

Université de Montréal

**Interactions entre le sommeil, l'attention et le contrôle
postural chez des sujets jeunes et âgés**

par

Rébecca Robillard

Département de psychologie

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de doctorat
en Psychologie – recherche et intervention
option Neuropsychologie clinique

Juin 2011

© Rébecca Robillard, 2011

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :

Interactions entre le sommeil, l'attention et le contrôle postural
chez des sujets jeunes et âgés

présentée par :

Rébecca Robillard

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Julien Doyon, président-rapporteur
Julie Carrier, directeur de recherche
François Prince, co-directeur
Julie Messier, membre du jury
Dominique Lorrain, examinateur externe
Valérie Mongrain, représentante du doyen

Résumé

Les pertes d'équilibre représentent une cause importante de blessure et de mortalité, notamment sur le milieu du travail et chez les personnes âgées. Cette thèse explore les effets du manque de sommeil sur le contrôle postural en fonction de l'âge et s'intéresse à l'influence des ressources attentionnelles, perceptuelles et motrices sur la relation entre le sommeil et le contrôle postural.

Des sujets jeunes et âgés ont effectué diverses tâches posturales statiques sur des plates-formes de force après une nuit de sommeil et après 25 heures de privation de sommeil. L'étendue et la vitesse des déplacements du centre de pression ont été mesurées en gardant les yeux ouverts et les yeux fermés sous trois niveaux de charge cognitive.

Les résultats montrent que la privation de sommeil a augmenté l'étendue du centre de pression dans les deux groupes d'âge et a augmenté la vitesse du centre de pression chez les sujets âgés. De plus, les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural étaient davantage prononcés lorsque les sujets âgés gardent les yeux fermés. L'augmentation de la charge cognitive sous privation de sommeil a poussé la majorité des sujets jeunes à adopter un contrôle postural plus statique, alors que chez les sujets âgés, les effets de la charge cognitive ne se surajoutaient pas à ceux de la privation de sommeil.

Ces observations suggèrent que la privation de sommeil ait des effets déstabilisateurs sur le contrôle postural qui sont plus marqués chez les personnes âgées, surtout lorsque les informations visuelles sont altérées. Il est donc proposé que le manque de sommeil soit un facteur de risque significatif pour les chutes.

Abstract

Falls are an important cause of injuries and mortality, especially in the work force and in the elderly population. This thesis investigates the effects of sleep loss on postural control according to age and explores the influence of attentional, perceptual and motor resources on the relationship between sleep and postural control.

Young and older participants completed various postural tasks on force plates after a night of sleep and after 25 hours of sleep deprivation. Center of pressure range and velocity were measured with eyes open and with eyes closed while participants performed an interference task, a control task, and no cognitive task.

Sleep deprivation increased the range of center of pressure in both age groups and center of pressure speed in older participants only. Moreover, in elderly participants, the destabilizing effects of sleep deprivation were more pronounced with eyes closed. The interference task brought younger participants to adopt a more static postural strategy when sleep deprived. However, in older participant, the interference task did not alter postural control beyond the destabilization induced by sleep loss.

These observations suggest that sleep loss has greater destabilizing effects on postural control in older than in younger adults, especially when vision is altered. It is therefore proposed that sleep debt may be a significant risk factor for falls.

Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	iv
Table des matières.....	v
Liste des tableaux.....	vi
Liste des figures.....	vii
Liste des sigles et des abréviations.....	viii
Remerciements.....	x
Introduction.....	13
1. Le système de contrôle postural.....	15
2. Les effets du vieillissement sur le contrôle postural.....	26
3. Relations entre le contrôle postural et les ressources cognitives.....	40
4. Les relations entre le sommeil et le contrôle postural.....	43
5. Les modifications du cycle éveil-sommeil au cours du vieillissement.....	47
6. Hypothèses.....	51
Résultats.....	52
7. Articles de recherche.....	52
8. Analyses supplémentaires.....	107
Discussion.....	112
9. Systèmes modulateurs.....	113
10. Implications possibles de certaines régions cérébrales dans les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural.....	121
11. Impacts fonctionnels anticipés.....	126
12. Voies d'intervention suggérées.....	129
Conclusion.....	132

Liste des tableaux

Article 1 : Effects of increased homeostatic sleep pressure on postural control and their modulation by attentional resources

Tableau 1. Moyennes et écarts types des variables polysomnographiques calculées pour la nuit de dépistage et d'adaptation pour tous les sujets

Article 2 : Aging worsens the effects of sleep deprivation on postural control

Tableau 1. Effets de l'âge et du sommeil sur le contrôle postural

Tableau 2. Effets du sommeil, de la vision et de la charge cognitive sur le contrôle postural

Liste des figures

Article 1 : Effects of increased homeostatic sleep pressure on postural control and their modulation by attentional resources

Figure 1. Exemple d'un trace du déplacement du centre de pression au cours de la tâche posturale dans chaque condition de sommeil lorsque le sujet gardait les yeux ouverts et ne faisait pas de tâche cognitive

Figure 2. Moyennes et erreur standard de la moyenne des variables posturales dans chaque niveau de charge cognitive et dans chaque condition de sommeil.

Figure 3. Corrélation entre l'ampleur des effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural et sur les temps de réactions moyens à la tâche de vigilance psychomotrice

Article 2 : Aging worsens the effects of sleep deprivation on postural control

Figure 1. Moyennes et erreur standard de la moyenne des variables posturales dans chaque condition de sommeil pour les sujets jeunes et les sujets âgés

Figure 2. Moyennes et erreur standard de la moyenne des variables posturales dans chaque condition de sommeil pour les sujets âgés en fonction de la condition visuelle et de la charge cognitive

Liste des sigles et des abréviations

ANOVA	Analyse de variance
AOL	Activité à ondes lentes
AP	Antéro-postérieur
CdeM (CoM)	Centre de masse
CdeP (CoP)	Centre de pression
EEG	Electroencephalographie
ML	Médio-latéral
REM	Rapid Eye Movement
RMS	Root Mean Square
SOL	Sommeil à ondes lentes
ns	Non significatif
df	Degré de liberté

*À Thérèse Dufault Robillard,
dont l'humilité et le courage transcendent
les vicissitudes du grand âge*

Remerciements

Plusieurs personnes ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse et je tiens à leur exprimer ma profonde gratitude.

Aucun mot ne sera suffisant pour rendre compte de toute la reconnaissance que j'ai envers Julie Carrier qui a fait beaucoup pour moi, non seulement d'un point de vue professionnel, mais aussi sur le plan de ma croissance personnelle. Au fil des sept années durant lesquelles j'ai eu l'indicible chance de la côtoyer, elle a su me transmettre une perspective saine et inspirante du monde de la recherche à travers sa belle authenticité. Dès nos premières rencontres, elle a témoigné d'une grande ouverture qui m'a permis d'élargir mes expériences et de collaborer à d'autres projets. Avec une vivacité intellectuelle désarmante, elle a posé sur mes travaux un regard critique hautement perspicace et toujours pertinent. Malgré son horaire chargé, Julie a patiemment passé de nombreuses heures à se casser la tête pour tenter de déchiffrer mes résultats parfois bordéliques et mes idées souvent farfelues. D'une générosité sans bornes et d'une bienveillance extraordinaire, elle fut également une source intarissable d'encouragements, de soutien et de sages conseils.

François Prince a accueilli la néophyte que je suis dans le monde de la biomécanique humaine avec une grande patience et une approche souvent dialectique qui s'est avérée fort stimulante. Il a également fait preuve d'une ouverture enthousiasmante et d'une grande confiance.

Sonia Frenette a joué un rôle primordial dans ma formation et dans le bon fonctionnement de mon projet de doctorat. De main de maître, elle a tout coordonné : du casse-tête des horaires aux problèmes techniques survenant à deux heures du matin, en passant par le laçage de mes souliers! Son ingéniosité, sa rigueur, son organisation, sa clairvoyance et son calme sont des piliers indéfectibles qui m'ont permis de mener mes travaux en toute quiétude. Je dois aussi mentionner Hélène Blais, qui a été d'une aide inestimable à plusieurs reprises et qui a toujours pris le temps de répondre à mes mille et une questions. Ces deux grandes dames généreuses, chaleureuses et profondément

humaines ont fait de mon passage au CÉAMS une expérience extrêmement enrichissante dans une atmosphère des plus agréables.

Laurence Richard, Caroline Reinhardt, Zoran Sekerovic, Michèle Boissonneaut, Ariane Jacob-Lessard, Nicolas Martin, Isabelle Viens, Joanie Roy, Maxime Maheux, Lucie Pineault, Jean-François Sim, Karolina Mysior, Hélène Vallière, Marjolaine Lafortune, Anna Kawinska, Karine et Philippe ont affronté la bête terrible qu'était le protocole expérimental du projet *Opossom* et/ou le traitement des données issues de ce projet. Véritables guerriers de la privation de sommeil, plusieurs d'entre eux ont sacrifié leur propre sommeil pour faire l'acquisition de données montrant que le sommeil, c'est important! En plus de faire preuve d'une rigueur remarquable, ils ont su créer une ambiance de travail chaleureuse, stimulante et animée sans pareille qui me manque déjà.

Par ses précieux conseils et son regard critique aiguisé, Marie Dumont a apporté un regard extérieur très utile et toujours pertinent sur mes travaux. Gaétan Poirier m'a épargné d'interminables heures de travail en programmant des systèmes de traitement de données fantastiques. Jean Paquet a patiemment répondu (et re-re-répondu!) à mes millions de questions et m'a permis de rédiger des articles sans crainte de commettre des péchés statistiques. Les techniciens du CÉAMS ont collé plus de 1980 électrodes et analysé visuellement plus de 41580 pages de tracé de sommeil. Sébastien Benoît m'a souvent été d'une aide vitale lors des moments de panique informatique. Daniel Filipini a mis à notre disposition son expertise pour l'évaluation de l'état de santé des participants. Bernard Bouchard, Isabelle Peretz, Jean-Pierre Chartrand et Frédéric Berkoune ont généreusement participé à l'élaboration de la tâche d'interférence auditive. Je remercie également tous les participants, jeunes et moins jeunes, qui ont donné temps et énergie pour que ce projet se réalise.

Thérèse Dufault Robillard, ma grand-mère, m'a suivie dans mes questionnements, mes angoisses et mes joies tout au long de mon parcours académique. Elle a toujours montré un vif intérêt pour mes travaux. Son amour inconditionnel, son ouverture d'esprit, son écoute attentive, ses encouragements constants et son sens de l'humour ont illuminé ma

vie d'enfant, d'adolescente et d'adulte. Christiane et Laurence Robillard, ma mère et ma petite/grande sœur, m'ont constamment encouragée et soutenue d'un amour indéfectible. *Indra Takadanobaba and Corey Fox brought sunshine in my life. Their delightful presence largely contributed to balance my "box"*. Mes amis, notamment mes Mélanies et mes Valéries, m'ont apporté un inestimable support qui a su traverser le Pacifique.

Enfin, je tiens à remercier les organismes qui ont subventionné mes travaux et leur diffusion : les Instituts de recherche en santé du Canada, le Fonds québécois de recherche sur la nature et les technologies, l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, le Fonds de la recherche en santé du Québec , le Département de Psychologie de l'Université de Montréal, le programme-réseau de Formation interdisciplinaire en recherche Santé et Vieillesse, la Société Canadienne du Sommeil, la Sleep Research Society ainsi que l'Australasian Sleep Association.

Introduction

Les chutes dans les populations âgées représentent un problème hautement répandu. On estime qu'environ 30 à 45% des aînés chutent au moins une fois par année [1-3]. Ces statistiques sont alarmantes puisqu'au sein des populations âgées, les chutes causent des blessures chez plus de la moitié des individus qui en sont victimes [4]. Aussi, on estime qu'un tiers des personnes âgées de plus de 85 ans décèdent des suites de chutes graves [5]. Selon ce que rapportent les personnes âgées et leur entourage, ces chutes sont fréquemment reliées à une perte d'équilibre subite et inexplicée [6]. Plusieurs efforts sont donc mobilisés en gérontologie pour identifier différents facteurs de risque associés aux chutes et optimiser les programmes d'intervention en conséquence.

En 1963, Sheldon proposait que la forte prévalence des chutes chez les aînés puisse découler de difficultés dans le contrôle de la posture apparaissant au cours du vieillissement [7]. Depuis, plusieurs études empiriques ont renforcé et précisé cette idée. Les modifications du contrôle postural au cours du vieillissement sont susceptibles de s'opérer à travers plusieurs processus, notamment via l'appauvrissement de l'acuité des systèmes sensoriels, la diminution de l'efficacité des systèmes effecteurs et la détérioration des mécanismes d'intégration des ressources attentionnelles dans le contrôle postural.

Selon le plus récent sondage « Sleep in America » de la « National Sleep Foundation », le pourcentage de répondants dormant moins de 7h par nuit s'élève à 23% pour les 19-29 ans, à 27% pour les 30-45 ans et à 24% pour les 46-64 ans [8]. Les systèmes sensoriels, moteurs et attentionnels, tous trois impliqués dans le contrôle postural, sont sensibles au manque de sommeil. Cependant, très peu d'études ont évalué l'impact de la privation de sommeil sur le contrôle postural chez des sujets jeunes et, jusqu'à présent, aucune n'a adressé cette question chez des sujets âgés. Il est possible que les difficultés de sommeil caractéristiques des populations âgées amplifient les modifications du contrôle postural reliées à l'avancement en âge.

Le présent ouvrage de doctorat vise à préciser les interactions entre la privation de sommeil et les différents mécanismes physiologiques et cognitifs impliqués dans contrôle postural chez des sujets jeunes et dans le grand âge.

1. LE SYSTÈME DE CONTRÔLE POSTURAL

Le système de contrôle postural coordonne l'acquisition des informations sensorielles permettant de localiser le corps dans l'environnement, l'intégration de ces informations dans le système nerveux central et l'exécution des réponses motrices appropriées pour maintenir l'équilibre. Les sections suivantes détaillent les aspects biomécaniques de la posture debout ainsi que les composantes afférentes et efférentes du système de contrôle postural.

1.1 Aspects biomécaniques

Modèle du pendule inversé

Le maintien de l'équilibre en position debout exige que l'effet des forces agissant sur le corps soit nul. Le corps humain doit compenser l'effet de la force gravitationnelle qui attire le corps vers le sol. La force gravitationnelle agit sur le centre de masse (CdeM), soit le point fictif du corps autour duquel la masse est répartie de façon équitable (tête, tronc et les membres supérieurs et inférieurs). Ce point est situé environ à la hauteur du nombril. La surface plantaire, principale aire de contact entre le corps en station debout et l'environnement, est la surface sur laquelle s'exercent les pressions du sol sous les pieds. Il est possible de simplifier ces pressions en une force résultante dont le point d'application correspond au centre de pression (CdeP). Puisque, en position debout, le CdeM n'est situé que transitoirement au-dessus du CdeP, le système mécanique qui en découle est considéré comme étant instable. Pour maintenir ce système en équilibre, les forces de réaction appliquées au CdeP doivent constamment rattraper le CdeM, ce qui génère de constantes oscillations posturales à peine visibles à l'œil nu.

Afin de modéliser la biomécanique humaine en position verticale, le corps peut être comparé à un pendule inversé qui oscille autour des chevilles et des jambes et dans lequel le tronc et la tête forment un segment rigide. Le CdeP doit être déplacé à l'intérieur de la

surface plantaire pour éviter que le CdeM qui le surplombe ne bascule en dehors, ce qui occasionnerait une chute [9, 10]. Ainsi, le corps doit constamment produire des forces de réaction pour mouvoir le CdeP en réponse aux déplacements du CdeM pour éviter qu'il ne bascule en dehors de sa base de support (définie par les limites extérieures des pieds) [11-13]. Conséquemment, pour maintenir l'équilibre du corps en station verticale, le CdeP bouge de part et d'autre de la position du CdeM. En d'autres termes, le CdeM est la variable en constant déséquilibre que le corps doit contrôler pour maintenir l'équilibre et le CdeP est la variable de contrôle qui reflète la régulation de la posture. Les processus de contrôle postural peuvent donc être étudiés en mesurant les paramètres associés aux déplacements du CdeP. Aussi, il importe de mentionner que selon ce modèle biomécanique, les déplacements du CdeP sont théoriquement proportionnels à ceux du CdeM.

Paramètres posturaux

Plusieurs paramètres sont couramment utilisés pour définir les déplacements du CdeP au cours d'une session d'enregistrement postural. Ces paramètres peuvent être globalement classifiés comme référant à la dimension spatiale (i.e. étendue, aire, amplitude de l'erreur quadratique moyenne (« root means square » ou RMS)) ou temporelle (i.e. vitesse, fréquences).

Dans la dimension spatiale, les paramètres posturaux les plus fréquemment utilisés sont l'étendue, l'aire et l'amplitude RMS des déplacements des CdeP. L'étendue réfère à la distance entre les positions maximales atteintes par le CdeP sur les deux extrêmes de l'axe sagittal (antéro-postérieur; AP) ou frontal (médio-latéral; ML). L'aire (en mm^2) représente la superficie complète délimitée par les positions les plus marginales du CdeP en AP et ML autour de sa position moyenne et est généralement proportionnelle à l'étendue. L'amplitude du RMS, équivalant à l'écart type des positions successives du CdeP autour de sa position moyenne, est un bon indice de la variabilité des déplacements du CdeP.

Les principaux paramètres reliés à la dimension temporelle sont la vitesse et la fréquence d'oscillation. La vitesse du CdeP se calcule en moyennant les vitesses

instantanées de chaque mouvement du CdeP le long de chacun de ses axes (AP et ML) ou intégrant les coordonnées AP et ML dans un plan cartésien (somme de la distance totale parcourue par le CdeP durant l'enregistrement divisée par la durée totale de l'enregistrement). La fréquence est calculée à partir d'une transformation de Fourier des CdeP pour chacun des axes AP et ML. La fréquence moyenne reflète la quantité d'oscillations du CdeP et se situe principalement sous les 3Hz chez l'humain en position debout [14] avec une prépondérance des fréquences de 0.74 à 1.05 Hz [15]. Certains auteurs rapportent plutôt la fréquence de la puissance spectrale maximale du CdeP qui correspond à la fréquence pour laquelle la puissance spectrale est la plus élevée et qui compose donc la plus grande partie du signal. D'autres ont étudié la différence de phase entre les fréquences centrales du CdeP et du CdeM, variable proposée comme reflétant le délai temporel engendré par les processus de rétroactions sensorielles impliquées dans le contrôle postural.

Certains auteurs sont d'avis que les paramètres posturaux reliés à la dimension spatiale reflètent l'efficacité du système de contrôle postural (i.e. le niveau de stabilité atteint) et que les paramètres reliés à la dimension temporelle traduisent la quantité d'activité régulatrice mise en œuvre par le système de contrôle postural pour atteindre ce niveau de stabilité [16, 17].

Notions d'instabilité posturale

Plusieurs études se limitent à la mesure d'un seul paramètre postural dont l'augmentation est généralement interprétée comme reflétant une augmentation de l'instabilité posturale. Toutefois, compte tenu des aspects dynamiques inhérents à la biomécanique du contrôle postural et de leurs interactions, il est possiblement simpliste de limiter le cadre interprétatif du niveau de stabilité posturale aux changements unidirectionnels de paramètres isolés.

