seung, H. (2001). Algorithms for nonnegative matrix factorization. *Advances in Neural Information Processing Systems*, 13, 556–562.
- Martino, G., Ivanenko, Y. P., d'Avella, A., Serrao, M., Ranavolo, A., Draicchio, F., ... Lacquaniti, F. (2015). Neuromuscular adjustments of gait associated with unstable conditions. *Journal of Neurophysiology*, 114(5), 2867–2882.
- Matsuyama, K., & Drew, T. (2000). Vestibulospinal and reticulospinal neuronal activity during locomotion in the intact cat. I. Walking on a level surface. *Journal of Neurophysiology*, 84(5), 2237–2256.
- Neptune, R. R., Clark, D. J., & Kautz, S. A. (2009). Modular control of human walking: A simulation study. *Journal of Biomechanics*, 42(9), 1282–1287.
- Oliveira, A. S., Gizzi, L., Keistling, U. G., & Farina, D. (2012). Modular organization of balance control following perturbations during walking. *Journal of Neurophysiology*, 108(7), 1895–1906.

- Oliveira, A. S., Silva, P. B., Lund, M. E., Kersting, U. G., & Farina, D. (2013). Fast changes in direction during human locomotion are executed by impulsive activation of motor modules. *Neuroscience*, 228, 283–293.
- Oliveira, A. S., Gizzi, L., Farina, D., & Kersting, U. G. (2014). Motor modules of human locomotion: Influence of EMG averaging, concatenation, and number of step cycles. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 335.
- Orlovsky, G. N. (1972a). Activity of vestibulospinal neurons during locomotion. *Brain Research*, 46, 85–98.
- Orlovsky, G. N. (1972b). The effect of different descending systems on flexor and extensor activity during locomotion. *Brain Research*, 40(2), 359–371.
- Orlovsky, G. N., & Pavlova, G. A. (1972). Response of Deiters' neurons to tilt during locomotion. *Brain Research*, 42(1), 212–214.
- Rana, M., Yani, M. S., Asavasopon, S., Fisher, B. E., & Kutch, J. J. (2015). Brain connectivity associated with muscle synergies in humans. *The Journal of Neuroscience*, 35(44), 14708–14716.
- Routson, R. L., Clark, D. J., Bowden, M. G., Kautz, S. A., & Neptune, R. R. (2013). The influence of locomotor rehabilitation on module quality and post-stroke hemiparetic walking performance. *Gait & Posture*, 38(3), 511–517.
- Safavynia, S. A., & Ting, L. H. (2012). Task-level feedback can explain temporal recruitment of spatially fixed muscle synergies throughout postural perturbations. *Journal of Neurophysiology*, 107(1), 159–177.
- Safavynia, S. A., & Ting, L. H. (2013). Sensorimotor feedback based on task-relevant error robustly predicts temporal recruitment and multidirectional tuning of muscle synergies. *Journal of Neurophysiology*, 109(1), 31–45.
- Schniepp, R., Möhwald, K., & Wuehr, M. (2017). Gait ataxia in humans: Vestibular and cerebellar control of dynamic stability. *Journal of Neurology*, 264(Suppl 1), 87–92.
- Schniepp, R., Wuehr, M., Neuhaeuser, M., Kamenova, M., Dimitriadis, K., Klopstock, T., ... Jahn, K. (2012). Locomotion speed determines gait variability in cerebellar ataxia and vestibular failure. *Movement Disorders*, 27(1), 125–131.
- Ting, L. H., Chiel, H. J., Trumbower, R. D., Allen, J. L., McKay, J. L., Hackney, M. E., & Kesar, T. M. (2015). Neuromechanical principles underlying movement modularity and their implications for rehabilitation. *Neuron*, 86(1), 38–54.
- Ting, L. H., & McKay, J. L. (2007). Neuromechanics of muscle synergies for posture and movement. *Current Opinion in Neurobiology*, 17(6), 622–628.
- Torres-Oviedo, G., Macpherson, J. M., & Ting, L. H. (2006). Muscle synergy organization is robust across a variety of postural perturbations. *Journal of Neurophysiology*, 96(3), 1530–1546.
- van den Hoorn, W., Hodges, P. W., van Dieën, J. H., & Hug, F. (2015). Effect of acute noxious stimulation to the leg or back on muscle synergies during walking. *Journal of Neurophysiology*, 113(1), 244–254.
- Wuehr, M., Nusser, E., Decker, J., Krafczyk, S., Straube, A., Brandt, T., ... Schniepp, R. (2016). Noisy vestibular stimulation improves dynamic walking stability in bilateral vestibulopathy. *Neurology*, 86(23), 2196–2202.
- Wuehr, M., Nusser, E., Krafczyk, S., Straube, A., Brandt, T., Jahn, K., & Schniepp, R. (2016). Noise-enhanced vestibular input improves dynamic walking stability in healthy subjects. *Brain Stimulation*, 9(1), 109–116.

2. Short-terms balance and geocentric perception disorders induced by cochlear implantation in the normo-reflexic patient

Dimitri FABRE-ADINOLFI^{1,2}, Hadrien CEYTE², Charles HOFFMAN¹, Julien FRERE²,
Cécile PARIETTI-WINKLER^{1,2}.

¹ Université de Lorraine, CHRU-Nancy, Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, F-54000, France

² Université de Lorraine, DevAH, F-54000 Nancy, France

***Corresponding author:**

Julien Frère, PhD,
EA 3450 DevAH - Faculté des Sciences du Sport (UFR STAPS)
30 rue du Jardin Botanique
CS 30156
F-54603 Vandoeuvre les Nancy, FRANCE.
Phone: +33 3 72 74 67 39;
E-mail: julien.frere@univ-lorraine.fr

Counts: 2997 words, 23 references, 1 table, 1 figure.