D'une part, en plus d'être nécessaires à l'équilibration du CdeM face à la force de gravité et des forces horizontales, les oscillations du CdeP permettent d'acquérir les

informations sensorielles essentielles au rafraîchissement des référents égocentriques permettant d'ajuster les réponses posturales au positionnement du corps dans son environnement. On peut donc argumenter qu'un contrôle postural statique (i.e. si l'ensemble des paramètres du CdeP tend vers 0) est en théorie aussi inefficace pour le maintien de la station verticale qu'un système où l'ensemble des paramètres posturaux est élevé. D'autre part, l'interaction des paramètres posturaux n'est pas nécessairement linéaire. Par exemple, à l'intérieur d'une même aire, les déplacements du CdeP peuvent à la fois s'opérer de façon plus ou moins variable, avec une vitesse moyenne plus ou moins rapide et en se rapprochant plus ou moins des bornes de la base de support.

Selon les modèles de contrôle postural, une perte d'équilibre survient lorsque le CdeP dépasse les limites de stabilité à l'intérieur de la base de support [18]. De multiples configurations d'interaction entre les différents paramètres posturaux peuvent mener le CdeP au-delà des limites de stabilité. L'éventail de ces différentes combinaisons reflète différents états de stabilité posturale. Par exemple, une réduction de l'étendue du CdeP combinée à une augmentation de sa vitesse peut refléter un resserrement du contrôle postural et une plus grande stabilité. Par contre, si la vitesse des déplacements du CdeP augmente en même temps que l'étendue, le risque d'outrepasser les frontières de stabilité augmente et le contrôle postural peut être considéré comme moins resserré et plus hasardeux. En d'autres termes, tel que le proposent Maki et son équipe, un CdeP ayant une vitesse rapide peut refléter des ajustements rapides du CdeP pour stabiliser le CdeM et donc un meilleur contrôle postural tant que le CdeP ne se rapproche pas trop des limites de la base de support (i.e. que l'étendue des déplacements du CdeP ne s'étende pas trop) [16]. Par ailleurs, une diminution de la vitesse, de l'étendue et de la variabilité du CdeP au-dessous d'un certain seuil est susceptible de réduire les apports sensoriels ainsi que la flexibilité du système de contrôle postural. Il a d'ailleurs été proposé qu'au sein d'un système de contrôle physiologique comme le maintien de la posture debout, une diminution de l'irrégularité pourrait refléter une réduction du bon fonctionnement des mécanismes de contrôle [19]. En somme, pour respecter les propriétés dynamiques et biomécaniques du

contrôle postural, il apparaît nécessaire d'adopter une approche holistique en combinant les informations relatives aux paramètres posturaux reflétant chacune des dimensions principales des déplacements du CdeP.

1.2 Composantes afférentes

Afin d'ajuster les déplacements du CdeP pour contrebalancer adéquatement les constants mouvements du CdeM, la position relative et la dynamique de ces forces doivent être évaluées de façon continue. Pour ce faire, le système de contrôle postural intègre, dans une représentation égocentrique dynamique, les informations sensorielles provenant de trois sources principales: la vision, la somesthésie et les perceptions vestibulaires [20, 21].

Le système visuel

La vision permet un traitement constant des indices spatiaux et contribue ainsi à l'élaboration de représentations spatiales dynamiques de l'environnement et du corps. Déjà dans les années quarante, on commençait à décrire quantitativement le rôle de la vision dans le contrôle postural [22]. En évaluant l'impact de différents types d'altérations visuelles sur les oscillations posturales et en comparant des sujets avec des troubles visuels à des sujets sains, Edwards tissait les premières associations entre la qualité des informations visuelles et la posture [23].

Depuis, le même phénomène a été décrit avec plusieurs autres paramètres posturaux. En absence totale d'information visuelle (i.e. lorsque les yeux sont fermés ou dans un environnement complètement noir), l'amplitude RMS du CdeP, la vitesse du CdeP, la fréquence de la puissance spectrale maximale du CdeP et la vitesse et la variabilité des oscillations du corps augmentent de 20 à 70% [22-27]. Plus récemment, Vieira et ses collaborateurs ont étudié la courbe de densité des oscillations du CdeP dont les sommets indiquent les moments où le CdeM est stable et les minima indiquent les transitions entre

ces moments de stabilité [28]. En plus de répliquer des études précédentes ayant démontré une augmentation des fréquences et de la vitesse des déplacements du CdeP lorsque que les yeux sont fermés, Vieira et al ont observé une diminution du degré de stabilité posturale (i.e. diminution de l'amplitude moyenne des sommets de la courbe) ainsi qu'une augmentation des changements de l'étendue du CdeP qui sont requis pour maintenir l'équilibre (i.e. augmentation de la distance moyenne entre les différents sommets de la courbe de densité des oscillations du CdeP).

Il est intéressant de noter que ces effets sur l'équilibre postural sont graduels et qu'ils dépendent du degré d'altération visuelle, notamment du degré d'acuité visuelle et du degré de noirceur de l'environnement. Par exemple, en utilisant des feuilles de plastique semi-transparent pour réduire expérimentalement l'acuité visuelle à 0,6, 0,3, 0,1, 0,03 et 0,01, Paulus et al. ont démontré que l'appauvrissement de l'acuité visuelle engendre une augmentation progressive de l'amplitude du RMS dans les plans AP et ML [27]. Ils ont observé une plus grande sensibilité à l'acuité visuelle dans l'axe AP que dans l'axe ML. Similairement, les oscillations du corps augmentent dans la noirceur et la différence entre les oscillations mesurées dans un environnement visuel complètement noir et dans un environnement illuminé est plus faible pour une basse intensité lumineuse que pour une lumière plus vive [23].

Plusieurs auteurs ont suggéré que la vision périphérique joue un rôle dominant pour le contrôle postural [29-32], mais plus récemment, plusieurs études ont confirmé l'apport de la vision centrale au contrôle postural [33-35]. Les deux types de vision semblent donc être mis à contribution lors du maintien de la station debout. Les travaux de Nougier et al., montrent que, si l'information proprioceptive est altérée, la vitesse du CdeP en AP est plus élevée lorsque la vision périphérique est supprimée que lorsque la vision centrale est supprimée [36]. Inversement, l'étendue du CdeP en ML est plus grande quand la vision centrale est supprimée que quand la vision périphérique est supprimée. Par contre, Berensci et son équipe ont élégamment démontré que les effets stabilisateurs d'une stimulation visuelle dans le champ périphérique sont plus grands que ceux d'une stimulation visuelle

équivalente dans le champ central et que ces effets influencent davantage les déplacements du CdeP en AP [37]. Conséquemment, l'ensemble de ces résultats suggère que la vision périphérique ait un effet stabilisateur plus marqué que la vision centrale, spécifiquement pour le contrôle postural en AP.

La vision fournit également une mesure constante de l'orientation du corps en relation avec les différentes composantes de la scène visuelle. Cette relation peut être illustrée par le phénomène de «vection», c'est-à-dire l'illusion perceptuelle induite par des mouvements artificiels de la scène visuelle. En simulant un flux optique autour d'un observateur en position verticale statique, ces manipulations de l'environnement visuel induisent des mouvements posturaux dans le sens du déplacement perçu qui sont ajustés en fonction de la vitesse des mouvements de la scène visuelle [35, 38-40]. La vision joue donc un rôle primordial dans les interactions perception-action impliquées dans le maintien de la posture en calibrant les mouvements du corps en fonction des indices visuels de son environnement [41].

Selon Guerraz et Bronstein, deux mécanismes visuels principaux permettent de suivre la position du corps dans l'espace [42]. D'une part, les oscillations constantes du corps en station verticale induisent de légers mouvements des composantes de la scène visuelle sur la rétine ce qui permettrait au SNC de recevoir une constante rétroaction visuelle sur les oscillations posturales. D'autre part, une copie des commandes motrices permettant aux muscles extraoculaires de s'ajuster à ces oscillations est aussi réacheminée au SNC. Par exemple, l'application d'une vibration sur les muscles extraoculaires permet d'induire expérimentalement un message artificiel qui est décodé par le SNC comme une élongation de ces muscles. Chez un sujet sain en position debout, cette manipulation induit des perturbations posturales dont la direction est spécifique aux groupes de muscles oculaires stimulés [43].

La somesthésie

La somesthésie réfère aux perceptions corporelles via le sens du toucher et les afférences proprioceptives, deux sources d'informations sensorielles mises à profit dans le contrôle de la posture.

La surface plantaire représente la principale aire de contact entre le corps en station verticale et l'environnement. Conséquemment, la perception tactile sous le pied joue un rôle important dans le contrôle postural, notamment pour traduire les changements de pression au sol engendrés par les mouvements du CdeP [44].

Plus précisément, les informations sensorielles détectées le long de la portion antérieure de la plante de chacun des pieds génèrent les référents principaux pour détecter la position du CdeP sur l'axe ML [45]. Dans l'axe AP, c'est le rapport entre les pressions détectées à l'avant et à l'arrière de la plante des pieds qui permet principalement de localiser le CdeP [46-48]. Par exemple, si la pression sur le talon augmente pendant que celle sur le devant de la plante du pied diminue, le système de contrôle postural détectera un mouvement vers l'arrière et engagera une réponse musculaire pour rétablir l'équilibre des pressions sous les pieds, ce qui ramènera le CdeP vers l'avant. Plusieurs types de mécanorécepteurs plantaires sont sensibles aux changements de pression du sol sur la plante des pieds et permettent de détecter la distribution spatiale de la pression appliquée, l'intensité de cette pression et la vitesse des variations d'intensité [49-51]. Conséquemment, la surface plantaire constitue en quelque sorte une carte dynamométrique des forces de réaction sous les pieds [51]. Les terminaisons de Merkel et Ruffini seraient particulièrement importantes pour informer le contrôle postural en condition statique [52]. Ces corpuscules sont des mécanorécepteurs à adaptation lente qui détectent l'application et le retrait de toucher/pressions appliqués sous le pied à des fréquences de l'ordre de celles des déplacements du centre de pression.

Les inputs tactiles peuvent être artificiellement anesthésiés par différentes techniques comme l'hypothermie et l'administration d'une solution anesthésiante. Ces manipulations ont pour conséquence de couper la sensibilité des mécanorécepteurs et

d'augmenter la vitesse des oscillations posturales [45, 53-56]. De plus, il a été montré que la réduction de la vitesse de conduction et l'atteinte des fibres nerveuses de gros calibre chez les personnes atteintes du diabète sont associées à une augmentation des déplacements du CdeP dans les axes AP et ML [57].

La proprioception implique divers mécanismes facilitant l'orientation du corps dans l'espace dont la sensation de la position des articulations et la kinesthésie. Ces mécanismes sont informés par différents récepteurs sensoriels.

L'intégration des signaux en provenance des différents mécanorécepteurs articulaires fournit des informations sur la position relative des membres dans l'espace, ce qui contribue à la localisation du CdeP. Cet ensemble de mécanorécepteurs comprend les organes de Golgi qui sont sensibles à la direction du mouvement ainsi qu'à la tension ligamentaire de l'articulation, les récepteurs de Ruffini qui perçoivent la direction du mouvement, la vitesse angulaire et la tension musculaire de l'articulation et les corpuscules de Pacini autour des articulations qui détectent les pressions [58].

L'étirement des muscles lors des oscillations naturelles du corps en position debout active les terminaisons primaires des fibres Ia et secondaires des fibres II des fuseaux neuromusculaires, alors que le relâchement et la contraction de ces muscles réduisent la fréquence de décharge de ces terminaisons [59]. L'input provenant de ces terminaisons reflète la vitesse, la vibration et l'intensité de l'étirement musculaire et co-activerait les motoneurones des muscles synergistes habituellement activés pour faciliter certains mouvements comme ceux reliés au contrôle postural.

L'altération de ces informations sensorielles par l'induction d'une stimulation vibratoire artificielle, d'un refroidissement ou par l'anesthésie locale visant les récepteurs de la peau, des muscles, des tendons et des articulations perturbe le contrôle postural [44-46, 53, 54, 60-62]. Il est également possible de réduire l'input somesthésique en manipulant les caractéristiques de la surface de support au sol (e.g. se tenir debout sur un coussin mousse) [63].

Le système vestibulaire

Le système vestibulaire sert en quelque sorte de référence « médiatrice » pour le contrôle postural. Il génère une référence interne d'orientation qui est principalement mise à profit lorsque les autres informations sensorielles sont conflictuelles [64] ou lors de mouvements posturaux rapides [65].

Les différentes composantes du système vestibulaire détectent des aspects spécifiques des mouvements de la tête. Les accélérations linéaires sont détectées par l'utricle et le saccule, ce qui procure au système de contrôle postural des informations sur la position de la tête par rapport à la force de gravité [66]. Les accélérations angulaires (e.g. rotations de la tête) sont quant à elles captées par les canaux semi-circulaires. Via d'importantes connexions au cervelet, les inputs provenant de l'appareil vestibulaire modulent certaines dimensions de l'activité réflexe des muscles oculaires et squelettiques. Le système vestibulaire projette également des afférences corticales, notamment dans les régions préfrontales, qui contribuent à l'orchestration de certaines réactions posturales [67].

Des études cliniques ont révélé qu'une perte de sensibilité vestibulaire bilatérale s'accompagne d'une augmentation des oscillations de la tête et du tronc [68] et d'une plus grande variabilité des déplacements du CdeM [69].

1.3 Composantes efférentes

Via les centres moteurs corticaux et sous-corticaux, le système de contrôle postural génère des commandes motrices coordonnant finement l'activité de différents muscles permettant les mouvements des chevilles, des genoux et des hanches pour maintenir le corps en équilibre. Alors que plusieurs autres muscles synergiques sont impliqués dans ces mouvements, les muscles suivants sont les effecteurs principaux du contrôle postural.

La flexion plantaire de la cheville (lorsque le pied est pointé) est régulée principalement par les muscles de la loge postérieure de la jambe, alors que la flexion

dorsale de la cheville (lorsque le pied est tiré vers le haut) relève des muscles de la loge antérieure de la jambe. L'inversion du pied (lorsque le pied se tourne vers l'intérieur) s'opère essentiellement via la contraction du tibial postérieur et l'éversion du pied (lorsque le pied se tourne vers l'extérieur) via le péronier antérieur et les péroniers latéraux. La flexion du genou est quant à elle régulée par l'action agoniste de la loge postérieure de la cuisse (ischio-jambiers) et l'action excentrique du quadriceps fémoral dans la loge antérieure de la cuisse. La flexion de la hanche est principalement régie par l'ilio-psoas et le rectus fémoral et l'extension de la hanche découle de la contraction du grand fessier, du biceps fémoral et des muscles semi-tendineux et semi-membraneux. L'extension de la colonne vertébrale relève des muscles érecteurs du rachis, tandis que la flexion du tronc requiert l'activité du droit de l'abdomen, des obliques interne et externe de l'abdomen et de la transverse de l'abdomen.

Il importe de mentionner que les déplacements du CdeP sur les axes AP et ML relèvent de mécanismes différents. Les muscles des chevilles sont principalement responsables des déplacements sur l'axe AP alors que les déplacements sur l'axe ML sont plutôt régis par les muscles des hanches [70-72]. Il existerait notamment une relation entre la force musculaire des mollets (soléaires et gastrocnémiens) et le niveau de stabilité posturale [73]. Les composantes AP du contrôle postural jouent un rôle prédominant en posture statique debout [74] alors que les composantes ML seraient davantage mobilisées dans des conditions posturales plus complexes [75].

2. LES EFFETS DU VIEILLISSEMENT SUR LE SYSTÈME DE CONTRÔLE POSTURAL

Le vieillissement normal s'accompagne d'altérations notables affectant les différents paramètres du contrôle postural. Ces modifications reliées à l'âge peuvent être modulées par le vieillissement des composantes afférentes et efférentes du système de contrôle postural. La section suivante explore la littérature portant sur l'évolution du système de contrôle postural au fil de l'avancement dans l'âge.

2.1 Modifications de l'étendue, de l'aire, de la vitesse et des fréquences du CdeP

Dimension spatiale du contrôle postural

On note que l'étendue du CdeP mesurée lors de tâches posturales statiques augmente avec l'âge [76-78]. Aussi, des enregistrements cinématiques mesurant les mouvements de plusieurs marqueurs placés sur le corps révèlent que, comparativement aux plus jeunes, les personnes âgées présentent de plus amples déplacements angulaires (étendue maximale des déplacements mesurée en degrés) des chevilles, des genoux et des hanches [76]. De même, lors de tâches posturales plus complexes, les aînés produisent davantage de mouvements des hanches et des chevilles alors que les jeunes adultes n'ont besoin d'augmenter que les mouvements des chevilles pour maintenir leur équilibre [76].

Plusieurs études ont montré que le vieillissement est également associé à une augmentation de l'aire du CdeP [78, 79]. Aussi, la distance totale parcourue par le CdeM, ainsi que l'amplitude du RMS du CdeM, deux variables fortement reliées à l'aire du CdeP, sont positivement corrélées avec l'âge [80]. Shin et ses collaborateurs proposent que l'amplitude du RMS reflète le niveau d'instabilité des oscillations qui doivent être minimisées par les commandes du SNC [81]. Ils interprètent donc l'augmentation de l'amplitude du RMS, qu'ils ont eux aussi observée chez leurs sujets âgés, comme traduisant une diminution du niveau de stabilité.

Dimension temporelle du contrôle postural

La vitesse du CdeP et du CdeM s'accroît également avec l'âge [77, 78, 80, 82, 83]. Une large étude menée auprès de plus de 7900 participants a révélé que, entre la trentaine et la soixantaine, la vitesse du CdeP subit une augmentation significative d'environ 2,5 mm/s en AP et 1,5 mm/s en ML et que ces changements débutent dès la quarantaine [84].

Forth et son équipe ont étudié les effets de l'âge sur le TTCmin (« minimum time to contact »), soit le temps minimum requis pour que le CdeM rejoigne des frontières de stabilité (i.e. les positions limites outre lesquelles il y a déséquilibre) [85]. Leurs résultats révèlent une corrélation négative ($r \approx -0,53$) entre l'âge (de 20 à 90 ans) et le TTCmin. En d'autres termes, avec l'avancement en âge, le CdeM atteint les frontières de stabilité beaucoup plus rapidement. Les auteurs suggèrent qu'avec le vieillissement, le temps requis par le système de contrôle postural pour initier un mouvement correctif étant ralenti, une augmentation de la vitesse d'oscillation serait nécessaire pour empêcher le CdeM de franchir ces frontières. Selon eux, ce délai pourrait découler de la baisse de sensibilité des systèmes sensoriels due au vieillissement. Les informations sensorielles permettant de préciser, d'une part, la position relative du CdeM (et par extension le risque qu'il franchisse les frontières de stabilité) et, d'autre part, l'ampleur des marges de corrections posturales à apporter pour éviter ces frontières étant affectées par le vieillissement, ces changements sont appelés à complexifier la tâche de contrôle postural. Les impacts du vieillissement des systèmes sensoriels sur le contrôle postural seront discutés dans la section suivante.

Les effets du vieillissement sur les mesures de tendances centrales des fréquences d'oscillation du CdeP sont moins clairs. Certaines études ont noté une diminution des fréquences chez les aînés [81, 86] alors que d'autres ont observé une augmentation [28, 78, 82]. Il a été proposé que ces différences soient reliées à la plus grande dispersion des fréquences d'oscillation autour de la fréquence moyenne chez les personnes âgées [86]. L'analyse spectrale des oscillations du CdeP dans différents groupes d'âge suggère que les basses fréquences composent une plus grande proportion du signal chez les aînés que chez les jeunes adultes [86]. Par ailleurs, il a été démontré que, comparativement à celui des

jeunes adultes, le CdeP des aînés se déplace jusqu'à des zones plus éloignées de la base de support et y demeure pour de plus longues périodes de temps [87], ce qui est susceptible de diminuer la fréquence d'oscillation du CdeP et d'augmenter le niveau d'instabilité posturale. Il y aurait donc chez les aînés une plus grande variation dans tout le spectre de fréquences ainsi qu'une plus grande distribution des puissances spectrales dans les basses fréquences (en deçà de 0,5Hz).

Intégration des différentes dimensions du contrôle postural et influence des plans AP et ML

En combinaison avec l'augmentation de l'aire, de la variabilité et de la vitesse des déplacements du CdeP, les changements dans les fréquences du CdeP soutiennent l'hypothèse d'un contrôle postural moins resserré et plus hasardeux chez les personnes âgées. Un autre facteur important à considérer pour l'interprétation des données posturales est la signification attribuée aux mouvements dans le plan AP et ML. Ce problème se pose dans le contexte du vieillissement puisque certains écarts ont été relevés dans les effets d'âge sur les oscillations en ML et en AP.

Les résultats de plusieurs études suggèrent que, les modifications reliées à l'avancement en âge affectent les paramètres posturaux en AP davantage qu'en ML. Par exemple, Amiridis et ses collaborateurs (2003) ont observé une augmentation de l'étendue avec l'âge lorsque les sujets tentaient de rester immobiles en position debout dans l'axe AP, mais pas dans l'axe ML [76]. De même, Prieto et al. ont observé des effets d'âge plus marqués sur l'amplitude du RMS, l'étendue et la vitesse moyenne du CdeP dans le plan AP comparativement au plan ML [78]. À l'inverse, lorsque les sujets ont les yeux fermés les travaux de Maki, Holliday et Topper ont montré que l'accroissement de l'étendue du CdeP avec l'âge était plus prononcé dans l'axe ML [5].

Selon certains auteurs, les effets spécifiques du vieillissement sur le contrôle postural dans l'axe ML refléteraient des comportements adaptatifs. Bien que le CdeP des aînés se déplace plus rapidement que celui des jeunes adultes, l'estimation des coordonnées temporelles des points de transitions de la trajectoire du CdeP suggère qu'il prenne

davantage de temps pour initier un changement de direction [77, 88]. Parce que le contrôle postural en ML relève principalement des chargements alternatifs de chacune des hanches, ce ralentissement est susceptible de faciliter l'initiation d'un pas avec la jambe non chargée en cas de déstabilisation soudaine [89]. Il est également possible que les fréquentes blessures aux hanches associées à la forte prévalence des chutes chez les aînés soient à la fois des facteurs causaux et des conséquences des modifications posturales en ML.

En résumé, les observations comportementales du contrôle postural révèlent que, comparativement aux individus plus jeunes, les personnes âgées présentent des oscillations posturales dont l'étendue, la vitesse et la dispersion des fréquences sont plus grandes et dont la fréquence centrale est plus basse. Aussi, les aînés utilisent des déplacements angulaires des chevilles, des genoux et des hanches plus amples pour maintenir leur équilibre. Globalement, ces observations portent à croire que le contrôle de la posture s'opère de manière moins resserrée et plus hasardeuse chez les personnes âgées. Puisque le contrôle de la posture relève d'un système dynamique complexe, les modifications observées sur les différents paramètres posturaux au cours du vieillissement ne sont pas simples à interpréter. Certaines de ces modifications peuvent refléter des comportements adaptatifs visant à compenser les effets du vieillissement normal des différentes composantes du système de contrôle postural. Il n'en demeure pas moins que, comme nous le verrons plus tard, les modifications de plusieurs paramètres posturaux sont associées aux pertes d'équilibre causant des chutes dans les populations âgées.

2.2 Vieillessement des systèmes sensoriels impliqués dans le contrôle postural

Au cours du vieillissement, l'affaiblissement de l'acuité des différents systèmes sensoriels impliqués dans le contrôle postural est susceptible de diminuer la capacité à détecter les référents pertinents dans l'environnement spatial ainsi que les changements subtils de la position du corps dans l'espace. Conséquemment, certains auteurs sont d'avis

que le vieillissement des composantes sensorielles du système de contrôle postural joue un rôle clé dans la détérioration de l'équilibre debout et dans la plus grande incidence des chutes chez les aînés [90, 91].

Le système visuel

Les résultats de plusieurs études suggèrent que la qualité des informations visuelles module les effets d'âge sur le contrôle postural. On observe notamment chez les aînés une diminution de la sensibilité aux contrastes pour les objets visuels éloignés, ainsi qu'une diminution de la perception de la profondeur, deux aspects de la vision qui sont particulièrement importants pour le contrôle postural (e.g. détection des irrégularités au niveau du sol). Ces baisses de sensibilité ont été associées à une augmentation des oscillations posturales [92]. Les auteurs suggèrent que ce phénomène traduise un plus grand niveau d'instabilité. D'un autre côté, dans ce contexte particulier, il est aussi possible que l'accroissement des oscillations posturales reflète une stratégie d'exploration renforçant les informations somesthésiques et vestibulaires afin de compenser l'appauvrissement des afférences visuelles.

Une équipe japonaise [80] a évalué les effets de la présence ou de l'absence des informations visuelles sur de multiples variables posturales chez 144 sujets âgés entre 22 et 88 ans. Leurs résultats démontrent que l'augmentation de l'aire et de la vitesse du CdeM reliée à l'âge est plus prononcée lorsque les sujets gardent leurs yeux ouverts que lorsqu'ils ferment les yeux. Ainsi, chez les aînés, l'aspect facilitant des informations visuelles semble s'amoinrir, possiblement parce que l'altération du système visuel au cours du vieillissement affecte la qualité des informations visuelles contribuant au contrôle postural. En accord avec cette hypothèse, les ratios de Romberg (i.e. ratio des mesures prises les yeux fermés sur les mesures prises les yeux ouverts [93]; indiquant l'apport des informations visuelles au contrôle postural) pour la distance totale parcourue par le CdeM et pour l'aire du CdeM, sont corrélés négativement avec l'âge [80].

Dans un même ordre d'idées, Shin et ses collaborateurs (2005) ont étudié les domaines temporels et fréquentiels des oscillations posturales chez des sujets jeunes et âgés avec les yeux ouverts et les yeux fermés [81]. Ils ont observé que les différences de phase entre les fréquences centrales du CdeP et du CdeM sont plus grandes lorsque les sujets gardent leurs yeux ouverts. Les auteurs expliquent que les processus de rétroaction des informations visuelles engendrent un certain délai et donc une plus grande différence de phase. Leurs résultats démontrent que, contrairement aux plus jeunes, les personnes âgées présentent des différences de phase à peine plus élevées lorsqu'elles gardent les yeux ouverts que lorsqu'ils sont fermés. Ces résultats supportent donc l'hypothèse d'une diminution de l'intégration des informations sensorielles dans le système de contrôle postural. En lien avec cette hypothèse, une étude portant sur les facteurs de risque reliés aux chutes chez les personnes de plus de 75 ans révèle que 44% des chutes ont lieu dans des environnements complexes et hasardeux [2]. Ces statistiques renforcent l'hypothèse que les difficultés de contrôle postural chez les gens âgés soient reliées à la complexité de l'analyse visuelle et de l'intégration des différents rapports spatiaux en relation avec leurs référents proprioceptifs.

En somme, l'importance de la vision dans le maintien de la posture semble diminuer au cours du vieillissement, possiblement à cause de la dégradation des informations visuelles qui sont intégrées au système de contrôle postural. Néanmoins, comme nous le verrons plus tard, dans certains contextes où l'équilibre est particulièrement difficile à conserver, et où les autres systèmes sensoriels sont moins efficaces, la vision regagnerait en importance.

La somesthésie

Plusieurs études ont démontré que le vieillissement engendre une diminution de l'acuité tactile sous le pied [94-96]. Ces altérations de la perception tactile sont corrélées avec celles du contrôle postural chez les personnes âgées [97].

L'âge ne semble pas affecter le degré de perturbation du contrôle postural lorsque les afférences proprioceptives sont altérées par l'induction d'une vibration sur les muscles des chevilles ou de rotations de la surface de support [62, 98]. Par contre, la diminution de l'input proprioceptif par l'induction d'une vibration sur le tibialis antérieur ou par la manipulation de la surface de support perturbe le contrôle postural de façon plus marquée chez les aînés que chez les jeunes adultes [99, 100]. Similairement, les aînés pour qui l'angle d'ouverture des articulations est plus difficile à décoder régulent leur posture avec une plus grande amplitude du RMS du CdeP en AP, étendue du CdeP en ML et vitesse du CdeP en ML et dépendent davantage des afférences visuelles que les aînés ayant une meilleure acuité proprioceptive [101].

Le système vestibulaire

Le vieillissement affecte plusieurs composantes vestibulaires impliquées dans le contrôle postural. Notamment, les cellules ciliées de l'utricule et du saccule subissent une réduction d'environ 20%, se désorganisent et se fragilisent [102, 103]. L'épithélium sensoriel des canaux semi-circulaires connaît une réduction d'environ 40% [103]. Ces modifications structurales s'accompagnent d'une altération des fonctions vestibulaires au cours du vieillissement [104-110]. Notamment, il a été proposé que la perte de cellules sensorielles reliée au vieillissement puisse intensifier les asymétries vestibulaires préexistantes qui étaient précédemment minimales, ce qui aurait des impacts dommageables sur le contrôle postural [111]. En lien avec cette hypothèse, une étude récente a démontré que l'augmentation de l'amplitude du RMS du CdeP avec l'âge est proportionnelle à la perte des fonctions otolithiques [104].

Par ailleurs, le contrôle postural des personnes âgées est davantage altéré que celui des sujets plus jeunes lorsque les informations visuelles et proprioceptives sont altérées en même temps [112], ce qui suggère que les informations vestibulaires (i.e. principale composante sensorielle conservée dans cette condition posturale), soient moins efficaces chez les aînés.

Intégration sensorielle

Les modifications du contrôle postural associées l'âge découlent aussi d'une détérioration globale des mécanismes d'intégration des informations sensorielles [7, 113-117]. Notamment, les aînés parviennent plus difficilement à accorder de nouvelles informations sensorielles avec celles déjà utilisées [118] et ont davantage de difficulté à garder leur équilibre lorsque les informations sensorielles provenant de différentes sources sont contradictoires [112, 113].

L'étude de Prioli et son équipe (2006) permet d'illustrer les impacts du vieillissement sur les interactions entre les différentes modalités sensorielles [119]. Ils ont évalué le contrôle postural de sujets jeunes et âgés dans un contexte visuel altéré en modulant les apports somesthésiques (i.e. en gardant les pieds sur le sol et en gardant les pieds reposant sur une poutre de manière à ce que les orteils et les talons ne touchent pas le sol). L'information visuelle générée par l'oscillation du corps était perturbée par un mouvement de la salle d'expérimentation dans l'axe AP à une fréquence près de la fréquence d'oscillation naturelle du corps et à une vitesse et une étendue qui empêchent la détection de ces mouvements. Aucune différence d'âge n'a été observée lorsque les sujets gardaient leurs pieds sur le sol. Par contre, lorsqu'ils se tenaient sur la poutre, l'amplitude du RMS du CdeP s'est révélée être plus grande pour les sujets âgés que pour les plus jeunes. Conséquemment, chez les aînés, l'apport des informations visuelles au maintien de l'équilibre prend davantage d'importance lorsque les tâches posturales sont plus complexes. Il est probable que, malgré la moindre contribution des informations visuelles au contrôle postural chez les personnes âgées, les informations visuelles soient appelées à jouer un rôle plus crucial lorsque les possibilités d'exploration somesthésique sont limitées.

Si la contribution relative des différentes sources sensorielles pour le maintien de la posture debout dépend du contexte environnemental, il est également probable qu'elle soit influencée par certaines caractéristiques individuelles. Selon la théorie de la « combinaison multisensorielle », lors d'une expérience stimulant diverses modalités sensorielles

simultanément, le poids relatif des inputs provenant des différents sens serait établi en fonction de leur degré de précision relatif [120, 121]. Par exemple, il a récemment été proposé que, lorsque leur input visuel est altéré (i.e. les yeux sont fermés), les aînés réagissent typiquement de trois manières différentes: en rigidifiant le contrôle postural via une réduction des fluctuations du CdeP, en adoptant une stratégie d'exploration fonctionnelle via une augmentation de l'étendue des déplacements du CdeP ou en augmentant les fluctuations du CdeP ce qui traduirait une incapacité à rigidifier le contrôle postural et à s'adapter à l'absence de vision [122]. De même, il a été postulé que lorsque les afférences proprioceptives provenant de certaines parties du corps sont affectées par une maladie, une blessure ou le simple vieillissement, le système nerveux central serait à même d'augmenter le poids des afférences provenant d'autres endroits dans le corps pour informer le contrôle postural [99].

En somme, les modifications du contrôle postural chez les gens âgés sont potentiellement reliées à une dégradation des différents systèmes sensoriels impliqués dans le maintien de la posture. Avec l'âge, l'efficacité de l'apport des afférences visuelles diminue, ce qui est probablement relié aux altérations du système visuel causées par le vieillissement. Plusieurs effets du vieillissement sur les systèmes somesthésiques et vestibulaires sont également susceptibles d'affecter le contrôle postural des aînés.

2.3 Corrélats fonctionnels

Rigidification et flexibilité posturale

En tentant de recadrer les modifications posturales dans le système dynamique complexe duquel elles relèvent, certains auteurs ont émis l'hypothèse que ces modifications puissent représenter des stratégies d'adaptation aux conséquences du vieillissement de différentes composantes du système de contrôle postural.

Selon un modèle conçu par Maurer et Peterka (2005), l'augmentation avec l'âge du niveau de « bruit », indiquée notamment par une augmentation de l'amplitude du RMS du CdeP, serait reliée à un appauvrissement de l'encodage « en direct » des oscillations posturales découlant de la dégradation des systèmes sensoriels [123]. Ils suggèrent que, chez les personnes âgées, cette variabilité soit compensée par une augmentation de la rigidité musculaire. Combinée à l'augmentation du bruit, une augmentation de la rigidité aurait le désavantage d'augmenter la vitesse d'oscillation. Par contre, elle aurait aussi un effet stabilisateur en réduisant les déplacements du CdeP.

Dans ce modèle comme dans plusieurs études qui ont été présentées, l'augmentation de la variabilité des oscillations posturales, telle que mesurée via des paramètres comme l'amplitude du RMS du CdeP ou la densité, est interprétée comme reflétant une moindre performance du système de contrôle postural. Or, dans une revue publiée en 2002, van Emmerik et van Wegen soutiennent que la variabilité d'un organisme reflète sa capacité à produire une variété de solutions motrices pour une même tâche [124]. Ainsi, une grande variabilité traduit un niveau supérieur de flexibilité en cas d'imprévu.

En se basant notamment sur les travaux de Riccio (1993) et de van Wegen (2002), ils avancent que l'augmentation de la variabilité des oscillations posturales au cours du vieillissement puisse jouer un rôle important dans l'exploration des frontières de stabilité posturale [125]. Comme il a été expliqué plus tôt, les diverses informations sensorielles permettant de préciser « en direct » la position du corps dans l'espace et, par le fait même, la distance entre le CdeP et les frontières spatio-temporelles de stabilité, sont affectées par le vieillissement. Ainsi, il serait adapté pour les personnes âgées de maximiser l'exploration de ces frontières. De plus, selon Emmerik et van Wegen, le caractère chaotique des patrons de mouvements du CdeP implique une plus grande flexibilité lorsqu'un changement postural s'avère nécessaire [126]. En ce sens, la variabilité posturale permettrait de compenser plus facilement en cas d'instabilité.

Par ailleurs, les théories présentées par van Emmerik et van Wegen associent la variabilité à un contexte où l'action motrice est directement contrôlée par le système

nerveux central. En extrapolant, on peut émettre l'hypothèse que l'augmentation de la variabilité chez les personnes âgées pourrait traduire une préférence pour des stratégies de contrôle postural moins automatisées, donc plus flexibles.

2.4 Vieillesse des systèmes effecteurs

À cause de l'infiltration de gras et de tissus conjonctifs, le corps vieillissant connaît une réduction du nombre et de la taille des fibres musculaires, de la masse musculaire et, conséquemment, de la force musculaire [127-131]. Plus spécifiquement, on estime que la force musculaire des aînés dans la soixantaine est 34% plus faible que celle d'individus plus jeunes et que cet affaiblissement se poursuit au cours de l'avancement en âge [132-135]. Par exemple, près d'un tiers des femmes dans la soixantaine et la moitié des personnes âgées de plus de 70 ans ont une force de flexion dorsale de la cheville inférieure à 15 Nm [136]. La force des tendons est également réduite à cause des effets de l'âge sur les composantes de l'élastine, du collagène et des protéines contractiles [131].

Ces changements sont corrélés à une plus grande instabilité posturale chez les aînés [131, 137-139]. Il a notamment été proposé que l'augmentation de la fréquence d'oscillation du CdeP soit reliée à une augmentation de la rigidité des muscles de la cheville [28]. En vieillissant, les muscles des chevilles ne sont possiblement plus assez puissants pour induire un torque suffisant, ce qui forcerait les aînés à recruter d'autres muscles pour maintenir leur équilibre [76]. La diminution de la force des muscles agissant aux genoux, des muscles de la jambe et des pieds chez les personnes âgées a également été associée aux chutes [130, 140] et la rigidification des chevilles est encore plus préminente chez les chuteurs [141], surtout lorsque le contexte postural se complexifie [142].

Certains auteurs ont proposé que l'augmentation de la rigidité musculaire réduise aussi les inputs proprioceptifs en provenance des muscles [136]. De fait, alors qu'une contraction musculaire d'environ 10% améliore l'acuité proprioceptive, une contraction deux fois plus forte a l'effet inverse [143-145]. Aussi, une personne ayant une faible force musculaire se fatiguera plus rapidement lorsqu'elle tient debout, ce qui est susceptible de réduire

davantage les fonctions sensorimotrices [136, 146]. Dans un groupe de participants majoritairement âgés, on a observé une plus grande déstabilisation posturale lorsque les yeux sont fermés chez les individus dont la force musculaire est plus faible [136]. Comme il a été discuté plus tôt, bien que la contribution des apports visuels diminue au cours du vieillissement, les personnes âgées sont davantage dépendantes des informations visuelles dans les contextes où les informations somesthésiques sont affectées. Conséquemment, il est possible que la diminution de la force musculaire reliée au vieillissement soit un facteur augmentant l'instabilité posturale lorsque les informations visuelles sont altérées.