Acknowledgments: The authors would like to thank Professor Philippe PERRIN for making available to us the posturographic platforms (CHRU-Nancy, LAPEM, Nancy, France).

Funding and conflict of interest: No sources of funding were used to assist in the preparation of this study. The authors have no conflicts of interest that are directly relevant to the content of this study.

Abstract

BACKGROUND: Profound hearing loss is a public health problem with serious consequences for patient's quality of life. Some of them, submitted to cochlear implantation, revealed various postural disorders such as balance and spatial perception disorders without detail on their vestibular status.

RESEARCH QUESTION: The purpose of this study was to analyze the evolution of the balance control and geocentric perception after cochlear implantation procedure in normo-reflexic patients before the implant activation.

METHODS: We assessed balance control of five patients with profound hearing loss and five healthy participants by means of computerized dynamic posturography and their geocentric perception by the subjective visual vertical test before, immediately after surgery and D+45.

RESULTS: Before surgery, the patients showed some difficulties to control their balance in challenged postural context without geocentric perception disorder. Patients presented an improvement in their postural accuracy, but their balance control remained inappropriate in challenging environment. Moreover, their geocentric perception was deviated towards their healthy ear immediately after cochlear implantation. This misperception naturally fades before the implant activation.

SIGNIFICANCE: This transient spatial perception alteration might probably cause the perceived postural discomforts and the daily difficulties often reported by these patients in their clinical records early after cochlear implantation. This study allows for the first time the distinction between the both components of posture: balance control and geocentric perception. Therefore, a specific therapeutic care targeting the rehabilitation of spatial cognition could be proposed to these patients in order to reduce their transient postural disorders.

Introduction

Profound hearing loss is a public health problem with serious consequences for interpersonal communication, psychosocial interactions and quality of life [1,2]. Cochlear implantation (CI) procedure consists in the insertion of a multielectrode array in cochlea in order to restore hearing ability and the intelligibility of speech [3]. This surgery may cause vestibular impairments (labyrinthine infraction) due to the anatomical proximity with cochlea. Histologic evidences of vestibular end-organ damages (fibrosis, hydrops with saccular membrane distortion) have been reported in more than 50% of cases [4] often accompanied by various postural disorders such as balance and spatial perception disorders without detail on the vestibular status of patients [5–9].

In normo-reflexic patients, few data reported the impact of CI on the evolution of their vestibular status and on balance disorders. Buchmann et al. [9] and Klünter et al. [10] showed, at least one month postoperative, no evolution of the vestibular status but divergent outcomes relative to balance control in challenged context. Indeed, Klünter et al. [10] found an increasing sway path on foam surface and closed eyes, while Buchmann et al. [9] did not report any change in equilibrium score in similar experimental conditions. However, these postural metrics (qualified of static) doesn't provide any information about the fulfillment of balance control while an analysis of the dynamical features of postural sway might inform on the control quality (automatic or intentional): an increase in the center of pressure (CoP) signal regularity suggesting an intentional control of balance, i.e. an impairment of postural control [11–13]. Such a reduced complexity might reflect an inability of the postural system to adapt to a constantly changing environment [14]. To date, there is no investigation in the literature on the evolution of the quality of balance control after CI.

Furthermore, few studies investigated spatial perception disorders induce by CI. While, elaborated from the graviceptive cues with saccular ones, the evaluation of the geocentric

perception provides information on the patient's internal model of gravity which is a prerequisite for postural control [15,16]. Previous data showed no preoperative deviation of the subjective visual vertical and no evolution of their geocentric perception immediately and at 1 month after CI [6,17]. But information about the vestibular status of these patients are lacking which might induce the apparent inter-individual variability.

The purpose of this study was to determine the balance control and geocentric perception changes due to CI in normo-reflexic patients. We assessed balance control by means of computerized dynamic posturography and geocentric perception by subjective visual vertical test before, immediately after CI and prior the implant activation (D+45). As previously suggested [9], we considered the normo-reflexic population as patients “at risk” for vestibular insult from CI. We assumed thus an altered vertical perception after CI due to the asymmetric vestibular end-organ damages. We also hypothesized no evolution of balance control from classical metrics (length and area of CoP displacement) but we questioned the consequences of an altered geocentric perception on the postural signal complexity (sample entropy from CoP time series) in a challenging balance context.

Materials & Methods

Participants

Twenty patients with profound hearing loss were initially enrolled to this prospective and monocentric study. Fifteen of these patients were not included due to vestibular hyporeflexia or areflexia. This left five patients (48 years \pm 14, height: 164 cm \pm 13 and weight: 80 kg \pm 26) with normoreflexia of the canalar function of the vestibule (caloric test) and a normal vestibulospinal reflex (cervical vestibular evoked myogenic potential). Two patients were implanted on the right side (1 Cochlear®, Macquarie University, NSW, Australia / 1 MED EL, Spain) and the other ones were implanted on the left side (3 Oticon Medical / Neurelec S.A.S, Vallauris, France). Five healthy participants (57 years \pm 6, height: 180 cm \pm 5 and weight: 82

kg± 13) were also included. All participants were free from any central nervous system disease and presented no orthopedic disorders either of the trunk or the limbs that could affect their balance control. They provided a written informed consent prior to their participation in the study. All procedures were approved by the local ethics committee and complied with the Declaration of Helsinki (N°ID RCB: 2013A01086-39).