L'avancement en âge est aussi associé à un ralentissement de la conduction nerveuse périphérique et de la vitesse psychomotrice [147, 148]. Les temps de réaction moyen à une tâche d'attention soutenue augmentent progressivement entre la vingtaine et la soixantaine [149]. Similairement, la faiblesse musculaire est associée à une augmentation du temps requis pour produire une force musculaire précise [150-152], ce qui est susceptible d'augmenter la latence des commandes motrices reliées au système de contrôle postural.

La sénescence n'étant pas un phénomène homogène et linéaire, il est possible que différents individus adoptent différentes stratégies posturales compensatoires en fonction du parcours spécifique du vieillissement des différentes composantes de leur système de contrôle postural. Par exemple, pour un aîné dont les systèmes somesthésiques et vestibulaires se sont dégradés plus rapidement que le système musculaire, la stratégie de rigidité posturale serait en principe plus accessible que la stratégie d'exploration fonctionnelle. Dans le cas de figure inverse, la stratégie d'exploration fonctionnelle pourrait être favorisée. Enfin, lorsque les composantes afférentes et les composantes efférentes sont toutes deux affectées au-delà d'un certain point, ni l'une, ni l'autre de ces stratégies ne demeureraient possibles.

Relation entre les modifications posturales et la prévalence des chutes chez les aînés

Il a été décrit dans les sections précédentes que le contrôle postural des personnes vieillissantes est caractérisé par une augmentation de l'aire, de la variabilité et de la vitesse

des déplacements du CdeP et d'une diminution de la fréquence du CdeP. En théorie, ces changements suggèrent une diminution de la stabilité et de la flexibilité posturale et donc, un plus grand risque de chutes. De fait, plusieurs études ont établi l'existence d'une relation significative entre les modifications des paramètres posturaux chez les populations âgées et la forte prévalence des chutes qu'on y retrouve. Les travaux d'Overstall suggèrent que cette relation ne prenne place que dans un contexte de chutes reliées à une perte d'équilibre, non aux chutes causées par de simples trébuchements sur des obstacles [153].

Dans le cadre d'une étude prospective d'un an, Maki et ses collaborateurs ont soumis 100 individus âgés de 62 à 96 ans à différentes mesures posturales, dont des batteries d'évaluation de performance [5]. Ils ont identifié l'étendue du CdeP en ML avec les yeux fermés comme ayant une grande capacité de prédiction des chutes. Néanmoins, l'incidence des chutes est également associée à d'autres paramètres de la dynamique du CdeP. Douze ans avant l'étude de Maki, Fernie et son équipe ont observé chez 205 individus âgés de 63ans et plus, que la vitesse moyenne d'oscillation est significativement plus grande chez les aînés ayant subi au moins une chute durant l'année en cours que chez ceux qui ne sont pas tombés, ce qui a été observé également dans d'autres études [3, 154]. L'aire et l'amplitude du RMS du CdeP (ou du CdeM) ont aussi été associées à un risque de chutes plus élevé chez les aînés [5, 77, 154-156]. On a par ailleurs rapporté une plus grande proportion d'oscillations de basses fréquences chez les chuteurs [5, 157].

Il est intéressant de noter que les résultats de la majorité de ces études suggèrent que les chutes chez les aînés soient davantage reliées aux modifications des paramètres posturaux dans l'axe ML. Par contre, Pajala et son équipe ont récemment observé des différences entre les chuteurs et les non-chuteurs essentiellement sur la vitesse du CdeP en AP [3]. Ils postulent que les incongruités entre leurs résultats et ceux des études précédentes puissent être reliées au fait que la majorité de leurs prédécesseurs aient imposé un positionnement des pieds à une largeur fixe et uniforme pour l'ensemble de leurs sujets, alors que les sujets de Pajala plaçaient leurs pieds de façon naturelle. La méthode de Pajala qui constitue effectivement une condition de mesure plus écologique et moins susceptible

d'induire des artefacts sur le plan ML. De plus, leurs résultats sont consistants avec une partie des résultats de Maki [5]. Conséquemment, davantage d'études sont nécessaires avant de pouvoir trancher clairement sur la directionalité des modifications de l'âge reliées aux chutes.

L'altération des fonctions sensorimotrices est également reliée à la forte prévalence des chutes chez les aînés. Au cours du vieillissement, la dégradation du système visuel [158-161] et la moindre contribution des informations visuelles au contrôle posturale (i.e. yeux fermés versus yeux ouverts) [162] sont associées à une hausse des incidences de chutes chez les aînés. L'affaiblissement des afférences proprioceptives a également été identifié comme étant un facteur de risque pour les chutes dans les populations âgées [163]. On rapporte que les atteintes vestibulaires contribuent à une augmentation d'environ 60% de l'incidence de chutes chez les aînés [164]. En ce qui concerne les composantes effectrices du contrôle postural, certaines études rapportent que la prévalence des chutes chez les aînés est reliée à la force des quadriceps et des muscles de la cheville, aux problèmes de genoux, au temps de réaction et au niveau d'activité physique [163, 165, 166]. Il est d'ailleurs proposé que les variations des paramètres posturaux associés aux chutes chez les aînés reflètent : une moindre capacité à générer de la force musculaire combinée à une tendance à mobiliser davantage de ressources musculaires chez les aînés chuteurs; une tendance du CdeM à voyager plus près des frontières de stabilité et donc un plus haut risque de les outrepasser [157]; une plus grande dépendance aux stratégies posturales reposant sur les hanches [167].

Ces études encouragent l'exploration des patrons posturaux spécifiques qui caractérisent les chuteurs pour éventuellement identifier les personnes à risque et intervenir le plus rapidement possible. Elles valident également le caractère écologique de plusieurs paramètres posturaux pour étudier l'efficacité du contrôle postural en proposant la mesure des paramètres de contrôle postural en condition statique comme un outil pertinent pour évaluer les risques de chutes.

3. RELATIONS ENTRE LE CONTRÔLE POSTURAL ET LES RESSOURCES COGNITIVES

3.1 Paradigme de double tâche

À chaque jour, l'être humain est appelé à effectuer des opérations mentales en se tenant debout. Que ce soit dans un cadre occupationnel, comme doivent le faire certains opérateurs de machinerie ou les chirurgiens, simplement en suivant une conversation, en cuisinant ou en analysant le trafic routier avant de traverser la rue, nous avons fréquemment à mobiliser plusieurs ressources cognitives alors que nous maintenons l'équilibre de notre corps en station verticale. Or, plusieurs études indiquent que le contrôle postural nécessite des ressources attentionnelles significatives et qu'il puisse entrer en compétition avec d'autres fonctions pour s'approprier une part des ressources cognitives disponibles.

Selon la théorie des ressources attentionnelles limitées, si la performance à une tâche spécifique diminue lorsqu'elle est exécutée en même temps qu'une seconde tâche, c'est que les deux tâches tablent sur des ressources attentionnelles communes et sont donc en compétition pour s'approprier une portion de ces ressources. Cette théorie est à la base du paradigme expérimental de double-tâches qui est fréquemment utilisé pour étudier la relation entre le contrôle postural et l'attention.

Ce type d'expériences a permis d'identifier des perturbations du contrôle postural lorsqu'une tâche cognitive est effectuée simultanément à une tâche posturale. Par exemple, les muscles des jambes réagissent plus lentement pour rétablir l'équilibre après une perturbation du sol lorsqu'une tâche cognitive est effectuée que lorsque toute l'attention est portée sur le contrôle postural [168]. Aussi, une étude a démontré que le fait d'effectuer une tâche de calcul mental porte à se pencher légèrement vers l'avant [169].

À l'inverse, certaines études n'ont obtenu que des perturbations minimales du contrôle postural lorsque les sujets effectuent des tâches cognitives [170-172]. Selon certains auteurs, les effets les plus marquants résideraient plutôt dans la baisse de performance à ces tâches lorsque les sujets doivent fournir des efforts pour maintenir leur

équilibre [173]. Plusieurs études ont effectivement démontré que les temps de réaction à certaines tâches cognitives augmentent significativement lorsque les mécanismes de maintien de l'équilibre sont particulièrement sollicités et mobilisent par conséquent une grande charge attentionnelle [116, 118, 174-176]. Ainsi, lorsqu'une tâche secondaire est effectuée en même temps qu'une tâche posturale, l'attention pourrait être dirigée prioritairement sur le maintien de l'équilibre au dépit de la performance à la tâche secondaire (« théorie de priorisation du contrôle postural »). Ce principe implique que si la tâche cognitive est peu exigeante et ne mobilise pas une grande charge attentionnelle, elle n'aurait pas ou peu d'impact sur le contrôle postural.

Des études plus récentes chez les jeunes adultes en santé ont démontré que diverses tâches cognitives exigeantes peuvent affecter la dynamique des mouvements du CdeP. Notamment, Siu et Woollacott ont observé une diminution de l'étendue du CdeP lorsque leurs participants effectuaient une tâche de mémoire visuospatiale en posture debout statique [177]. Il a également été démontré que diverses tâches exécutives, faisant appel à l'inhibition, la mémoire à court terme ou la mémoire de travail, augmentent la fréquence moyenne du CdeP et diminuent l'étendue du CdeP et l'amplitude du RMS du CdeP dans le plan AP [178-180]. Similairement, Vuillerme et son équipe ont observé une diminution de l'étendue et de la vitesse du CdeP lors d'une tâche d'attention visuelle (i.e. temps de réaction simple) [181]. Une diminution de l'étendue du CdeP induite par une tâche exécutive a aussi été démontrée dans le plan ML [182].

Dault et ses collaborateurs ont suggéré que ces modifications posturales soient reliées à une augmentation de la rigidité musculaire, stratégie qui réduirait la demande attentionnelle reliée au contrôle postural en recrutant davantage les mécanismes d'innervation réciproque des muscles antagonistes [179]. À l'inverse, Rankin et al ont noté une baisse de tonus des muscles jambiers lorsque leurs sujets effectuaient une tâche cognitive en même temps qu'une tâche posturale [168]. Rankin et son équipe proposent que l'addition d'une tâche cognitive réduise le recrutement musculaire et pousse ainsi le sujet en station debout à adopter une stratégie posturale différente.

3.2 Impacts du vieillissement

Le contrôle postural chez les personnes âgées est aussi très sensible à la compétition pour les ressources attentionnelles. Bien que certains auteurs n'aient observé aucune différence d'âge significative [182], plusieurs études ont démontré que les effets de l'interférence de divers types de tâches cognitives sur le contrôle postural diffèrent en fonction de l'âge [172, 174, 183-185]. De façon générale, l'aire et l'amplitude du RMS du CdeP augmentent chez les personnes âgées lorsqu'elles effectuent une tâche cognitive en même temps qu'une tâche posturale. Aussi, comparativement aux individus du même âge n'ayant pas d'histoire de chute, le contrôle postural des personnes âgées ayant fait l'expérience de chutes est plus affecté lorsqu'elles effectuent une tâche secondaire [175, 176, 186-189].

À la lumière de ces résultats, il a été proposé que, comparativement à des individus plus jeunes, les personnes âgées aient besoin de davantage de ressources attentionnelles pour maintenir leur équilibre debout [190]. En plus d'affecter les capacités d'attention divisée, il est possible que le vieillissement cognitif réduise l'étendue des ressources attentionnelles qui doivent être divisées entre le contrôle postural et la performance cognitive en condition de double tâche [183].

Par ailleurs, chez les aînés, il est possible que la détérioration de l'acuité des diverses composantes sensorielles du système de contrôle postural soit compensée par une augmentation des ressources attentionnelles pour intensifier la saillance des informations sensorielles nécessaires au maintien de l'équilibre debout. Cette hypothèse est notamment supportée par les résultats de Jamet et son équipe qui révèlent que les personnes âgées qui sont le plus dépendantes des informations visuelles pour réguler leur posture sont également celles qui sont le plus déstabilisées lorsqu'elles effectuent de concert une tâche posturale et une tâche cognitive [191]. Du point de vue des systèmes effecteurs, la diminution du tonus musculaire en condition de double tâche est plus prononcée chez les sujets âgés que chez les plus jeunes, [168]. La sénescence du système musculosquelettique est donc également susceptible d'affecter la réponse posturale aux modulations des ressources cognitives.

4. LES RELATIONS ENTRE LE SOMMEIL ET LE CONTRÔLE POSTURAL

4.1 Les mécanismes de régulation du cycle éveil-sommeil

La propension au sommeil est régulée par les processus circadiens et homéostatiques [192]. L'étroite interaction entre ces deux processus permet l'évolution du cycle éveil sommeil avec une période d'éveil consolidée d'environ 16 heures suivie d'une période de sommeil consolidée d'environ 8h [193, 194].

Le système circadien, dont l'oscillateur principal se situe dans les noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus, coordonne l'activité rythmique de plusieurs fonctions physiologiques dont la température corporelle et la sécrétion de mélatonine [195-197]. Conséquemment, les rythmes de la température et de la mélatonine sont fréquemment utilisés comme marqueurs du processus circadien. Il existe une relation étroite entre le signal émis par les noyaux suprachiasmatiques et l'organisation du cycle éveil-sommeil [194]. La propension circadienne au sommeil augmente suite au début de la sécrétion de mélatonine (à la fin de la soirée) et atteint son point maximal peu après le maximum de sécrétion de la mélatonine (vers la fin de la nuit). La propension circadienne à l'éveil augmente au cours de la journée lorsque la sécrétion de mélatonine est à son plus bas niveau.

Le processus homéostatique contrôle l'accumulation progressive de la pression de sommeil avec le nombre d'heures d'éveil et sa dissipation au cours du sommeil. On mesure habituellement la force du processus homéostatique par la dynamique du sommeil lent profond ou de l'activité à ondes lentes en sommeil (AOL, la puissance spectrale des bandes de fréquences lentes (entre 0,75 et 4,5 Hz) en sommeil non-REM). L'AOL augmente et diminue en fonction de la pression homéostatique accumulée durant la période d'éveil précédente. Parce qu'elle influe directement sur la pression de sommeil, la privation de sommeil est un paradigme expérimental simple qui permet de moduler la pression homéostatique du sommeil

4.2 Les impacts possibles du sommeil et des rythmes circadiens sur la posture

La privation de sommeil altère significativement la performance dans les tâches d'attention [198] et serait donc susceptible de limiter les ressources attentionnelles disponibles pour le contrôle postural. Par ailleurs, plusieurs études ont montré que les effets de la pression homéostatique sont plus marqués dans les régions corticales antérieures qui abritent les aires motrices [199-206]. Il est également possible que la privation de sommeil altère le contrôle postural via ses impacts sur les différents systèmes sensoriels et moteurs impliqués dans le maintien de la posture debout, dont la vitesse psychomotrice. Cependant, jusqu'à maintenant, seulement quelques études ont évalué les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural.

Dans une des premières études sur le sujet, Seija Uimonen et son équipe n'ont décelé aucun effet de la privation de sommeil sur le contrôle postural chez de jeunes adultes travaillant sur des quarts de rotation [207]. Toutefois, en plus d'étudier une population dont le cycle éveil-sommeil n'était pas conventionnel, ils ont comparé le contrôle postural après un quart de travail de nuit et après un quart de travail de 24h sans faire de comparaison directe avec le contrôle postural suite à une nuit de sommeil et sans contrôler précisément la phase circadienne. Ces résultats suggèrent qu'une longue privation de sommeil n'ait pas plus d'effet sur le contrôle postural qu'une privation de sommeil plus courte, mais le protocole expérimental utilisé ne permet pas de démontrer hors de tout doute que la privation de sommeil n'a aucun effet sur le contrôle postural.

Plus récemment, Toshio Nakano et ses collaborateurs ont suivi l'évolution du contrôle postural durant une privation de sommeil [208]. En comparant des mesures posturales relevées à chaque heure entre 15h et 9h, ils ont observé que l'aire du CdeP est peu élevée en soirée et augmente au cours de la nuit. Cette étude est une des premières à avoir mis en relation les déficits posturaux avec des marqueurs circadiens (température et EEG d'éveil). Selon leurs résultats, le contrôle postural est davantage affecté au cours des périodes où les mesures de vigilance sont à leur point le plus bas et où la courbe de température atteint son point minimal. Les auteurs proposent que la baisse de vigilance au

cours de la privation de sommeil induise une diminution de la motivation nécessaire au maintien de l'équilibre. Cette étude se base sur le contrôle postural mesuré à différents moments durant la nuit de privation de sommeil, mais il n'y a eu aucune comparaison du contrôle postural avant et après la privation de sommeil à un même moment circadien. Conséquemment, il n'est pas possible de dissocier la contribution du processus homéostatique de celle du processus circadien dans les variations de contrôle postural qui ont été observées.

Dans une autre étude, Gribble et Hertel ont relevé huit mesures du contrôle postural durant une privation de 48 heures chez 24 jeunes adultes participant à un « marathon de danse » [209]. En soumettant l'aire et la vitesse du CdeP à des analyses de variances (2 jours par 4 moments circadiens), ils ont trouvé des effets de moments circadiens, mais aucun effet significatif de jour (i.e. de niveau d'augmentation de la pression homéostatique) et aucune interaction entre les jours et les moments circadiens. Du point de vue du processus circadien, leurs résultats sont compatibles avec ceux de Nakano et suggèrent que l'aire et la vitesse du CdeP atteignent leurs plus basses valeurs vers minuit et augmenteraient jusqu'au début de la soirée du jour suivant pour ensuite diminuer à nouveau. L'interprétation de ces résultats en lien avec le processus homéostatique est compliquée par certaines limitations méthodologiques. Tout d'abord, à cause de difficultés logistiques, les premières mesures posturales n'ont pas pu être relevées avant minuit le premier soir. Le point de référence ayant le plus bas niveau de pression homéostatique a donc été mesuré à une heure susceptible de dépasser l'heure habituelle de coucher, lorsque les sujets étaient déjà sous effet d'une légère privation de sommeil. Par ailleurs, les auteurs n'ont pas rapporté avoir contrôlé l'horaire de sommeil précédant l'expérimentation, ni la consommation de stimulants avant et durant la privation de sommeil.

Abigail Schlesinger et ses collaborateurs ont évalué les effets d'une privation de sommeil sur le contrôle postural en contrôlant les effets circadiens. Leurs travaux montrent que le fait d'effectuer une tâche d'inhibition suite à une privation de sommeil augmente l'amplitude du RMS du CdeP [210]. Les auteurs suggèrent l'existence d'un lien indirect entre le manque de

sommeil et le contrôle postural: la privation de sommeil entraînerait un déficit de l'attention et réduirait ainsi l'étendue des ressources cognitives disponibles pour le contrôle postural. Ainsi, lorsque les ressources attentionnelles résiduelles sont mobilisées pour mener à bien une tâche cognitive exigeante, le système de contrôle postural parviendrait difficilement à intégrer l'information visuelle, proprioceptive et vestibulaire de façon adéquate pour maintenir le corps en équilibre. Toutefois, cette étude ne se base que sur cinq sujets et la seule mesure posturale rapportée est l'amplitude du RMS.

Kohen-Raz et son équipe ont également évalué les effets de la privation de sommeil à des phases circadiennes équivalentes. Ils ont pris des mesures posturales avant et après un quart de travail de 24 heures consécutives à l'aide de quatre plates-formes de force (une pour la partie antérieure et une pour la partie postérieure de chaque pied) [211]. Leurs résultats montrent que les fréquences du CdeP et la synchronisation entre la partie antérieure et postérieure des pieds sont altérées par la privation de sommeil, mais seulement dans des conditions où les inputs visuels et somesthésiques sont altérés. Tout comme c'est le cas pour l'étude de Schlesinger, ces résultats ne permettent donc pas de conclure à un effet direct du manque de sommeil sur le contrôle postural (i.e. les seules différences significatives étaient reliées aux effets combinés de la privation de sommeil et des altérations sensorielles). Aussi, notons que le nombre de sujets ayant participé à cette étude est relativement restreint (n=8) et que les auteurs ne rapportent pas avoir contrôlé la consommation de stimulants.

En somme, la majorité des études ayant évalué le contrôle postural en fonction du cycle éveil-sommeil suggèrent que le contrôle postural suit un rythme circadien. Toutefois, peu d'études ont évalué les effets isolés de la pression homéostatique en contrôlant pour la phase circadienne. Jusqu'à maintenant, les perturbations du contrôle postural suite à une privation de sommeil ont été démontrées seulement lorsque les informations sensorielles sont altérées ou lorsque les ressources cognitives sont mobilisées par une tâche cognitive. Les quelques études ayant adressé cette question se basent toutefois sur un nombre restreint de sujet et de variables posturales.

5. LES MODIFICATIONS DU CYCLE ÉVEIL-SOMMEIL AU COURS DU VIEILLISSEMENT

Le sommeil connaît des changements majeurs à travers les différentes étapes de la vie. Un nourrisson dort en moyenne 14 heures au cours d'une période de 24h. Cette durée de sommeil passe à huit heures l'adolescence et poursuit sa décroissance jusqu'à environ sept heures dans le grand âge [212, 213]. Au cours de la sénescence, on note une nette augmentation des plaintes d'insomnie, ainsi qu'une détérioration de la qualité subjective de la vigilance au cours de la journée. Selon une étude épidémiologique basée sur plus de 9000 répondants, seulement 20% des personnes âgées de plus de 64 ans rapportent avoir aucune difficulté de sommeil ou en avoir rarement [214].

Lorsque le cycle éveil-sommeil des aînés est comparé objectivement avec celui des jeunes adultes, on observe des différences importantes. Comparativement aux jeunes, les personnes âgées se couchent et se lèvent plus tôt, dorment moins longtemps la nuit et font plus fréquemment des siestes au cours de la journée [215]. De plus, les personnes âgées se réveillent beaucoup plus fréquemment au cours de leur sommeil, et ce, principalement dans la deuxième moitié de la nuit [216]. Par ailleurs, les aînés montrent un sommeil plus léger que celui des jeunes : elles présentent moins de sommeil lent profond (stades 3 et 4; sommeil à ondes lentes) et de sommeil paradoxal (REM), ainsi qu'une proportion plus élevée des stades de sommeil léger (stades 1 et 2) [217-222]. L'analyse quantifiée de l'EEG suggère que le vieillissement s'accompagne d'une diminution de la puissance spectrale des bandes de fréquences de 1 à 14Hz en sommeil non-REM (incluant l'AOL) et des bandes delta/thêta (0,25-7,00 Hz) et alpha (8,25-10,00 Hz) du sommeil REM [220]. Globalement, ces changements semblent indiquer que le sommeil se fragilise au cours du vieillissement (sommeil plus court, plus léger et moins consolidé). Cette « fragilisation » du sommeil pourrait expliquer en partie pourquoi une quantité significative de personnes âgées se plaignent de somnolence au cours de la journée.

Plusieurs hypothèses proposent que les processus de régulation circadiens et homéostatiques et leur interaction changent au cours du vieillissement. Par exemple, il est possible que l'horloge biologique vieillissante donne un signal propice au sommeil trop tôt

en soirée et un signal d'éveil trop tôt dans la nuit. Cette hypothèse peut expliquer pourquoi, avec l'âge, les individus se couchent et se lèvent plus tôt et se réveillent plus fréquemment en fin de nuit : avec l'âge, l'horloge biologique tend à prendre de l'avance. De fait, la phase des rythmes circadiens physiologiques est, en moyenne, plus avancée chez les individus âgés que chez les sujets jeunes [218, 223-228]. Aussi, la plupart des études montrent que l'amplitude des rythmes circadiens, telle que reflétée notamment par les variations de température, de mélatonine et de vigilance, est réduite au cours du vieillissement [226, 229, 230]. Il en résulterait un affaiblissement du signal circadien d'éveil en fin de journée et de sommeil en fin de nuit qui est susceptible de contribuer à la somnolence des aînés en fin de journée et à la forte incidence des éveils en fin de nuit.

Des changements dans le processus de régulation homéostatique du cycle éveil-sommeil au cours du vieillissement peuvent également expliquer la diminution marquée du sommeil lent profond et de l'AOL dès le milieu de l'âge adulte [221]. Ces changements peuvent s'opérer à travers l'accumulation ou la dissipation de la pression homéostatique au sommeil. L'accumulation de la pression homéostatique peut être évaluée notamment en comparant le rebond de sommeil lent profond (SOL) ou d'AOL lors du sommeil de récupération suivant une privation de sommeil. Plusieurs études ayant utilisé ce paradigme ont montré que le sommeil de récupération des aînés se caractérise par un moindre rebond de SOL et d'AOL que celui des jeunes adultes [203, 231, 232], ce qui suggère que le vieillissement diminue l'accumulation de la pression de sommeil. À l'inverse, les travaux de Feinberg et Campbell n'ont montré aucune différence d'âge significative dans la sensibilité de l'AOL à une diminution de pression homéostatique suite à une sieste [233]. Les tests de latence au sommeil multiples (« Multiple Sleep Latency Test », MSLT) ouvrent une autre fenêtre sur le processus S en permettant de mesurer la propension au sommeil diurne. Les MSLT impliquent des enregistrements polysomnographiques effectués en journée durant lesquels le sujet demeure couché pendant au moins 20 minutes dans une pièce sombre et sans bruit en gardant les yeux fermés et en tentant de dormir. On s'intéresse alors à la latence au sommeil, c'est-à-dire au temps requis par le sujet pour

s'endormir; une latence courte (i.e. lorsque l'endormissement survient rapidement) reflétant une forte propension au sommeil. Les latences au MSLT sont notamment réduites suite à une privation sélective de SOL puisqu'en entravant le fonctionnement du processus S, ce type de manipulation augmente la pression de sommeil [234, 235]. Or, de récents travaux menés par Dijk ont montré qu'une seule nuit de privation de sommeil à ondes lentes engendre une augmentation des latences au MSLT chez de jeunes adultes, mais que deux nuits sont nécessaires pour obtenir des effets similaires chez les personnes âgées [236]. Ceci suggère que l'augmentation de la pression de sommeil ait des effets moins prononcés sur la vigilance des aînés. L'augmentation des latences au MSLT suite à une privation totale de sommeil persiste toutefois plus longtemps chez les personnes âgées, ce qui suggère une moindre efficacité du processus S pour dissiper les dettes de sommeil accumulées [237]. De même, notre groupe de recherche a démontré qu'au-delà de la diminution globale de l'AOL avec l'âge, le vieillissement s'accompagne de modifications dans la dynamique de l'AOL reflétant la dissipation de la pression homéostatique [199, 221]. En utilisant un modèle de déclin exponentiel pour analyser les paramètres du déclin de l'AOL au cours du sommeil, nous avons observé une diminution de l'amplitude du processus S chez des adultes d'âge moyen comparativement à de jeunes adultes.

En somme, le vieillissement semble s'accompagner d'une diminution de l'accumulation de la pression homéostatique au fil de l'éveil et de sa dissipation au cours du sommeil. Toutefois, les impacts fonctionnels de ces modifications du processus homéostatique sont variés. Il est généralement reconnu que la vigilance et l'humeur sont moins affectées par le manque de sommeil chez les personnes âgées que chez les jeunes adultes [238-241]. À l'inverse, les effets de la privation de sommeil sur la tension artérielle sont plus prononcées chez les personnes âgées que chez les plus jeunes [242].

Les conséquences des modifications du cycle éveil-sommeil sur le contrôle postural chez les personnes âgées demeurent encore inconnues. Toutefois, il est fort possible que le manque de sommeil associé à l'avancement en âge soit un facteur affectant négativement le contrôle postural et qu'il contribue ainsi à l'augmentation des chutes observées chez les

personnes âgées. À ce sujet, une enquête menée auprès de 485 États-Uniens âgés de plus de 67 ans révèle que la survenue d'au moins une chute au cours des douze derniers mois est corrélée avec la présence de troubles du sommeil [243]. De même, des études plus récentes ont démontré que les chutes chez les aînés sont associées à des éveils nocturnes fréquents, une courte durée et une moindre qualité de sommeil [244, 245]. De plus, dans ses efforts pour établir l'implication de la somnolence dans divers types d'accidents, Léger suggère qu'il puisse y avoir un lien entre la prévalence des troubles du sommeil et celle des chutes chez les personnes âgées [246, 247]. Déplorant le manque de données dont on dispose, il souligne l'importance d'évaluer plus en profondeur la relation entre les chutes chez les personnes âgées et le sommeil.

6. HYPOTHÈSES

Il est à prévoir que l'augmentation de la pression homéostatique altère le contrôle postural et que cette perturbation soit modulée par l'âge, la disponibilité des ressources attentionnelles, de l'information visuelle et de la vitesse psychomotrice. Plus précisément, les hypothèses sont :

6.1 Hypothèses principales

Compte tenu de la fragilité du système de contrôle postural vieillissant et de l'association entre l'incidence des chutes et les difficultés de sommeil chez les personnes âgées, les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural seront plus marqués chez les sujets âgés que chez les plus jeunes.

Chez les sujets jeunes et âgés, l'étendue, la vitesse et l'amplitude du RMS du CdeP seront plus grandes après une nuit de privation de sommeil qu'après une nuit de sommeil.

6.2 Hypothèses secondaires

Les effets de la privation de sommeil sur l'étendue, la vitesse et l'amplitude du RMS du CdeP seront intensifiés dans les conditions où la tâche posturale est effectuée avec les yeux fermés.

Les effets de la privation de sommeil sur l'étendue, la vitesse et l'amplitude du RMS du CdeP seront intensifiés dans une condition où la tâche posturale est effectuée simultanément avec une tâche cognitive.

L'input visuel et les ressources cognitives moduleront les effets de la privation de sommeil sur les paramètres posturaux plus intensément chez les sujets âgés que chez les plus jeunes.

La magnitude des effets de la privation de sommeil sur les paramètres posturaux sera positivement corrélée avec la magnitude des effets de la privation de sommeil sur la vitesse psychomotrice.

Résultats

7. ARTICLES DE RECHERCHE

Article 1 :

Effects of increased homeostatic sleep pressure on postural control
and their modulation by attentional resources

Rébecca Robillard, François Prince, Michèle Boissonneault,
Daniel Filipini and Julie Carrier

Publié dans *Clinical Neurophysiology* (2011), sous presse.
Accepté le 14 février 2011, disponible en ligne le 10 mars 2011

Effects of increased homeostatic sleep pressure on postural control and their modulation by attentional resources

Rébecca Robillard^a, François Prince^c, Michèle Boissonneault^a, Daniel Filipini^a and Julie Carrier^{b, d}

^a Center for Advanced Research in Sleep Medicine, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, Montréal, QC, Canada

^b Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada

^c Département de kinésiologie, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada

^d Département de psychologie, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada

Abstract

Objective

This study aimed to determine how increased sleep pressure interferes with postural control according to the availability of attentional resources and visual input.

Methods

Thirteen healthy young adults performed a psychomotor vigilance task and postural tasks after a night of sleep and after 25 h of sleep deprivation. Primary outcome variables were calculated from the center of pressure (CoP) displacement measured by two force plates in various cognitive load and visual state conditions.

Results

Sleep deprivation increased CoP anterior–posterior range in the no cognitive load condition and decreased CoP mediolateral range and velocity in the high cognitive load conditions. Sleep deprivation effects on the mediolateral range in the eyes open high cognitive load condition were significantly correlated with its effects on the psychomotor vigilance task.

Conclusions

Sleep deprivation destabilizes postural control when attentional and sensory resources are not challenged. In high cognitive load condition, sleep loss induces a general freezing effect that seems to be modulated by the degree of impairment in psychomotor speed.

Significance

This study demonstrates that sleep pressure has a destabilizing effect on postural control independently of circadian factors, therefore suggesting that sleep debt may be a significant risk factor for falls.

Highlights

- ▶ First evidence that increased sleep pressure has a direct destabilizing effect on postural control without any manipulation of attentional or sensory resources.
- ▶ Supports the hypothesis that attentional resources modulate the relation between sleep and postural control.
- ▶ Results suggesting that psychomotor speed mediate the influence of sleep deprivation and cognitive load on postural control.

Keywords: Sleep deprivation; Postural control; Attention; Psychomotor vigilance task

1. Introduction

To maintain its balance, the body constantly produces reaction forces under the feet to counteract the movements of the center of mass (Gage et al., 2004). The center of pressure (CoP) is the central application point of the reaction forces. As it constantly moves around the center of mass to maintain the body's balance, dynamic parameters of the CoP displacement are commonly used to characterize postural control. Importantly, different configurations of these parameters reflect different postural states. For instance, wide, fast, and disorganized CoP displacement increases the likelihood of crossing postural stability boundaries, and is therefore commonly interpreted as reflecting a more unstable state. Accordingly, increased range, speed, and variability of CoP displacement during quiet standing have all been associated with increased risks of falls (Berger et al., 2005, Fernie et al., 1982 and Maki et al., 1994). On the other hand, CoP displacement that is slow, narrow, and having low variability indicate an overly rigid or stiff postural control that is likely to reduce sensory feedback and the ability to adjust for external disturbances. Postural control is thought to operate through distinct mechanisms in the anterior–posterior (AP) and mediolateral (ML) direction. CoP displacement along the AP axis is controlled mainly by the ankle muscles, whereas displacement along the ML axis is controlled mainly by the hip muscles (Day et al., 1993 and Winter et al., 1996). Studies also suggest that unchallenged quiet stance relies mainly on the AP muscle group (Winter, 1995).

It has been proposed that extended wakefulness impairs postural control (Avni et al., 2006, Fabbri et al., 2006, Gribble and Hertel, 2004, Liu et al., 2001, Nakano et al., 2001, Patel et al., 2008 and Schlesinger et al., 1998). Sleep debt may therefore be a risk factor for accidents caused by loss of balance. Contemporary models propose that sleep–wake cycle regulation operates through two interactive but distinct processes: the circadian process, which induces the rhythmic variation of sleep propensity over 24 h, and the homeostatic process, by which sleep pressure accumulates with increasing time awake and dissipates during sleep (Borbély, 1985). Some studies showed that prolonged wakefulness

increases the variability, speed, and area of CoP during upright stance (Fabbri et al., 2006, Gribble and Hertel, 2004, Liu et al., 2001 and Nakano et al., 2001). However, these studies assessed postural control at different times during a night of sleep deprivation without including a baseline postural evaluation after a normal night of sleep. Thus, it was not possible to evaluate whether the effects of constant wakefulness on postural control were produced by higher circadian or homeostatic sleep pressure. Many studies showed circadian variations in postural control mechanisms (Avni et al., 2006, Kohen-Raz et al., 1996, Nakano et al., 2001 and Patel et al., 2008), but only a few evaluated the effects of higher homeostatic sleep pressure on CoP displacement while controlling for circadian time. Those studies reported a significant effect of sleep deprivation, but only when attentional resources or sensory inputs were modulated (Schlesinger et al., 1998 and Patel et al., 2008). Unfortunately, these studies used different postural parameters and experimental manipulations, making their results difficult to reconcile.

Traditionally, upright stance was thought to be controlled mainly by automatic reflexes. However, studies in the mid-eighties challenged this idea by revealing the close interplay between the attentional and postural control processes (Kerr et al., 1985, Maki and McIlroy, 2007 and Woollacott and Shumway-Cook, 2002). According to limited resources theories of attention (Kahneman, 1973, Neumann, 1996 and Woollacott and Shumway-Cook, 2002), when two tasks relying on the same attentional resources are performed simultaneously, their individual attentional demands are summed. When the summation exceeds the global available attentional capacity, interference occurs, causing decreased performance in at least one of the tasks. This theory implies that if performance is lowered in either one of the tasks when someone is simultaneously performing a postural and a cognitive task, both the postural and cognitive processes compete for the same attentional resources. Accordingly, studies showed that young adults make more errors and perform more slowly on cognitive tasks with increasing postural challenge (Kerr et al., 1985 and Lajoie et al., 1993) and regulate their posture more stiffly when performing cognitive tasks (Dault et al., 2001a, Dault et al., 2001b and Siu and Woollacott, 2007). Studies that

evaluated postural parameters in the AP and ML directions reported that CoP range and frequency (i.e., proportional to CoP Speed) along the AP axis are particularly sensitive to the effects of cognitive tasks (Dault et al., 2001a, Dault et al., 2001b and Pellecchia, 2003). Because sleep loss impairs attention (for a review, see Lim and Dinges, 2008), it might reduce the attentional resources available for postural control. This hypothesis is supported by a small sample study suggesting that the effects of sleep deprivation on CoP displacement variability appear only when a concurrent cognitive task is performed (Schlesinger et al., 1998).

Sensory inputs also play an important role in the regulation of upright stance. Vision allows online processing to adjust information about body movements and the representation of spatial environments. Two main mechanisms of visual feedback to the postural control system were recently defined (Guerraz and Bronstein, 2008 and Guerraz and Bronstein, 2008). During upright stance, the constant body oscillations generate subtle movements of the visual scene in the retina. A copy of the motor commands allowing the extraocular muscles to adjust for these movements is also sent back to the central nervous system. Visual input is thought to be a primary source of sensory information that is integrated into the postural control system, and to have a stabilizing effect on postural control (Travis, 1945). The range, speed, and RMS amplitude of CoP displacement have all been shown to increase in conditions of visual deprivation, especially in the AP direction (Paulus et al., 1984, Day et al., 1993, Prieto et al., 1996, Nougier et al., 1997 and Uchiyama and Demura, 2007). Interestingly, these effects are gradual, increasing with the degree of visual impairment, and the AP axis is more sensitive to gradual reductions in visual acuity (Edwards, 1946 and Paulus et al., 1984). Because it alters the visual system (Clarke and Warren, 1939, De Gennaro et al., 2000 and Horne, 1975), sleep deprivation might impair visual information integration in postural control. Accordingly, a recent study suggested that postural control may be more sensitive to alterations in visual input after sleep deprivation (Gomez et al., 2008).

Additionally, sleep deprivation effects on postural control could result from alterations in muscular and nerve functions. Notably, sleep deprivation is known to induce musculoskeletal stiffness (Moldofsky et al., 1975) and to reduce muscle sympathetic nerve activity (Kato et al., 2000), two factors that could potentially affect the range, speed, and variability of CoP displacement.