Experimental assessment

Computerized Dynamic Posturography

The Sensory Organisation Test (SOT) aims to evaluate the participant's ability to maintain his balance control using a computerized dynamic balance platform (Equitest®, Natus Medical Inc., Pleasanton, CA, USA). The SOT consists of three 20-s trials (sampling rate of 100 Hz) in six conditions that combine three visual conditions with two platform support conditions. From these six conditions, we specifically targeted the condition 1(C1 - natural context) and C5 (challenged postural context). During C1, the participant's eyes were opened while standing with a fixed surrounding and support. During C5, the participant's eyes were closed while standing with a fixed surrounding and a sway-referenced support (i.e. the support surface follows the anteroposterior sways of the participant's center of pressure). This sway-referenced support allowed to disrupted somatosensory information. The participant was instructed to maintain an upright stance, as stable as possible, and to keep the arms alongside of the body. To protect against falls, all participants wore a safety harness connected to the ceiling by two suspension straps and an operator stays within a reaching distance of the participant during the test.

Subjective Visual Vertical (SVV)

The SVV test allows measuring the visual geocentric perception, i.e. the apparent orientation of the gravitational vertical. The participant sat on a chair in a darkness room, faced to a luminous rod fixed 75 cm away in frontal plane. This adjustable rod could rotate on the subjects'

frontal plane approximately on the midpoint of the inter-ocular axis by means of a joystick held in the participant's hands lying on the thighs. The setting of the luminous rod was controlled and displayed using a digital position encoder. For a given trial, the rod rotated and stopped at a randomly preset starting orientation (± 10 degrees or ± 20 degrees, where a positive angle corresponded to the right orientation of the upper pole of the rod and a negative angle corresponded to the left orientation). The participant was then required to adjust the rod to the gravitational vertical. The participant was informed to release the joystick when the adjustment was completed. For the next trial, the rod was rotated to another preset starting orientation for which five trials are performed at all.

Data collection

For the patients, the tests were performed three days before surgery (BS), three days (AS₃) and forty-five days (AS₄₅ prior to implant activation) after surgery. For the participants of control group, the visit dates were paired with those of the patients. At each of three visits, participants performed one SOT and one SVV test.

Data analysis

The number of falls (i.e., a loss of balance or a step to catch-up before the end of the trial) was counted for all participants at each visit for C1 and C5. Raw data of anterior-posterior (AP) and medial-lateral (ML) CoP displacements were processed offline with custom scripts (Matlab®, The MathWorks Inc.TM, Natick, MA, USA). From these CoP displacements, CoP length and SwayArea (corresponding to the 90% confidence ellipse in mm²) were calculated. The CoP length may quantify the steadiness, i.e. the ability to stand as motionless as possible, while the SwayArea may quantify the postural accuracy, i.e. the stance precision. To quantify the regularity of the CoP signal, we used the sample entropy method (SampEn). The SampEn was calculated from the AP speed of the CoP displacement. The use of the sample entropy in the

AP direction is justified by the fact that the disturbances induced in the SOT only are around the ML axis. The data were computed based on the following equation [18]:

Each coarse-grained time series was calculated using the negative natural logarithm of the conditional probability that a time series of length N , having repeated himself for m samples within a tolerance r , will also repeat itself for $m + 1$ samples, excluding the selected on itself (i.e., self-matches). $A(r)$ and $B(r)$ were the total number of templates matches of length $m + 1$ and m , respectively, within a tolerance r . Parameters for the analysis were set at $m = 3$ and $r = 0.3$ for both AP and ML directions [19]. The PhysioToolkit-PhysioNet SampEn software was used for the estimation of the SampEn values [20]. The scale of complexity varied from 0 to 1: 0 expressed a null complexity reflecting an intentional control of balance and 1 expressed a high complexity level reflecting an automatic control of balance.

For the SVV test, data analyses were carried out on angular errors, which expressed the angular difference in degrees between the perceived vertical (adjusted rod orientation) and the gravitational vertical for each trial. On one hand, we calculated the quantity of deviation by using the absolute angular error. On the other hand, we calculated the direction of deviation by using the signed angular error. For the implanted group, errors arbitrarily were considered from point of view of the gravitational vertical to be positive if the upper pole of the rod deviated towards the implanted side and negative if the rod deviated towards the healthy side. For the control group, errors arbitrarily were considered from point of view of the gravitational vertical to be positive if the upper pole of the rod deviated to the right side and negative if the rod deviated to the left side.

Statistical analysis

To determine if there was an influence of the different visits (BS, AS₃, and AS₄₅) on the distributions of participants who fell in each SOT condition, a Chi-squared test of independence

was used. Measure of effect size in Chi-squared tests were provided with Cramer's V values (Φ_{Cramer}) and the significance level was set at $p < 0.05$.

For each test (SOT and SVV) and each group, changes between BS and AS₃ and between BS and AS₄₅ were analyzed using magnitude-based inferences; implementing a smallest worthwhile change value equal to a Cohen's $d = 0.2$. Standardized effects were then interpreted using threshold values of Cohen's $d < 0.2$, $0.2 > x < 0.6$, $0.6 > x < 1.2$ and > 1.2 representing *trivial*, *small*, *moderate* and *large* differences [21]. If the probabilities of the true effect being substantially positive and negative were both $> 5\%$, the effect was expressed as *unclear*; otherwise the effect was *clear* and expressed as a magnitude of its observed value. For that we referred to a scale corresponding to the qualitative probabilities that the effect size is true: $< 0.5\% = \textit{almost certainly not}$ | $< 5\% = \textit{very unlikely}$ | $< 25\% = \textit{unlikely}$ | $[25 - 75\%] = \textit{possibly}$ | $> 75\% = \textit{likely}$ | $> 95\% = \textit{very likely}$ | $> 99.5\% = \textit{most likely}$.