The present study had two main objectives: (1) to evaluate the effects of increased homeostatic sleep pressure at the same circadian phase on the main components of postural control dynamics (scale, speed, and variability); and (2) to assess, using a within-subject design, possible interactions between sleep deprivation, attentional resources, and the integrity of visual input. We hypothesized that: (1) in unchallenged quiet stance condition, sleep deprivation would have a destabilizing effect on postural control by increasing CoP scale, speed, and variability; (2) this effect would be amplified when visual input is altered for all three postural parameters; and (3) in high cognitive load condition, sleep deprivation would increase CoP range and speed.

2. Methodology

2.1. Subjects

Thirteen healthy subjects participated in this study (6 women and 7 men; 25 ± 2.7 years). All of them spoke French. Exclusion criteria were uncorrected visual impairment; use of medication known to influence sleep or postural control; sleep complaints; history of auditory, postural, vestibular, psychiatric, or neurological disorder; night work or transmeridian travel three months prior to the study; or body mass index higher than 30. All subjects had a score lower than 10 on the Beck Depression Scale (long version; Beck et al., 1996). Blood sample analysis (complete blood count, serum chemistry comprising hepatic and renal functions, and prolactin levels) and urinalysis results were checked by a certified physician to rule out significant medical conditions. Prior to data

acquisition, subjects underwent a polysomnographic (PSG) adaptation and screening night. The presence of sleep disturbances such as sleep apnoeas and hypopnoeas (index per hour >10), periodic leg movements (index per hour >10), prolonged sleep latency (>30 min), or low sleep efficiency (<80%) resulted in the participant's exclusion. All subjects signed an informed consent form and received monetary compensation. All research studies in which they participated were approved by the Hospital's Ethical Committee.

2.2. Procedure

2.2.1. Polysomnographic recordings during the screening night

Four EEG electrodes were placed according to the international 10–20 system, using a referential montage with linked ears, chin, and leg EMG and left and right EOG. Nasal/oral thermistor or canula recordings were used to screen for sleep apnea. A Grass Model 15 Neurodata Amplifier System with 15A54 (10,000 gain, 0.3–100 Hz bandpass, –6 dB) amplifiers was used, and signals were digitized at a sampling rate of 256 Hz by a National Instruments PCI6033E card and recorded using commercial software (Harmonie 5.1, Stellate Systems, Montreal, Quebec, Canada). Sleep stages were visually scored on a computer screen (LUNA, Stellate Systems, Montreal, Quebec, Canada) according to standard criteria (Rechtschaffen and Kales, 1968) and adapted to scoring 20-s epochs. Bedtime (lights off) and wake-up time (lights on) in the laboratory for each participant was scheduled according to the subject's reported habitual bedtime and wake-up time. Subjects were required to stay in bed for their entire habitual sleep duration (from scheduled lights off to scheduled lights on). Sleep stage variables were computed from lights off to lights on. Sleep efficiency was defined as (number of minutes spent asleep/total number of minutes from sleep onset to lights on) \times 100. Sleep onset was defined as three consecutive stage 1 epochs or one epoch of another sleep stage.

2.2.2. Experimental protocol

Each subject was submitted to two counterbalanced experimental conditions. The two conditions were separated by at least two weeks. One week prior to each condition, subjects had to maintain regular self-selected sleep–wake schedules (± 30 min for bedtime and wake time) and to complete a French version of the Pittsburgh Sleep Diary (Monk et al., 1994). Data from these diaries were used to calculate means for habitual bed and wake times and to schedule the experimental protocol (mean habitual bedtime: 0:00 (SD = 1:18); mean habitual wake time: 8:00 (SD = 1:13)).

In the sleep condition, subjects slept one night in the laboratory according to their habitual sleep–wake schedule. They performed the postural tasks two hours after their habitual wake time (mean test time: 9:53 (SD = 1:12)). In the sleep deprivation condition, subjects were sleep deprived for 26 h before performing the postural tasks two hours after their habitual wake time (mean test time: 9:51 (SD = 1:11)). During the night of sleep deprivation, a research assistant interacted with the subjects and monitored them continuously using a video system to ensure that they remained awake. In both conditions, psychomotor speed was assessed 25 min before the postural tasks.

2.2.3. Postural tasks

During the postural tasks, subjects stood upright on one or two adjacent AMTI force platforms (Advance Mechanical Technology Inc., Watertown, MA, USA) with feet at shoulder width and arms hanging freely beside the body. Because a second platform was acquired while the study was ongoing, six subjects performed the task with both feet on one platform and six performed the task with one foot each on two adjacent platforms. Foot placement was traced to ensure that the feet were in a constant position across trials. Postural tasks were conducted for periods of 120 s under three cognitive load levels: while performing an interference task, a control task, or no cognitive task. Subjects were tested in all three cognitive load levels with eyes open and eyes closed, for a total of six different postural conditions. Subjects were asked to stand as still as possible and to look at a dot

placed at about 1.1 m in front of them (or an imaginary fixation point when they kept their eyes closed). In the dual task condition (postural and interference or postural and control tasks), subjects were instructed to divide their attention equally between the postural and cognitive task. All subjects sat for resting periods of at least 30 s between each condition. The order of the visual conditions was counterbalanced between subjects: six subjects (3 men and 3 women) performed the three attentional tasks with eyes open before they performed the three attentional tasks with eyes closed, and six subjects (4 men and 2 women) performed the three attentional tasks with eyes closed before they performed the three attentional tasks with eyes open. For each visual condition, the cognitive tasks were not equally counterbalanced. The entire testing session lasted about 20 min.

Ground reaction forces and moments were acquired by the force platforms through A/D converters linked to a computer. Signals were digitalized at a sampling rate of 256 HZ by a National Instruments PCI6033E card and recorded using commercial software (Harmonie 6.2b, Stellate Systems, Montreal, Quebec, Canada). Prior to analysis, data were downsampled to 32 Hz by averaging the data inside each segment of eight adjacent data points. Data were not filtered before downsampling. Force platform amplifiers were activated at least 45 min before data collection in order to avoid electronic drifts due to unstable temperature. The collected data were used to calculate successive CoP positions. Three parameters were extracted from the CoP time series in AP and ML directions (for a total of six postural parameters analyzed): range (distance between minimal and maximal CoP positions), Speed (mean of the speed of instantaneous CoP movements), and root-mean-square (RMS) amplitude (an index of the variation in CoP displacement around the mean position). These six parameters were chosen because they provide information on the main components of postural control dynamics, i.e., the scale, speed, and regularity with which postural control operates in AP and ML directions.

2.2.4. Auditory tasks

The interference task was inspired from tasks previously reported to produce an auditory Stroop effect (Morgan and Brandt, 1989 and Cohen and Martin, 1975). The Stroop paradigm was chosen because it has been shown to interact with postural control (Dault et al., 2001a, Dault et al., 2001b, Melzer et al., 2001 and Olivier et al., 2007). The Stroop effect is also known to target executive functions, which relate to the frontal cortex, a region especially sensitive to homeostatic sleep pressure (Cajochen et al., 1999, Finelli et al., 2001, Huber et al., 2000, Munch et al., 2004, Schwierin et al., 1999, Werth et al., 1997 and Zavada et al., 2009). The task used in the current study was designed and programmed using E-Prime (Psychology Software Tools, Inc., Pittsburg, PA, USA). Subjects heard identical or different French words pronounced by a human voice in dichotic hearing (through headphones): “high,” “low,” “soft,” and “loud.” The words were pronounced in a manner that was congruent or incongruent with their meaning (e.g., the word “high” was pronounced at a low pitch or the word “soft” was pronounced in a loud tone). As fast and accurately as possible, subjects had to report verbally what they heard in the right ear, while trying to ignore the stimuli introduced into the left ear. For the “high” and “low” stimuli, subjects had to judge the voice pitch, regardless of the word, whereas for the “soft” and “loud” stimuli, they had to say the word that they heard, regardless of the voice intensity.

In the control task, the same words (“high,” “low,” “soft,” and “loud”) were presented without any interference (i.e., in a neutral voice and with the same stimuli in both ears), and subjects had to produce the same verbal responses as in the interference task as quickly as possible. Reaction times of verbal responses were recorded.

All stimuli were presented at a sampling frequency of 44.2 kHz, resolution of 16 bits, and duration of 540–632 ms (Tanaka et al., 2001 and Mainenti et al., 2007). Sound intensity was adjusted to each subject’s comfort level while they were listening to a sample of the stimuli prior to performing the tasks. Mean pitch and initial mean intensity were measured using PRAAT software (Institute of Phonetic Sciences, University of Amsterdam; <http://www.fon.hum.uva.nl/praat/>). On average, loud voices were 17.0 dB

louder than soft voices. High voices had a mean pitch of 395.6 Hz (SD = 27.2) and low voices had a mean pitch of 91.30 Hz (SD = 2.3). On average, the neutral voices used for the control task had a mean pitch of 105.24 Hz (SD = 6.3) and were 5.9 dB lower than loud voices and 11.0 dB higher than soft voices.

Reaction times were recorded with a microphone connected to a response box (SRS-Box, E-Prime) linked to the recording computer, and verbal responses were recorded by technical assistants. The different stimuli types were randomly presented during two-minute periods, and each stimulus was automatically initiated 1500 ms after the last response was recorded.

2.2.5. Psychomotor speed assessment

Psychomotor speed was assessed with a 10-min psychomotor vigilance task (PVT, Dinges and Kribbs, 1991). The PVT is a simple reaction-time test requiring sustained attention. Subjects were asked to respond to a visual stimulus presented after a randomized delay varying from 2000 to 6000 ms by pressing a push-button with the thumb of the dominant hand. The visual stimulus was a four-digit light-emitting diode counter turning on and incrementing from 0 to 9.999 s at 1 ms intervals. Feedback was automatically provided after each press. The dependent measure analyzed was the mean reaction time.

2.3. Statistical analyses

Three-way repeated measures ANOVAs (2 sleep conditions (sleep and sleep deprivation) * 2 visual states (eyes open and eyes closed) * 3 cognitive load levels (no task, control task, and interference task)) were performed on each postural parameter. In order to improve the normality of distributions, RangeAP, RangeML, RMSAP, and RMSML were log-transformed. Postural parameters for which results in the AP and ML axis differed were subsequently submitted to three-way repeated measures ANOVAs (2 sleep conditions (sleep and sleep deprivation) * 2 axis (AP and ML) * 3 cognitive load (no task, control

task, and interference task)) to directly evaluate the differential effects of sleep deprivation on both directions.

A three-way repeated measures ANOVA (2 sleep conditions (sleep and sleep deprivation) * 2 visual states (eyes open and eyes closed) * 2 cognitive load levels (control task and interference task)) was performed on mean reaction times of the auditory tasks. Percentages of errors produced during the interference task were log-transformed to improve normality and analyzed with a two-way repeated measures ANOVA (2 conditions (sleep and sleep deprivation) * 2 visual states (eyes open and eyes closed)).

PVT mean reaction times were compared across the two sleep conditions using paired t-tests. The reciprocal was used to improve the normality of distributions. To evaluate whether the effects of sleep deprivation on postural control were associated with variations in psychomotor speed levels, Pearson correlations were used on ratios of change (sleep deprivation condition/sleep condition; SD/S) for postural and PVT variables, which showed significant effects of sleep deprivation. A Bonferroni correction for multiple comparisons was used for the correlation analyses (four tests), with statistical significance set at a probability level of $p < 0.01$.

For all ANOVAs, post hoc Tukey HSD tests were used for multiple comparisons of means on significant main effects and contrast analyses were used to decompose interactions with sleep condition. One subject was excluded from PVT analysis due to a technical problem during data acquisition, and two further subjects were excluded from the interference task error rate analysis due to missing data.

3. Results

Table 1 reports means and standard deviations of the polysomnographic data recorded during the screening and adaptation night. These data reflect normal sleep patterns in the ranges usually found in healthy young adults.

Table 1. Polysomnographic variables.

	Mean	SD
Sleep latency (min)	14.41	9.27
Sleep duration (min)	410.78	38.64
Sleep efficiency	92.60	5.10
Stage 1 (%)	7.15	4.12
Stage 2 (%)	61.02	6.66
Stage 3 (%)	8.70	4.88
Stage 4 (%)	2.22	2.10
Stage REM (%)	20.91	3.39

Means and standard deviations of polysomnographic variables calculated for the screening and adaptation night for all subjects.

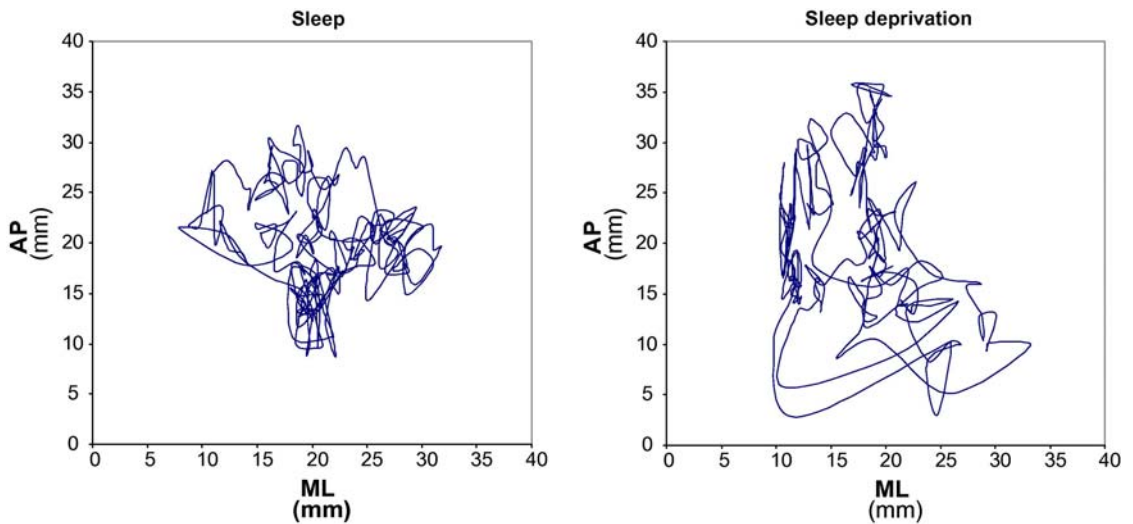
3.1. Postural parameters

3.1.1. CoP Range

A main effect of visual state ($F(1, 12) = 17.6$, $p = 0.001$) revealed that CoP RangeAP was higher in the eyes closed compared to the eyes open condition. The interaction between sleep condition and visual state did not reach significance level. However, the average increase in CoP RangeAP after sleep deprivation in the eyes closed state was double that of the eyes open state (eyes closed: +8.46 mm, SD = 16.0; eyes open: +3.95 mm, SD = 5.9). A significant interaction between the sleep and cognitive load condition ($F(2, 24) = 5.3$, $p = 0.01$) was found. Contrast analyses revealed that sleep

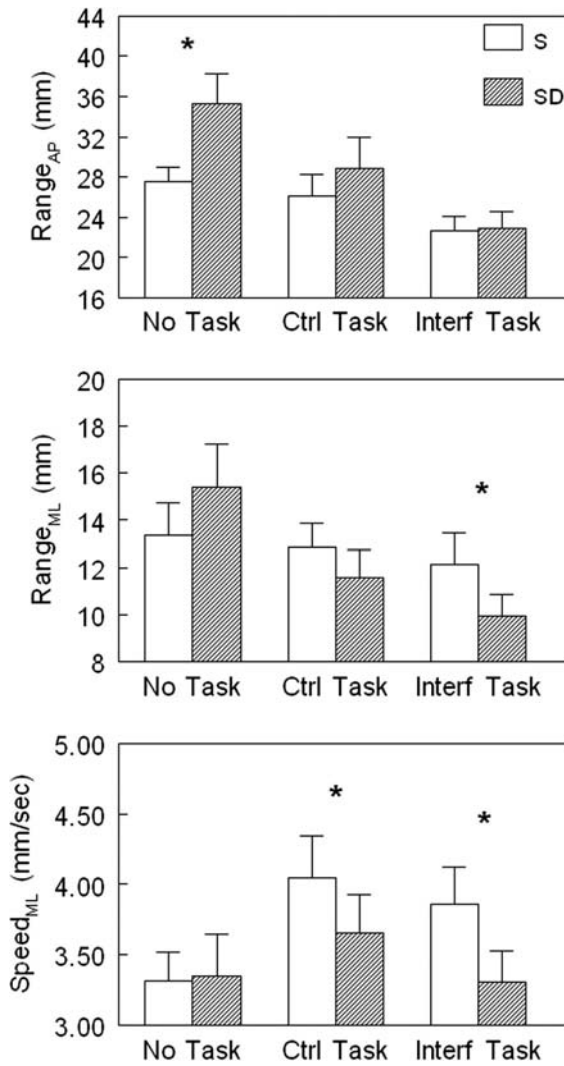
deprivation increased RangeAP relative to the baseline sleep condition, but only when subjects did not perform a task ($p = 0.02$). To illustrate this effect, Fig. 1 presents one subject's CoP paths in the eyes open no task condition after sleep and after sleep deprivation. The top panel of Fig. 2 presents means and SEM for RangeAP in the sleep and sleep deprivation condition for the three cognitive load levels. No other significant main effect or interaction was found for RangeAP.

Fig. 1.



Example of CoP paths across the 2-min postural tasks in both sleep conditions in the eyes open no task condition.

Fig. 2.



Raw means and SEM of Range_{ML}, Range_{AP}, and Speed_{ML} for each cognitive load level (Ctrl, Control task; Interf, Interference task) and in both sleep conditions (S, Sleep; SD, Sleep deprivation). Because there was no significant interaction with visual state, data are averaged for the eyes open and eyes closed condition. *Significant contrasts (all p = 0.02).

A main effect of visual state revealed that RangeML was significantly higher in the eyes closed than in the eyes open condition ($F(1, 12) = 4.7, p = 0.05$). A significant sleep condition by cognitive load interaction ($F(2, 24) = 4.1, p = 0.03$) was found. Contrast analyses revealed that sleep deprivation significantly decreased RangeML compared to the sleep condition, but only when subjects performed the interference task ($p = 0.02$). Means and SEM for RangeML in the sleep and sleep deprivation condition for the three cognitive load levels are presented in the middle panel of Fig. 2. No other significant main effect or interaction was found for RangeML.

3.1.2. CoP Speed

A main effect of visual state ($F(1, 12) = 16.1, p = 0.002$) showed faster SpeedAP in the eyes closed than in the eyes open condition. No other significant effect or interaction was found for SpeedAP.

For CoP SpeedML, a significant main effect of visual state ($F(1, 12) = 5.7, p = 0.04$) was found, with faster SpeedML in the eyes closed than in the eyes open condition. SpeedML also showed a significant sleep condition by cognitive load interaction ($F(2, 24) = 3.8, p = 0.04$). Contrast analyses revealed that, compared to the sleep condition, sleep deprivation significantly decreased CoP SpeedML when subjects performed the control ($p = 0.02$) and interference tasks ($p = 0.02$). The lower panel of Fig. 2 presents means and SEMs for SpeedML in the sleep and sleep deprivation condition for the three cognitive loads. No other significant main effect or interaction was found for SpeedML.

3.1.3. CoP RMS amplitude

CoP RMSAP amplitude showed a main effect of cognitive load ($F(2, 24) = 7.9, p = 0.002$), with significantly higher values in the interference task condition than in the no task condition ($p = 0.002$). No other significant main effect or interaction was found for CoP RMSAP. No main effect or interaction between any factors reached the significance level for CoP RMSML amplitude.

3.2. Direction specific effects of sleep deprivation on postural control

Analyses to evaluate the differential effects of sleep deprivation on the lateral and the medial dimensions of postural control were carried on CoP Range and CoP Speed. Because none of the above-described sleep condition * visual state * cognitive load ANOVAs revealed a significant sleep condition by visual state interaction, data from both visual states were pooled in the following directional analyses.

3.2.1. CoP Range

CoP Range showed a significant sleep condition by axis interaction ($F(1, 25) = 8.1$, $p = 0.009$). Contrast analyses revealed no significant difference between the sleep and sleep deprivation conditions in the AP or ML axis. A significant sleep condition by cognitive load level interaction ($F(2, 50) = 8.8$, $p = 0.0005$) revealed that sleep deprivation significantly increased CoP Range in the no task condition only ($p = 0.01$). CoP Range showed no other significant main effect or interaction between sleep condition, axis and cognitive load level.

3.2.2. CoP Speed

CoP Speed showed a significant sleep condition by axis interaction ($F(1, 25) = 10.8$, $p = 0.003$), indicating that sleep deprivation affected CoP Speed in the ML axis only ($p = 0.009$). There was a significant sleep condition by cognitive load level interaction ($F(2, 50) = 8.9$, $p = 0.0005$) whereby sleep deprivation significantly decreased CoP Speed in the interference task condition ($p = 0.01$). There was no other significant main effect or interaction between sleep condition, axis and cognitive load level for CoP Speed.

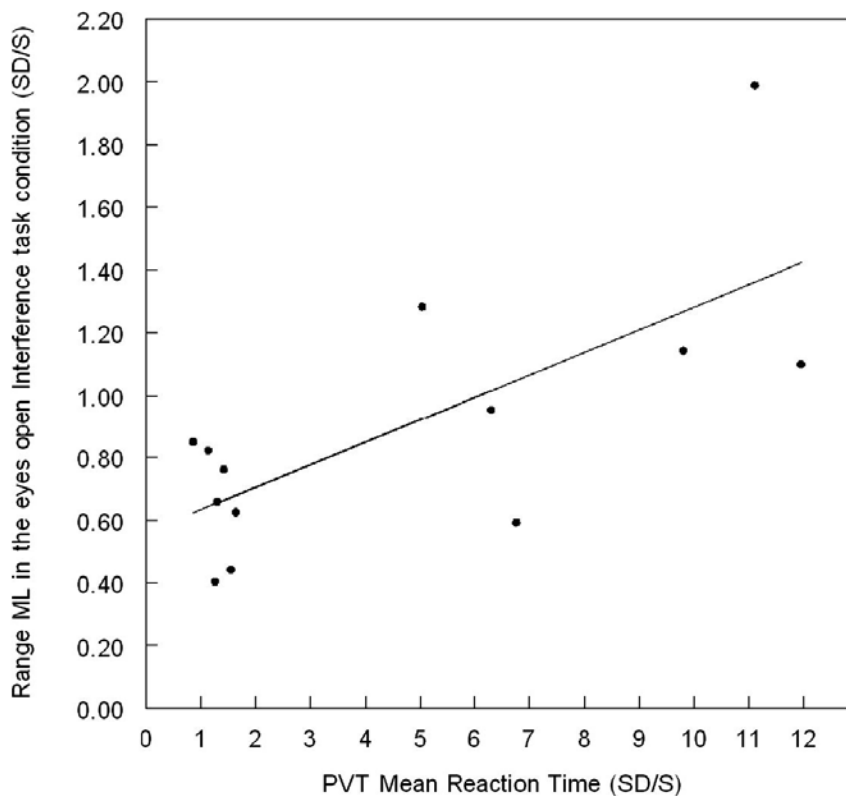
3.3. Performance on auditory tasks and the psychomotor vigilance task

Mean reaction times of the auditory tasks were significantly higher in the interference task than in the control task ($F(1, 9) = 19.7$, $p < 0.002$). No significant effect of sleep or interaction between sleep and cognitive load was found for mean reaction time.

There was no significant difference between the sleep conditions in error rates during the interference task (sleep: 5.68% (SD = 11.21); sleep deprivation: 4.82% (SD = 8.10)).

Sleep deprivation significantly increased mean PVT reaction times ($T(11) = 5.60$, $p = 0.0001$). Correlations were performed between SD/S ratios of PVT measures and SD/S ratios of postural parameters in postural conditions that showed sleep deprivation effects. Change in RangeML in the interference task eyes open state was significantly correlated to change in PVT mean reaction times ($r = 0.71$; $p = 0.007$; Fig 3). There was no significant correlation between change in PVT measures and changes in any other postural parameters in postural conditions that showed sleep deprivation effects.

Fig. 3.



Correlation between the magnitude of sleep deprivation impacts (SD/S ratios) on RangeML (in the interference task eyes open condition) and mean reaction time on the PVT.

4. Discussion

This study establishes that increased homeostatic sleep pressure has a destabilizing effect on CoP RangeAP when attentional and sensory resources are not challenged. Our results also suggest that the effects of sleep pressure on RangeAP, RangeML, and SpeedML are modulated by attentional resources.

As opposed to previous studies that controlled for circadian time (Patel et al., 2008 and Schlesinger et al., 1998), the current study demonstrates that sleep deprivation affects postural control even in unchallenged sensory and cognitive functioning condition. These results extend our understanding of the interaction between sleep and postural control by suggesting that sleep debt may impact postural control through other physiological mechanisms in addition to the mediating effects of attention reduction and possibly visual reduction. These mechanisms could include changes in postural effector components or in other sensory inputs to the postural control system (e.g., somesthetic, vestibular).

The discrepancy between our findings and those of previous studies may be explained by the fact that they assessed only indices of the variability of CoP displacement. We found that sleep deprivation had no significant effect on CoP RMS amplitude, a variable reflecting the variability of postural control. As variability reflects the organization level of postural regulation, it may be less sensitive in automated stance conditions, to which we are highly accustomed (i.e., with all the usual sensory cues and cognitive resources available). In the no task condition, independently of visual state, we found that sleep deprivation increased CoP RangeAP. Because of these wider excursions, the CoP of sleep-deprived subjects travels closer to stability boundaries, which may lead to a more hazardous postural control. Hence, the present results suggest that, by destabilizing postural control, sleep debt might be a significant risk factor for falls. Notably, the high incidence of fall-related accidents in the workplace (Kemmlert and Lundholm, 2001 and Leamon and Murphy, 1995) may be partly due to extended working hours. Consequently, accumulated

sleep loss should be an important safety concern for people working in risky environments or operating potentially dangerous instruments or machinery while standing upright.

Even though sleep by visual state interaction did not reach significance, the average effect of sleep deprivation on CoP RangeAP when subjects kept their eyes closed was double the effect during the eyes open condition. Importantly, a limitation of the present study is the relatively small number of subjects, which probably limited the possibility of observing significant visual state by sleep condition interactions. The performance impairment following sleep deprivation effects varies greatly across individuals (Leproult et al., 2003 and Van Dongen et al., 2004). In our study, the impact of visual state on postural sensitivity to sleep loss showed considerable inter-individual variability, which could explain the absence of significant interaction. Another limitation of this study is that, even though a research assistant ensured that the subjects did not fall asleep during sleep deprivation, we did not use constant EEG monitoring to ensure that the participants did not fall sleep at any time during the study, which would have decreased the impact of the sleep loss condition.

In the present study, the effects of sleep deprivation in unchallenged cognitive resource conditions were significant only in the AP axis. However, the absence of significant difference between the AP and ML axis when directly compared suggests that this effect may affect the lateral and medial components of postural control similarly. Conversely, in limited cognitive resource conditions, the effects of sleep deprivation appeared to be significant only in the ML axis. Interestingly, results of studies in well-rested subjects suggest that the effects of cognitive load are more pronounced in the AP than in the ML axis (Dault et al., 2001a, Dault et al., 2001b and Pellecchia, 2003). It is thus possible that sleep deprivation extends the impacts of increased cognitive load from the AP axis to bilateral postural control mechanisms. The direction of postural control reactions to interactions between attention and sleep pressure should be further investigated.

Additionally, our results suggest that sleep deprivation affected the postural response to dual-task conditions. Previous studies have shown that, in young adults,

cognitive load induces a reduction in the range of CoP displacement (Dault et al., 2001a, Dault et al., 2001b and Siu and Woollacott, 2007) and increases mean CoP frequency (Dault et al., 2001a and Dault et al., 2001b), which led some authors to postulate that cognitive load increases postural stiffness. Stiffening effects have also been observed in threatening postural conditions, suggesting that they might be a protective response to a perceived risk of falling (Carpenter et al., 1999). It is possible that dual-task situations generate anxiety about losing balance and therefore induce a protective stiffening postural strategy. Contrary to our hypothesis, we found that sleep deprivation decreased RangeML and SpeedML during the interference task. This suggests that sleep deprivation might change the stiffer regulation of posture observed in high cognitive load conditions into a slower, more static postural control. This freezing strategy in the sleep-deprived state might be linked to an increased fear of falling in stressful conditions.

Importantly, despite the fact that group data showed a reduction in RangeML after sleep deprivation, 30% of our subjects showed an increase in RangeML after sleep deprivation when performing the interference task with eyes open. The positive correlation between RangeML in this condition and PVT mean reaction times revealed that individuals whose psychomotor speed is more affected by sleep deprivation are more likely to widen the range of CoP displacement in a dual-task situation. It is possible that, because of its high impact on psychomotor speed, sleep deprivation in these individuals slowed down the efferent signals from the central nervous system to the effectors of the postural control system. This psychomotor slowing may delay the initiation of the contraction of the abductor/adductor muscles to invert the direction of CoP movements. Consequently, the CoP would continue its path further from its central position, expanding the CoP displacement range. Our results therefore suggest that psychomotor speed is a factor that may limit the accessibility of the stiffening and freezing postural strategies.

Surprisingly, in the present study, sleep deprivation had no impact on reaction times or error rates in the interference task that was performed simultaneously with the postural tasks. Previous studies suggested that, under normal sleep conditions, young adults in a

cognitive/postural dual-task condition show more decrements in the cognitive task than in the postural task (Dault et al., 2001a, Dault et al., 2001b and Siu and Woollacott, 2007). Hence, it has been postulated that the allocation of attentional resources to postural control is prioritized over concurrent cognitive tasks (Lajoie et al., 1993). Sleep deprivation probably decreased the amount of attentional resources to distribute between the interference and postural tasks. In the sleep deprivation condition, subjects maintained a similar performance level for the interference task, but showed altered postural control. Hence, our data do not support the “posture first” rule in the sleep deprived state. The frontal cortex is highly implicated in divided attention (Johnson and Zatorre, 2006). Because frontal brain regions are particularly affected by increased homeostatic pressure (see Muzur et al., 2002, for a review), their impairment after sleep deprivation may alter the normal distribution of attentional resources between cognitive functions and postural control. A functional imaging study revealed that increasing the difficulty of a cognitive task increases the compensatory cerebral response to sleep deprivation (Drummond et al., 2004). In that study, sleep-deprived subjects maintained a performance level similar to their well-rested performance, even during the most difficult tasks. Hence, it is possible that the highly demanding nature of our interference task increased the compensatory cerebral response it evoked, allowing behavioral performance to be maintained after sleep deprivation, but leaving fewer resources available for postural control.

In conclusion, this study demonstrates that increased homeostatic sleep pressure has a direct destabilizing impact on postural control. In unchallenged sensory and cognitive resource conditions, sleep deprivation increased CoP RangeAP, suggesting a destabilized postural control. However, under a cognitive load challenge, sleep deprivation induced a freezing effect. We propose that psychomotor speed sensitivity to sleep pressure may influence the effect of sleep deprivation in situations of high attentional demand. Altogether, our results suggest that sleep debt might be a significant risk factor for falls.

References

Avni et al., 2006 N. Avni, I. Avni, E. Barenboim, B. Azaria, D. Zadok and R. Kohen-Raz et al., Brief posturographic test as an indicator of fatigue, *Psychiatry Clin Neurosci* 60 (3) (2006), pp. 340–346.

Beck et al., 1996 A. Beck, R. Steer and G. Brown, *Beck Depression Inventory*, 2nd ed. manual, The Psychological Corporation, San Antonio (1996).

Berger et al., 2005 L. Berger, M. Chuzel, G. Buisson and P. Rougier, Undisturbed upright stance control in the elderly. Part 1: Age-related changes in undisturbed upright stance control, *J Mot Behav* 37 (5) (2005), pp. 348–358.

Borbély, 1985 Borbély AA. Models of sleep regulation. Conference report, Neurosciences Institute; 1985.

Cajochen et al., 1999 C. Cajochen, R. Foy and D.J. Dijk, Frontal predominance of a relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans, *Sleep Res Online* 2 (1999), pp. 65–69.

Carpenter et al., 1999 M.G. Carpenter, J.S. Frank and C.P. Silcher, Surface height effects on postural control: a hypothesis for a stiffness strategy for stance, *J Vestib Res* 9 (4) (1999), pp. 277–286.

Clarke and Warren, 1939 B. Clarke and N. Warren, The effect of loss of sleep on visual tests, *Am J Optom* 16 (1939), pp. 80–95.

Cohen and Martin, 1975 G. Cohen and M.A. Martin, Hemisphere differences in an auditory stroop test, *Percept Psychophys* 17 (1975), pp. 79–83.

Dault et al., 2001a M.C. Dault, J.S. Frank and F. Allard, Influence of a visuo-spatial, verbal and central executive working memory task on postural control, *Gait Posture* 14 (2001), pp. 110–116.

Dault et al., 2001b M.C. Dault, A.C.H. Geurts, T.W. Mulder and J. Duysens, Postural control and cognitive task performance in healthy participants while balancing on different support-surface configurations, *Gait Posture* 14 (2001), pp. 248–255.

Day et al., 1993 B.L. Day, M.J. Steiger, P.D. Thompson and C.D. Marsden, Effect of vision and stance width on human body motion when standing: implications for afferent control of lateral sway, *J Physiol* 469 (1993), pp. 479–499.

De Gennaro et al., 2000 L. De Gennaro, M. Ferrara, L. Urbani and M. Bertini, Oculomotor impairment after 1 night of total sleep deprivation: a dissociation between measures of speed and accuracy, *Clin Neurophysiol* 111 (10) (2000), pp. 1771–1778.

Dinges and Kribbs, 1991 D. Dinges and N.B. Kribbs, Performing while sleepy: effects of experimentally-induced sleepiness. In: T.H. Monk, Editor, *Sleep, sleepiness and performance*, John Wiley, Chichester (1991), pp. 97–128.

Drummond et al., 2004 S.P. Drummond, G.G. Brown, J.S. Salamat and J.C. Gillin, Increasing task difficulty facilitates the cerebral compensatory response to total sleep deprivation, *Sleep* 27 (3) (2004), pp. 445–451.

- Edwards, 1946 A.S. Edwards, Body sway and vision, *J Exp Psychol* 36 (6) (1946), pp. 526–535.
- Fabbri et al., 2006 M. Fabbri, M. Martoni, M.J. Esposito, G. Brighetti and V. Natale, Postural control after a night without sleep, *Neuropsychologia* 44 (12) (2006), pp. 2520–2525.
- Fernie et al., 1982 G.R. Fernie, C.I. Gryfe, P.J. Holliday and A. Llewellyn, The relationship of postural sway in standing to the incidence of falls in geriatric subjects, *Age Ageing* 11 (1) (1982), pp. 11–16.
- Finelli et al., 2001 L.A. Finelli, A.A. Borbély and P. Achermann, Functional topography of the human nonREM sleep electroencephalogram, *Eur J Neurosci* 13 (2001), pp. 2282–2290.
- Gage et al., 2004 W.H. Gage, D.A. Winter, J.S. Frank and A.L. Adkin, Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing, *Gait Posture* 19 (2) (2004), pp. 124–132.
- Gomez et al., 2008 S. Gomez, M. Patel, S. Berg, M. Magnusson, R. Johansson and P.A. Fransson, Effects of proprioceptive vibratory stimulation on body movement at 24 and 36 h of sleep deprivation, *Clin Neurophysiol* 119 (3) (2008), pp. 617–625.
- Gribble and Hertel, 2004 P.A. Gribble and J. Hertel, Changes in postural control during a 48-hr. Sleep deprivation period, *Percept Mot Skills* 99 (2004), pp. 1035–1045.
- Guerraz and Bronstein, 2008 M. Guerraz and A.M. Bronstein, Ocular versus extraocular control of posture and equilibrium, *Neurophysiol Clin* 38 (6) (2008), pp. 391–398.

Horne, 1975 J.A. Horne, Binocular convergence in man during total sleep deprivation, *Biol Psychol* 3 (4) (1975), pp. 309–319.

Huber et al., 2000 R. Huber, T. Deboer and I. Tobler, Topography of EEG dynamics after sleep deprivation in mice, *J Neurophysiol* 84 (2000), pp. 1888–1893.

Johnson and Zatorre, 2006 J.A. Johnson and R.J. Zatorre, Neural substrates for dividing and focusing attention between simultaneous auditory and visual events, *Neuroimage* 31 (4) (2006), pp. 1673–1681.

Kahneman, 1973 D. Kahneman, *Attention and effort*, Prentice-Hall, Englewood Cliffs (1973).

Kato et al., 2000 M. Kato, B.G. Phillips, G. Sigurdsson, K. Narkiewicz, C.A. Pesek and V.K. Somers, Effects of sleep deprivation on neural circulatory control, *Hypertension* 35 (5) (2000), pp. 1173–1175.

Kemmlert and Lundholm, 2001 K. Kemmlert and L. Lundholm, Slips, trips and falls in different work groups – with reference to age and from a preventive perspective, *Appl Ergon* 32 (2) (2001), pp. 149–153.

Kerr et al., 1985 B. Kerr, S.M. Condon and L. McDonald, Cognitive spatial processing and the regulation of posture, *J Exp Psychol* 11 (1985), pp. 617–622.

Kohen-Raz et al., 1996 R. Kohen-Raz, M. Himmelfarb, S. Tzur, A. Kohen-Raz and Y. Shub, An initial evaluation of work fatigue and circadian changes as assessed by multiplate posturography, *Percept Mot Skills* 82 (2) (1996), pp. 547–557.

Lajoie et al., 1993 Y. Lajoie, N. Teasdale, C. Bard and M. Fleury, Attentional demands for static and dynamic equilibrium, *Exp Brain Res* 97 (1) (1993), pp. 139–144.

Leamon and Murphy, 1995 T.B. Leamon and P.L. Murphy, Occupational slips and falls: more than a trivial problem, *Ergonomics* 38 (3) (1995), pp. 487–498.

Leproult et al., 2003 R. Leproult, E.F. Colecchia, A.M. Berardi, R. Stickgold, S.M. Kosslyn and E. Van Cauter, Individual differences in subjective and objective alertness during sleep deprivation are stable and unrelated, *Am J Physiol* 284 (2003), pp. R280–R290.

Lim and Dinges, 2008 J. Lim and D.F. Dinges, Sleep deprivation and vigilant attention, *Ann NY Acad Sci* 1129 (2008), pp. 305–322.