Results

Computerized Dynamic Posturography test

The implanted group fell few times under C5, but the calculated Chi-squared tests of independence confirmed that the fall number was not related to the visit dates [BS = 3; AS₃ = 3; AS₄₅ = 2; $\chi^2(2, N = 5) = 0.30, p = 0.85, \Phi_{\text{Cramer}} = 0.08$]. The control group never fell in C5. All the posturographic data (CoP length, SwayArea, & SampEn) for the implanted and control groups were compiled in Table 1. Among the posturographic metrics at BS, differences in group means in standardized (Cohen) units ranged between *trivial* to *small* in C1 and ranged between *small* to *moderate* in C5. However, none of these standardized differences had a *clear* probability to be true [$p > 0.05$]. In C1, the standardized effect was *trivial* with an *unclear* probability to be true for each posturographic variable and for each visit comparison whatever the group. In C5, the *trivial* standardized effects had an *unclear* probability to be true for each posturographic variable and for each visit comparison except for the decrease in SwayArea

between BS and AS₄₅ (*small* effect: $d = -0.36$, 95% CL $-0.66 - -0.07$, 91% chance to be true) in the implanted group and for the decrease in SwayArea and CoP length (*moderate* effect: $d = -0.90$, 95% CL $-1.62 - -0.17$, 97% chance to be true; $d = -0.71$, 95% CL $-1.20 - -0.22$, 98% chance to be true, respectively) in the control group.

SVV test

After checking the absence of effect of the preset starting orientation side of the rod (-20 degrees and -10 degrees vs. +10 degrees, +20 degrees; $p > 0.05$), all angular errors per side were averaged separately for each participant per visit. At BS, the implanted group tended to have lower values of absolute error in comparison with the control group (*small* effect: $d = -0.52$, 90% CL $-1.52 - 0.48$, *unclear* probability to be true), while no difference in the signed error has been found between both groups (*trivial* effect: $d = -0.17$, 90% CL $-1.18 - 0.83$, *unclear* probability to be true).

For the implanted group, the absolute errors showed an increase at AS₃ (*large* effect: $d = 5.10$, 95% CL $1.86 - 8.34$, with 99% chance to be true, Figure 1A). At AS₄₅, these errors drew closer to BS values (*small* effect; $d = 0.43$, 95% CL $-2.03 - 2.88$, *unclear* probability to be true). The signed errors showed a deviation towards the healthy side at AS₃ (*large* effect: $d = -3.98$, 95% CL $-5.54 - -2.41$, 100% chance to be true, Figure 1B). At AS₄₅, these errors drew closer to BS values (*small* effect; $d = -0.37$, 95% CL $-2.55 - 1.81$, *unclear* probability to be true). For the control group, the absolute errors were close between BS and AS₃ (*small* effect; $d = -0.57$, 95% CL $-1.39 - 0.25$, *unclear* probability to be true) and between BS and AS₄₅ (*small* effect; $d = -0.59$, 95% CL $-1.28 - 0.11$, *unclear* probability to be true), as illustrated in Figure 1A. The signed errors were close between BS and AS₃ (*small* effect; $d = -0.20$, 95% CL $-0.85 - 0.45$, *unclear* probability to be true) and between BS and AS₄₅ (*trivial* effect; $d = -0.09$, 95% CL $-0.81 - 0.62$, *unclear* probability to be true).

Discussion

The aim of this study was to determine the balance control and geocentric perception changes due to CI in normo-reflexic patients before the implant activation. Before surgery, the patients showed some difficulties to control their balance in challenged postural context without geocentric perception disorders. Balance control results showed time-change on SwayArea suggesting a behavioural adaptation to SOT instead of an IC consequence. Indeed, we observed a similar trend in healthy participants. Patients presented an improvement in their postural accuracy, but the postural behaviour remained inappropriate in challenging environment illustrated by the magnitude of their CoP displacement and their numerous falls. However, we found no time-change on the balance control from dynamical (SampEn) feature of postural sway. Moreover, the patients' geocentric perception was deviated towards their healthy ear immediately after IC, and this misperception naturally faded before the implant activation. Nevertheless, we observed a little afterglow of perception bias at D+45 which was in the asymptotically range, i.e. the acceptable range in this kind of perceptual evaluation.

Contrarily to our initial hypothesis on the quality of balance control, the balance of these patients "at risk" did not seem to be more affected by the CI, and notably by the transient alteration of geocentric perception. However, the SampEn data before surgery (see Table 1) suggested that the challenged postural context (C5) was too difficult for the both groups (Implanted group: 0.34; Control group: 0.42) to investigate the CI consequences on the balance control quality while an automatic balance control has been shown in the easier postural context (C1) for the both groups (Implanted group: 0.78; Control group: 0.72). This analysis of challenged postural context allowed to better understand the different outcomes relative to the balance control reported between the studies of Buchmann et al. [9] and Klünter et al. [10]. This suggests that a challenged postural context is more difficult when the instability support has been induced by an anteroposterior sway-referenced support (Buchmann et al.'s study and

ours) than by a foam support (Kluenter et al.'s study). Further study, where the challenged postural context must be more controlled, are necessary to investigate the evolution of balance control quality after CI.

Concerning spatial perception results, only the CI surgery can explain the geocentric alteration in normo-reflexic patients. Although clinicians are doing their best to preserve the otolithic structures during CI, several studies showed that the electrode placement produces some ruptures in the basilar membrane and/or fractures the osseous spiral lamina [22,23] likely inducing, in 75% cases, vestibular damage such as fibrosis and hydrops with saccular membrane distortion [4]. Furthermore, this spatial perception alteration might probably cause the postural discomforts and the daily difficulties often reported by the patients with vestibular damages. Indeed, both functional and physical items of Dizziness Handicap Inventory provide information about postural problems but without any distinction between those from behavioural nature and those from perceptual nature. This study allows for the first time the distinction between both components of posture: balance control and geocentric perception. Thus, it suggests that the reported postural disorders of these patients mainly are of perceptual nature, notably difficulties to perceive their whole-body in gravitational space (postural scheme) in the first days after CI. Therefore, a specific therapeutic care targeting the rehabilitation of spatial cognition such as the postural schema could be proposed to these patients in order to reduce their transient postural disorders.

To conclude, CI surgery to normo-reflexic patients induces a short-term alteration of internal model of gravity direction, which naturally fades before the implant activation, without affecting their postural behaviour. However, these CI postural consequences for normo-reflexic patients cannot be transferred to candidate with another vestibular status such as hyporeflexia or areflexia. Indeed, the integrity of the no-implanted ear and the adopted compensatory mechanisms are fundamental to understand the balance control and geocentric perception in

these patients before surgery and its evolution after CI. Further investigations thus are necessary in order to determine accurately the CI consequences in these different kinds of patients.

Figure captions:

Figure 1. Medians and interquartile ranges (IQR) of the absolute (A) and signed (B) error in subjective visual vertical in patients and control individuals, respectively. *** *Large* effect with a *very likely* (>95%) chance to be true; **** *Large* effect with a *most likely* (>99.5%) chance to be true.

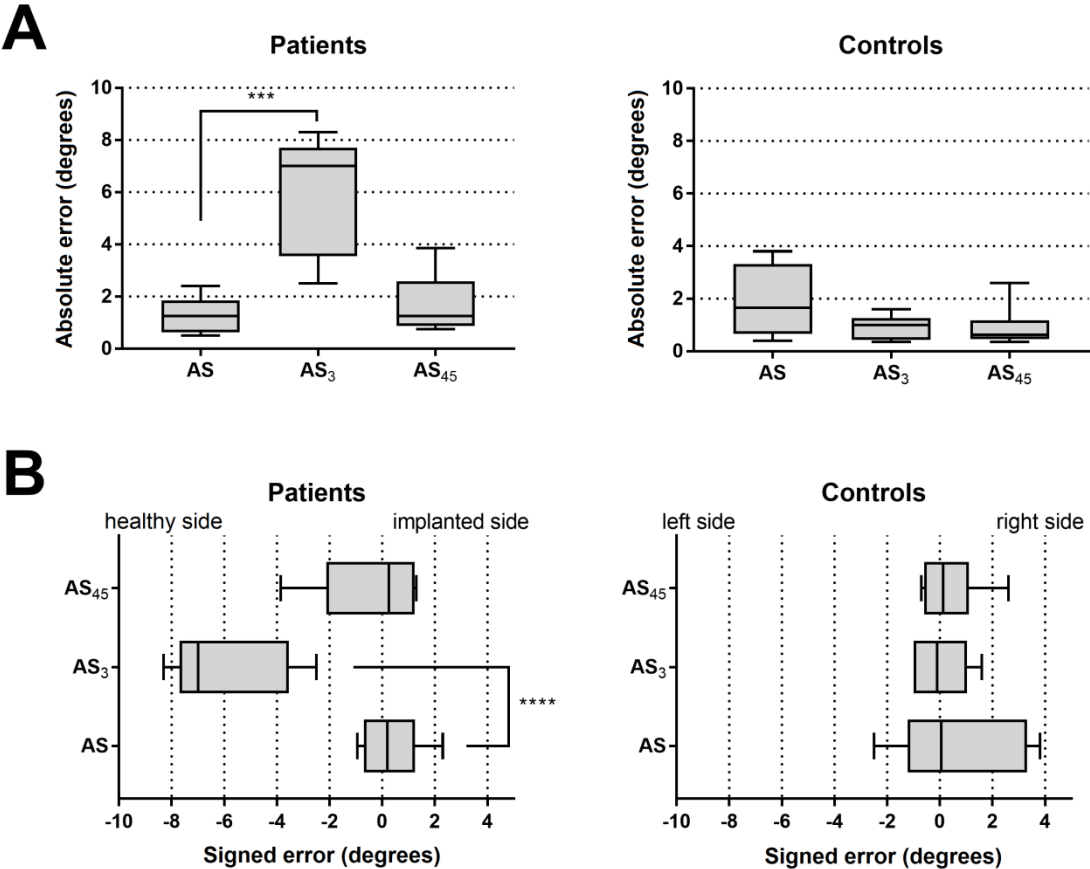


Table 1. Medians and interquartile ranges (IQR) of SwayArea, CoP length and SampEn, patient and control groups in the conditions 1 (C1) and 5 (C5). Inference represents the chances of the effect size to be true. A negative standardized effect means a decrease in values and a positive one means an increase in values in comparison with before surgery (BS).

Postural metrics	SOT condition	BS	AS ₃	AS ₄₅	BS-AS ₃			BS-AS ₄₅		
		Median (IQR)			Cohen's <i>d</i> (±95% CL)	Qualitative	Inference	Cohen's <i>d</i> (±95% CL)	Qualitative	Inference
Patients										
SwayArea (mm ²)	C1	0.61 (0.37)	0.59 (0.43)	0.47 (0.23)	0.06 (0.88)	trivial	unclear	-0.46 (1.00)	small	unclear
	C5	12.40 (10.28)	13.00 (5.06)	6.10 (7.38)	-0.22 (0.94)	small	unclear	-0.36 (0.30)	small	likely
CoP length (mm)	C1	27.28 (6.40)	26.14 (2.11)	25.33 (6.05)	-0.17 (0.69)	trivial	unclear	-0.17 (1.01)	trivial	unclear
	C5	141.94 (29.65)	140.86 (29.98)	83.43 (40.83)	0.23 (0.54)	small	unclear	-0.15 (1.14)	trivial	unclear
SampEn (a.u.)	C1	0.72 (0.09)	0.78 (0.01)	0.78 (0.09)	0.24 (0.62)	small	unclear	0.10 (0.47)	trivial	unclear
	C5	0.34 (0.05)	0.37 (0.04)	0.35 (0.03)	-0.07 (1.37)	trivial	unclear	-0.08 (1.02)	trivial	unclear
Controls										
SwayArea (mm ²)	C1	0.66 (0.40)	0.59 (0.23)	0.64 (0.49)	-0.01 (0.82)	trivial	unclear	0.32 (0.86)	small	unclear
	C5	11.96 (5.83)	7.80 (4.62)	5.97 (4.94)	-0.69 (0.49)	moderate	very likely	-0.90 (0.73)	moderate	very likely
CoP length (mm)	C1	24.20 (1.54)	24.68 (4.63)	26.61 (8.15)	0.56 (0.85)	small	unclear	0.56 (1.01)	small	unclear
	C5	92.29 (14.88)	80.14 (8.79)	72.05 (5.08)	-0.22 (0.85)	small	unclear	-0.71 (0.49)	moderate	very likely
SampEn (a.u.)	C1	0.78 (0.04)	0.76 (0.08)	0.77 (0.13)	-0.26 (0.56)	small	unclear	-0.31 (1.16)	small	unclear
	C5	0.42 (0.08)	0.44 (0.03)	0.45 (0.10)	0.46 (0.74)	small	unclear	0.75 (1.22)	moderate	unclear

Note: Cohen's $d < 0.2$, $0.2 > x < 0.6$, $0.6 > x < 1.2$ and > 1.2 representing trivial, small, moderate and large differences. If the probabilities of the true effect being substantially positive and negative were both $> 5\%$, the effect was expressed as unclear; otherwise the effect was clear and expressed as a magnitude of its observed value, as follows : $> 75\% = \text{likely}$ and $> 95\% = \text{very likely}$.

3. Communications à des congrès ayant donné lieu à résumé, abstract

1) Congrès Internationaux

FABRE-ADINOLFI D., PARIETTI-WINKLER C., PIERRET J., FRERE J. Influence of post rotary transient vestibular tone imbalance on muscles synergies during walking and running, *ENT World Congress-IFOS, Paris, France, Juin 2017.*

Key words: Locomotion, Muscular synergy, Vestibular stimulation

Introduction: The vestibulospinal pathway is an effector control of the vestibular nucleus, whose stimulation generates an increase in the muscular activation during the stance phase of walk without affecting the muscular coordination (Orlovsky, 1972). Increasing movement speed (i.e. walk to run transition) inhibits peripheral vestibular afferents in favour of central automatic motor programs (Brandt et al., 1999; Dakin et al., 2013). The aim of this study was to quantify the impact of a transient vestibular tone imbalance (TSTI) on the level of muscular activity and muscular synergies during walking and running.

Methods: 11 asymptomatic participants aged between 20 and 28 years took part in the study. In first, participants were instructed to walk or run for a distance of 10 m while keeping their eyes shut (control conditions). Then, participants performed the same tasks after 10 rotations on an armchair (Framiral®, Grasse, France) at an angular speed of one revolution per second, before being abruptly stopped (experimental conditions). For each condition, muscular synergies were extracted from the EMG data (myon 320, AG, Zurich, Switzerland) which were beforehand low-pass filtered using a cut-off frequency of 8 Hz. Δ EMG were individually calculated by the mean RMS (Experimental Condition / Control Condition * 100) The kinematic parameters (deviation) were collected by a Vicon 3D analysis system.

Results: The EMG results showed that muscular synergies were similar across conditions (i.e. 4 synergies with or without stimulation). The kinematic parameters showed a strong deviation of the subjects in walking condition with stimulation, but not with in run condition. The amount of muscle activation (Δ EMG) increased significantly in the stance phase of walk compared to run condition after stimulation.

Conclusion: Vestibular stimulation (TSTI) has a deleterious impact on the navigation of participants in space in condition of walking with stimulation. The absence of difference in muscular synergies between the different conditions emphasizes that vestibular stimulation has no impact on the organization of locomotor control and suggests a spinal origin of synergy? The observed increase in the amount of muscle activation during walking (Δ EMG) is consistent with previous studies on the animal model (Orlovsky, 1972).

FABRE-ADINOLFI D., LASSALLE B., FRERE J., HOFFMANN C., PARIETTI-WINKLER C. Effects of unilateral cochlear implantation on balance control and the perception of the environment in adults patients with profound hearing loss. *ENT World Congress-IFOS, Paris, France, Juin 2017.*

Key words: Cochlear Implant; Deafness; Balance control; Perception of the environment.

Introduction: As reported by the World Health Organization, deafness is a public health problem involving irreversible functional and psychological consequences. Indeed, deaf people tend to close up in themselves, drastically reducing their quality of life. The cochlear implantation makes it possible to could restore the perception of the sound world but also the intelligibility of the speech. However, the inner ear is not strictly devoted to hearing, but also to balance control. Thus, many studies have attempted to evaluate the consequences of cochlear implantation on the balance control and the vestibular organ. However, conflicting results were reported and studies have not focused on the perceptual component of equilibrium. Indeed, as suggested by the model of Massion (1994), the stability of the system is also assured by the orientation of the body in space and the perception of vertical gravity. Thus, the aim of this study was to describe the evolution of the performances of control balance in a context of multi-sensory stimulation and the evolution of the visual perception of the vertical gravity during the 45 days following the cochlear implantation.

Method: 26 participants took part in the study and were divided into two groups: the implanted group consisting of 16 bilateral deaf participants. Patients were compared to a healthy control group (n = 10). Both groups performed balance assessment (sensory organization test – Equitest®) and perception of the vertical gravity assessment (i.e. replacement of a light rod to the vertical) before implantation (D-3) and twice after (D+3, D+45).

Results: We observed lower preoperative balance control scores (D-3) in the implanted group than that of the control group ($p < 0.05$). Post-operative postural performance of patients appeared to be slightly altered with a significant increase in vertical perception error ($p < 0.05$; D+3) compared to the healthy control. After 45 days, we noted an improvement in postural performance as well as a compensation for the perception error of the vertical compare to the second visit.

Conclusion: The strong increase in perceptual error before implantation suggests an attack of the otoliths, whose play a fundamental role in the detection of the vertical gravity. The cochlear implantation induces an alteration of the labyrinth of the vestibular organ, which has consequences on the perception of the environment. Finally, the observed postural and perceptual compensations at 45 days after surgery follow the schedule of implementation of compensation mechanisms characterized by the use of other sensory afferents and new behavioural strategies.

2) Congrès Nationaux

FABRE-ADINOLFI D., PARIETTI-WINKLER C., PIERRET J., FRERE J. Influence d'un déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire sur les synergies musculaires à la marche et à la course. Congrès de la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation SOFMER, Nancy, octobre 2017.

Introduction: It is known from animal experiments that the vestibulospinal pathway is an effector control of the vestibular nucleus, whose stimulation generates an increase in the muscular tone during the stance phase of walk without affecting the muscular coordination. Increasing movement speed (walk to run) inhibits peripheral vestibular afferents in favour of central automatic motor programs. The aim of this study was to quantify the impact of a transient vestibular tone imbalance (TVTI) on the level of muscular activity and muscular synergies during walking and running, in human.

Methods: Eleven asymptomatic participants aged between 20 and 28 years took part in the study. Participants were instructed to walk or run for a distance of 10 m with the eyes closed (control conditions). They also were instructed to perform the same tasks after 10 rotations on an armchair at 360°/s, before being abruptly stopped (experimental conditions). For each condition, muscular synergies were extracted by using the non-negative matrix factorization on the surface electromyographic (EMG) signal of 8 lower-limb muscles. Additionally, the change in muscle activation (Δ EMG) due to the TVTI in each mode of locomotion (walk or run) was determined by the mean EMG amplitude during the TVTI condition with the one during the control condition. The lateral deviation of locomotion was quantified by a Vicon 3D analysis system.

Results: Muscle synergies were similar across conditions (in number, composition and activation), while Δ EMG of the stance phase during walking was significantly ($p=0.038$) higher than during running. The TVTI increased the lateral deviation in both modes of locomotion ($p<0.001$) but this effect was higher in walking than running ($p=0.001$).

Conclusion: This study corroborated previous findings that vestibular inputs were differentially regulated depending on the locomotion speed but had no effect on the underlying muscle coordination of locomotion. This result could open a new paradigm of rehabilitation of vestibulopathic subjects, by training them to flexibly regulated the weightings among sensory inputs to produce the motor response.

FABRE-ADINOLFI D., FRERE J., HOFFMANN C., LASSALLE B., PARIETTI-WINKLER C. Etude préliminaire : Effet d'une rééducation vestibulaire préopératoire sur les performances posturales suivant l'exérèse chirurgicale d'un schwannome vestibulaire, Congrès de la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation SOFMER, Nancy, octobre 2017.

Introduction: Vestibular schwannoma (VS) is a benign tumor from Schwann cells surrounding the vestibular nerve, which slowly grows within the internal auditory canal and then into the cerebellopontine angle. Its development and the total unilateral vestibular deafferentation induced by the surgical tumor removal decrease the postural performance. However, it was demonstrated that the preoperative practice of physical activity and other factors significantly reduced the worsening of postural performance after surgical surgery. Therefore, we hypothesized that a preoperative vestibular rehabilitation will increase the postoperative postural performance of VS patients in comparison with those who benefited from usual clinical management.

Method: After randomization, 10 VS patients were included in two groups: 4 in intervention group (IG) who benefited from 10 physiotherapy sessions between 45 and 3 days before the surgery; 6 in control group (CG) who did not benefited from preoperative rehabilitation. The patients' balance control was assessed by a sensory organization test (SOT, Equitest, Neurocom, USA). The postural performance was measured by a composite equilibrium score (CES) which varies between 0 to 100% (0%=falls; 100%=perfect stability) and reflects the patient's ability to make effective use of visual, vestibular, and somatosensory inputs separately and to suppress sensory information that is inappropriate. They realized 6 visits: 45 and 3 days before the surgery; and 8, 30 and 90 days after the surgery.

Result: The two groups presented similar CES values 45 and 3 days before surgery (CG: 63±14% and 63±10%; IG: 59±13% and 70±8%, respectively). Eight days after the surgery, IG patients increased their CES comparatively to CG (57±16% vs. 42±16%, respectively). The results became similar 30 days after the surgery (CG: 69±10%; IG: 67±9%) as well as after 90 days (CG: 68±14%; IG: 73±6%).

Discussion: The preoperative vestibular rehabilitation seems to diminish the deleterious effect of vestibular deafferentation on balance control early after the surgery. The physiotherapy might induce a gradual implementation of central adaptive mechanisms, called postural compensation before the unilateral vestibular deafferentation. The confirmation of this preliminary result can open a new perspective to support the patients with a vestibular schwannoma.

FABRE-ADINOLFI D., PARIETTI-WINKLER C., PIERRET J., FRERE J. Influence d'un déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire sur les synergies musculaires à la marche et à la course. 1^{er} SOFPEL-ESCEBD-SOFAMEA Meeting, Nancy, France, décembre 2016

Mots-clés : Locomotion ; Informations vestibulaires ; Synergies musculaires.

Introduction : Brandt *et al.* (1999) ont montré qu'un déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire (DTTV) engendrait une déviation latérale plus importante à la marche lente qu'à la course. Avec l'augmentation de la vitesse de déplacement, les centres spinaux et supra-spinaux de la locomotion supprimeraient les afférences vestibulaires déstabilisantes au profit de programmes moteurs automatiques (Jahn *et al.*, 2004 ; la Fougère *et al.*, 2010). Cependant, aucune étude n'a, à ce jour, évalué l'effet d'un DTTV sur les synergies musculaires à la marche et à la course. Ainsi, nous avons posé l'hypothèse d'une altération des synergies musculaires à la marche par rapport à la course lors d'un DTTV.

Matériel et méthodes : Sept participants asymptomatiques (20-28 ans) ont participé à cette étude. Chaque participant effectuait 4 conditions de locomotion les yeux fermés : (i) marche à vitesse de confort sans DTTV, (ii) course sans DTTV et (iii et iv) marche et course avec DTTV. L'ordre des essais était randomisé. Le DTTV était provoqué par 10 rotations sur fauteuil à une vitesse d'un tour par seconde, avant d'être brusquement stoppé.

Pour chaque essai, les synergies musculaires ont été extraites à partir des enveloppes électromyographiques (filtre passe-bas à 8 Hz) provenant de 8 muscles du membre inférieur droit. La similarité des synergies musculaires fut objectivée par une procédure de validation croisée.

Résultats : Quatre synergies musculaires ont été systématiquement extraites pour l'ensemble des conditions de locomotion. Aucun effet significatif ($p=0.70$) du DTTV n'a été détecté sur la composition des synergies musculaires que ce soit à la marche ou à la course.

Discussion - conclusion : Bien que le mode de locomotion (marche *vs.* course) entraîne des différences d'activation de réseaux supraspinaux locomoteurs (Jahn *et al.*, 2008), il apparaît ici que les informations vestibulaires n'ont pas d'influence sur l'organisation automatique des coordinations musculaires locomotrices.

Résumé : Chez l'Homme, la fonction d'équilibration est une fonction plurimodale fondée sur la base d'informations multisensorielles (afférences visuelles, somesthésiques et vestibulaires). En cas de dysfonction pathologique du capteur vestibulaire, l'orientation et la stabilisation de la tête et du corps sont altérées. Cela se traduit par des anomalies du contrôle postural reflétant l'intégration d'informations erronées par le système nerveux central. Dans ce cadre, nous nous sommes intéressés aux effets respectifs de trois niveaux d'altération de la fonction vestibulaire (déséquilibre transitoire, effraction labyrinthique et exérèse chirurgicale) sur le contrôle postural statique et dynamique. Tout d'abord, nous avons quantifié l'implication des informations vestibulaires dans le contrôle dynamique de la posture (locomotion) dans un contexte de stimulation des canaux semi-circulaires d'une population asymptomatique. Ensuite, nous avons déterminé l'influence de la surdité et d'une implantation cochléaire sur le contrôle postural ainsi que sur l'intégrité physiologique du système vestibulaire. Enfin, dans le cas du développement d'un schwannome vestibulaire et de son exérèse chirurgicale, nous avons quantifié les effets d'une sollicitation vestibulaire préopératoire par kinésithérapie. Il apparaît que l'implication des informations vestibulaires dans le contrôle postural diffère selon le type d'altération. Un déséquilibre transitoire du tonus vestibulaire semble être inhibé lors d'une tâche de course, sans engendrer de modification des synergies musculaires à la marche et à la course. Tandis que lors d'une effraction labyrinthique le contrôle postural semble robuste malgré un changement de pattern vestibulaire (normoréflexie → hyporéflexie) couplé à une modification de la perception visuelle de la gravité. Enfin, une rééducation vestibulaire préopératoire supprime les effets délétères de l'exérèse chirurgicale sur le contrôle de l'équilibre et permet aux patients de recouvrer plus rapidement leurs performances posturales préopératoires. L'interprétation de ces résultats s'articule autour des processus d'adaptation du système nerveux central afin de compenser ces différents niveaux d'altération de la fonction vestibulaire sur le contrôle postural. Cette thèse ouvre également des perspectives cliniques qui viseraient à une meilleure prise en charge des patients, notamment en ce qui concerne la rééducation vestibulaire.

Mots clés : Posture / Dysfonction vestibulaire / Locomotion / Intégration sensorielle

Abstract: In humans, balance control is a plurimodal function based on multisensory information (visual, somatosensory and vestibular cues). In case of pathological dysfunction of the vestibular sensor, the orientation and stabilization of the head and body are altered. This leads to postural control abnormalities reflecting the integration of erroneous information by the central nervous system. In this framework, we investigated the effects of three levels of impairment of vestibular function (transient imbalance, labyrinthine intrusion and surgical removal) on static and dynamic postural control. First, we quantified the involvement of vestibular information in the dynamic control of posture (locomotion) in a context of stimulation of the semicircular canals on asymptomatic participants. Next, we determined the influence of deafness and cochlear implantation on postural control as well as the physiological integrity of the vestibular system. Finally, in the case of the development of a vestibular schwannoma and its surgical removal, we quantified the effects of preoperative vestibular sollicitation by physiotherapy. It appears that the involvement of vestibular information in postural control differs according to the type of alteration. A transient imbalance of vestibular tone seems to be inhibited during a run task, without causing any change in muscular synergies during walking and running. While in a labyrinthine break-in postural control seems robust despite a change in vestibular pattern (normoreflexia → hyporeflexia) coupled to a modification of the visual perception of gravity. Finally, preoperative vestibular rehabilitation removes the deleterious effects of surgical removal on the balance control and allows the shortening of balance recovery. The discussion is structured around the adaptive processes of the central nervous system to compensate for these different levels of vestibular dysfunction on postural control. Finally, these works open clinical perspectives by improving patient care, especially during the vestibular rehabilitation.

Keywords : Balance control / Vestibular dysfunction / Locomotion / Sensory integration