Liu et al., 2001 Y. Liu, S. Higuchi and Y. Motohashi, Changes in postural sway during a period of sustained wakefulness in male adults, *Occup Med (Lond)* 51 (8) (2001), pp. 490–495.

Mainenti et al., 2007 M.R. Mainenti, L.F. De Oliveira, M.A. De Melo Tavares De Lima and J. Nadal, Stabilometric signal analysis in tests with sound stimuli, *Exp Brain Res* 181 (2) (2007), pp. 229–236.

Maki et al., 1994 B.E. Maki, P.J. Holliday and A.K. Topper, A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population, *J Gerontol* 49 (2) (1994), pp. M72–M84.

Maki and McIlroy, 2007 B.E. Maki and W.E. McIlroy, Cognitive demands and cortical control of human balance-recovery reactions, *J Neural Transm* 114 (10) (2007), pp. 1279–1296.

Melzer et al., 2001 I. Melzer, N. Benjuya and J. Kaplanski, Age-related changes of postural control: effect of cognitive tasks, *Gerontology* 47 (4) (2001), pp. 189–194.

Moldofsky et al., 1975 H. Moldofsky, P. Scarisbrick, R. England and H. Smythe, Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects, *Psychosom Med* 37 (4) (1975), pp. 341–351.

Monk et al., 1994 T.H. Monk, C.F.I. Reynolds, D.J. Kupfer, D.J. Buysse, P.A. Coble and A.J. Hayes et al., The Pittsburgh sleep diary, *J Sleep Res* 3 (1994), pp. 111–120.

Morgan and Brandt, 1989 A.L.R. Morgan and J.F. Brandt, An auditory stroop effect for pitch, loudness, and time, *Brain Lang* 36 (1989), pp. 592–603.

Munch et al., 2004 M. Munch, V. Knoblauch and K. Blatter et al., The frontal predominance in human EEG delta activity after sleep loss decreases with age, *Eur J Neurosci* 20 (2004), pp. 1402–1410.

Muzur et al., 2002 A. Muzur, E.F. Pace-Schott and J.S. Hobson, The prefrontal cortex in sleep, *Trends Cogn Sci* 6 (2002), pp. 475–481.

Nakano et al., 2001 T. Nakano, K. Araki, A. Michimori, H. Inbe, H. Hagiwara and E. Koyama, Nineteen-hour variation of postural sway, alertness and rectal temperature during sleep deprivation, *Psychiatry Clin Neurosci* 55 (2001), pp. 277–278.

Neumann, 1996 O. Neumann, Theories of attention. In: O. Neumann and A.F. Sanders, Editors, *Handbook of perception and action. Attention vol. 3*, Academic Press, San Diego (1996), pp. 389–446.

Nougier et al., 1997 V. Nougier, C. Bard, M. Fleury and N. Teasdale, Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance, *Gait Posture* 5 (1997), pp. 34–41.

Olivier et al., 2007 I. Olivier, R. Cuisinier, M. Vaugoyeau, V. Nougier and C. Assaiante, Dual-task study of cognitive and postural interference in 7-year-olds and adults, *Neuroreport* 18 (8) (2007), pp. 817–821.

Patel et al., 2008 M. Patel, S. Gomez, S. Berg, P. Almladh, J. Lindblad and H. Petersen et al., Effects of 24-h and 36-h sleep deprivation on human postural control and adaptation, *Exp Brain Res* 185 (2) (2008), pp. 165–173.

Paulus et al., 1984 W.M. Paulus, A. Straube and T. Brandt, Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects, *Brain* 107 (Pt. 4) (1984), pp. 1143–1163.

Prieto et al., 1996 T.E. Prieto, J.B. Myklebust, R.G. Hoffmann, E.G. Lovett and B.M. Myklebust, Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults, *IEEE Trans Biomed Eng* 43 (9) (1996), pp. 956–966.

Pellecchia, 2003 G.L. Pellecchia, Postural sway increases with attentional demands of concurrent cognitive task, *Gait Posture* 18 (2003), pp. 29–34.

Rechtschaffen and Kales, 1968 A. Rechtschaffen and A. Kales, A manual of standardised terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects, UCLA Brain Information Service, Los Angeles (1968).

- Schlesinger et al., 1998 A. Schlesinger, M.S. Redfern, R.E. Dahl and J.R. Jennings, Postural control, attention and sleep deprivation, *Neuroreport* 9 (1998), pp. 49–52.
- Schwierin et al., 1999 B. Schwierin, P. Achermann, T. Deboer, A. Oleksenko and A.A. Borbély, Regional differences in the dynamics of the cortical EEG in the rat after sleep deprivation, *Clin Neurophysiol* 110 (1999), pp. 869–875.
- Siu and Woollacott, 2007 K.C. Siu and M.H. Woollacott, Attentional demands of postural control: the ability to selectively allocate information-processing resources, *Gait Posture* 25 (1) (2007), pp. 121–126.
- Tanaka et al., 2001 T. Tanaka, S. Kojima, H. Takeda, S. Ino and T. Ifukube, The influence of moving auditory stimuli on standing balance in healthy young adults and the elderly, *Ergonomics* 44 (15) (2001), pp. 1403–1412.
- Travis, 1945 R. Travis, An experimental analysis of dynamic and static equilibrium, *J Exp Psychol* 35 (1945), pp. 216–234.
- Uchiyama and Demura, 2007 M. Uchiyama and S. Demura, Influence of changes in visual acuity under various visual field conditions on the spectral characteristics of center of pressure sway, *J Sports Med Phys Fitness* 47 (2) (2007), pp. 210–216.
- Van Dongen et al., 2004 H.P.A. Van Dongen, G. Maislin and D.F. Dinges, Dealing with inter-individual differences in the temporal dynamics of fatigue and performance. Importance and techniques, *Aviation Space Environ Med* 75 (2004), pp. A147–A154.
- Werth et al., 1997 E. Werth, P. Achermann and A.A. Borbély, Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep, *J Sleep Res* 6 (1997), pp. 102–112.

Winter, 1995 D. Winter, Human balance and posture control during standing and walking, *Gait Posture* 3 (1995), pp. 193–214.

Winter et al., 1996 D.A. Winter, F. Prince, J.S. Frank, C. Powell and K.F. Zabjek, Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance, *J Neurophysiol* 75 (6) (1996), pp. 1–10.

Woollacott and Shumway-Cook, 2002 M. Woollacott and A. Shumway-Cook, Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research, *Gait Posture* 16 (2002), pp. 1–14.

Zavada et al., 2009 A. Zavada, A.M. Strijkstra, A.S. Boerema, S. Daan and D.G. Beersma, Evidence for differential human slow-wave activity regulation across the brain, *J Sleep Res* 18 (2009), pp. 3–10.

Article 2 :

Aging worsens the effects of sleep deprivation on postural control

Rébecca Robillard, François Prince,
Daniel Filipini and Julie Carrier

Accepté pour publication dans PLoS ONE le 14 novembre 2011

Aging worsens the effects of sleep deprivation on postural control

Rébecca Robillard, B.Sc.^{a,d}, François Prince, Ph.D.^b, Daniel Filipini, M.D.^a, and Julie Carrier*, Ph.D.^{a, c, d}

^a Center for advanced research in sleep medicine, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, Montréal, Qc, Canada

^b Département de kinésiologie, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada

^c Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal, Université de Montréal, Montréal, Qc, Canada

^d Département de psychologie, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada

ABSTRACT

Falls increase with age and cause significant injuries in the elderly. This study aimed to determine whether age modulates the interactions between sleep deprivation and postural control and to evaluate how attention influences these interactions in the elderly. Fifteen young (24±2.7 y.o.) and 15 older adults (64±3.2 y.o.) stood still on a force plate after a night of sleep and after total sleep deprivation. Center of pressure range and velocity were measured with eyes open and with eyes closed while participants performed an interference task, a control task, and no cognitive task. Sleep deprivation increased the antero-posterior range of center of pressure in both age groups and center of pressure speed in older participants only. In elderly participants, the destabilizing effects of sleep deprivation were more pronounced with eyes closed. The interference task did not alter postural control beyond the destabilization induced by sleep loss in older subjects. It was concluded that sleep loss has greater destabilizing effects on postural control in older than in younger participants, and may therefore increase the risk of falls in the elderly.

Keywords

Sleep; postural control; vision; cognition; ageing

INTRODUCTION

The incidence of falls increases with age (Statistics Canada, 2002/2003). A recent epidemiologic study conducted in a sample of 666 individuals estimated that more than 60% of people between 50 and 90 years of age have a history of falling, mostly with multiple falls [1]. Importantly, in about 80% of cases, these falls reportedly caused injuries ranging from cuts and bruises to bone fractures and head injuries.

To maintain its balance, the body constantly produces reaction forces under the feet to counteract the movements of the center of mass [2]. The center of pressure (CoP) is the central application point for these reaction forces. Because the CoP constantly moves around the center of mass to maintain balance, dynamic parameters of the CoP displacement are commonly used to characterize postural control. Different configurations of these parameters reflect different postural states. For instance, wide, fast, and disorganized CoP displacements increase the likelihood of crossing postural stability boundaries, and are therefore commonly interpreted as reflecting a more unstable state. Accordingly, increased range, speed, and variability of CoP displacements during quiet standing have been associated with increased risk of falls [3,4,5]. On the other hand, slow and narrow CoP displacements with low variability produce an overly rigid or stiff postural control that is likely to reduce sensory feedback and the ability to adjust to perturbations.

Healthy aging leads to significant changes in postural control during quiet stance, including increased CoP amplitude and speed [5,6]. Moreover, compared to non-fallers of the same age, elderly individuals with a history of falls use wider and faster movements to regulate their posture [7,8].

Studies in young adults have shown that postural control is sensitive to sleep loss [9,10,11]. Even in healthy older adults with no specific sleep disorders, aging is accompanied by substantial changes in sleep quality and quantity. For instance, compared to younger participants, elderly participants have shorter sleep episodes and higher proportions of light sleep stages (stages 1 and 2) at the expense of deep sleep stages (stage

3 and 4, slow-wave sleep) [12]. Hence, poor sleep may contribute to age-related changes in postural control. However, the impacts of sleep deprivation on postural control in older adults remain poorly understood. Interestingly, an epidemiological study conducted in participants aged 66 years and older revealed that the occurrence of at least one fall in the last 12 months was associated with the presence of sleep disorders [13].

The impacts of sleep deprivation on postural control are likely to be modulated by environmental and internal factors such as sensory information and cognitive state. Vision allows online processing in order to adjust information about body movements and spatial orientation. In young adults, some studies suggested that sleep deprivation induces more body movement variance with eyes closed compared to eyes open [14], whereas we [11] and other authors [10] found no significant interactions between sleep and visual deprivation on postural variables associated with CoP displacement. Importantly, the degradation of the visual system with aging is associated with age-related changes in postural control mechanisms [15] and higher incidence of falls [16,17]. Therefore, the impacts of sleep deprivation on postural control could be more pronounced in elderly people under altered visual conditions.

The influence of cognitive resources on postural control dynamics also changes with aging. When concurrently performing a cognitive and a postural task, young adults regulate their posture in a stiffer way [18,19,20,21,22], whereas older adults loosen their postural control [23,24,25,26]. In addition, visual deprivation increases the impacts of a concurrent attention task on posture in elderly participants [27]. Furthermore, cognitive resources are known to modulate the effects of sleep deprivation on postural control in young participants [9,11]. Therefore, the integrity of sensory and cognitive resources and their interaction could modulate the postural control reaction to sleep loss in elderly people.

We aimed to compare the effects of sleep deprivation on postural control and their modulation by attentional resources and visual input in young and older adults. We used the same experimental protocol we used previously to determine the effects of sleep

deprivation on young adults in various postural conditions [11], and we used data from that study to compare the effects of age. Results revealed that sleep deprivation induces more perturbations in postural control following in older compared to younger adults, especially when the visual input is altered.

MATERIAL AND METHODS

1. Ethics Statement

Each participant signed a written informed consent form and received monetary compensation. This study was approved by ethical committee of the Centre de recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

2. Participants

Fifteen healthy young adults (7 women and 8 men; 20–28 y.o., mean(SD)=24(2.7)) and 15 older adults participated in this study (7 women and 8 men; 60–70 y.o., mean(SD)=64(3.2)). All participants spoke French. Exclusion criteria were uncorrected visual impairment; use of medication known to influence sleep or postural control; sleep complaint or habitual sleep duration of less than 7 hours or more than 9 hours; history of auditory, postural, vestibular, psychiatric, or neurological disorder; night work or transmeridian travel three months prior to the study; and body mass index higher than 30. All participants scored lower than 10 on the Beck Depression Scale (long version; [28]). Blood sample analysis (complete blood count, serum chemistry including hepatic and renal functions, prolactine levels) and urinalysis results were checked by a physician for significant medical conditions. Prior to data acquisition, participants underwent a polysomnographic (PSG) adaptation and screening night with recordings from a nasal/oral thermistor and electromyogram (EMG) leg electrodes to screen for poor sleep efficiency, sleep apnea, and periodic leg movements. The presence of sleep disturbances such as sleep

apnoeas and hypopnoeas (index per hour >10), periodic leg movements (index per hour >10), prolonged sleep latency (>30 min), or low sleep efficiency (<80%) resulted in exclusion from the study.

3. Procedure

Each participant was submitted to two counterbalanced experimental conditions separated by at least two weeks. One week prior to each condition, participants had to maintain regular self-selected sleep–wake schedules (\pm 30 minutes for bedtime and wake time) and complete a French version of the Pittsburgh Sleep Diary [29]. Data from these diaries were used to calculate mean habitual bed and wake times in the laboratory and to schedule the experimental protocol (Mean habitual bedtime (SD), Young = 23:41 (1:05hrs), Older: 22:37 (0:49hrs); Mean habitual wake time (SD), Young: 7:49 (1:08hrs), Older: 6:55 (0:34hrs)).

In the sleep condition, participants slept in the laboratory according to their habitual sleep–wake schedule. In the sleep deprivation condition, participants were sleep deprived for 26 hours while a research assistant ensured that they did not fall asleep. For both conditions, participants performed the postural tasks two hours after their habitual wake time. In both sleep conditions, 0.5 to 2 hours prior to the postural tasks, subjects were provided with a light caffeine-free snack prepared by a dietician to control for caloric intake.

3.1 Postural tasks

To perform the postural tasks, participants stood upright on one or two adjacent AMTI force platforms (Advance Mechanical Technology Inc., Watertown, MA, USA) with feet at shoulder width. Foot placement was traced to ensure that the feet position was constant across trials. Postural tasks were conducted for 120-second periods under three

cognitive loads: while performing an interference task, a control task, or while not performing any cognitive task. Participants were tested in all three cognitive loads with eyes open and eyes closed, for a total of six different postural conditions. Participants were asked to stand as still as possible and to look at a dot placed at about 1.1 meter in front of them (or an imaginary fixation point when they kept their eyes closed). In the dual task conditions (postural and interference or postural and control tasks), participants were instructed to divide their attention equally between the postural and cognitive tasks. All participants sat for resting periods of at least 30 seconds between each condition. The order of visual conditions was counterbalanced between participants: in each age group seven participants started the postural tasks with eyes open before they performed in eyes closed conditions, and eight participants started with eyes closed before they performed in eyes open conditions.

Details about the force platform data acquisition are reported elsewhere [11]. Two postural variables were extracted from the CoP time series in anterior-posterior (AP) and mediolateral (ML) directions: CoP Range (i.e. the distance between minimal and maximal CoP position) and CoP Speed (i.e. the mean of the instantaneous CoP velocities). These parameters were chosen because they provide information on the main components of postural control dynamics, i.e., the scale and velocity with which postural control operates. Moreover, we previously found these parameters to be sensitive to the effects of sleep loss and increased cognitive load [11].

3.2 Auditory tasks

The interference task was designed and programmed using E-Prime (Psychology Software Tools, Inc., Pittsburg, PA, USA). Participants heard either identical or different French words (high, low, soft, and loud) in dichotic hearing through headphones. The words were pronounced in a congruent or incongruent voice according to their meaning (e.g., high was pronounced at low pitch or soft was pronounced at loud intensity). As

quickly and accurately as possible, participants had to report verbally what they heard in the right ear while trying to ignore the stimuli introduced into the left ear. For the high and low stimuli, participants had to judge the voice pitch regardless of the word, and for the soft and loud stimuli, they had to state which word they heard regardless of voice intensity.

In the control task, the same four words were presented with no interference (i.e. between high and low pitch and between soft and loud intensity, and with the same stimuli in both ears), and participants had to produce the same verbal responses as in the interference task as quickly as possible. Detailed stimuli characteristics are reported elsewhere [11].

4. Statistical analyses

Two-way ANOVAs with an independent factor (2 age groups: young, older) and two repeated measures (2 sleep pressures: sleep and sleep deprivation) were performed on each postural variable measured in eyes open no task condition to assess the interactions between age and sleep pressure during the simple quiet stance. Each postural variable was also submitted to three-way ANOVAs with repeated measures (2 sleep pressures: sleep and sleep deprivation, 2 visual states: eyes open and eyes closed, and 3 cognitive loads: while performing an interference task, performing a control task, and not performing a cognitive task). In order to improve the normality of distribution, CoP Range AP and ML were log-transformed. P values for repeated measures with more than two levels were adjusted for sphericity with Huynh–Feldt corrections, but original degrees of freedom are reported. Post hoc Tukey HSD tests were used for multiple comparisons of means on significant main cognitive load effects and contrast analyses were used to decompose interactions. Statistical significance was set at a probability level of $p < .05$.

RESULTS

1. Comparison of the effects of sleep pressure on the young and older group

Table 1 presents the two-way ANOVA results comparing postural variables between the two age groups and the two sleep pressure conditions in the baseline postural condition (i.e. eyes open and no cognitive task). Figure 1 shows the raw means and SEM for the four parameters after sleep and after sleep deprivation for each age group.

Table 1. Impacts of Age and Sleep on Postural Control Variables

	Age	Sleep	Sleep by Age Interaction
	F(1,28); (p)	F(1,28); (p)	F(1,28); (p)
Range _{AP}	0.4 (0.55)	5.7 (0.02)	0.1 (0.80)
Range _{ML}	<0.1 (0.98)	3.8 (0.06)	0.6 (0.44)
Speed _{AP}	8.6 (<0.01)	23.9 (<0.01)	7.0 (0.01)
Speed _{ML}	1.2 (0.27)	2.6 (0.12)	6.8 (0.02)

Results of the two-way ANOVA (2 age groups by 2 sleep pressure conditions) with eyes open and no cognitive task. Significant effects and interactions are shown in bold.

1.1 CoP Range

A significant main effect of sleep pressure revealed that CoP Range_{AP} was higher in the sleep deprivation than sleep condition (figure 1A). There was no significant main effect or interaction involving sleep pressure for CoP Range_{ML}.

1.2 CoP Speed

Significant interactions between age and sleep pressure were found for CoP Speed_{AP} (figure 1C) and Speed_{ML} (figure 1D). In both the AP and ML directions, contrast analyses showed that sleep deprivation increased CoP Speed relative to the sleep condition for older but not younger participants.

Figure 1.

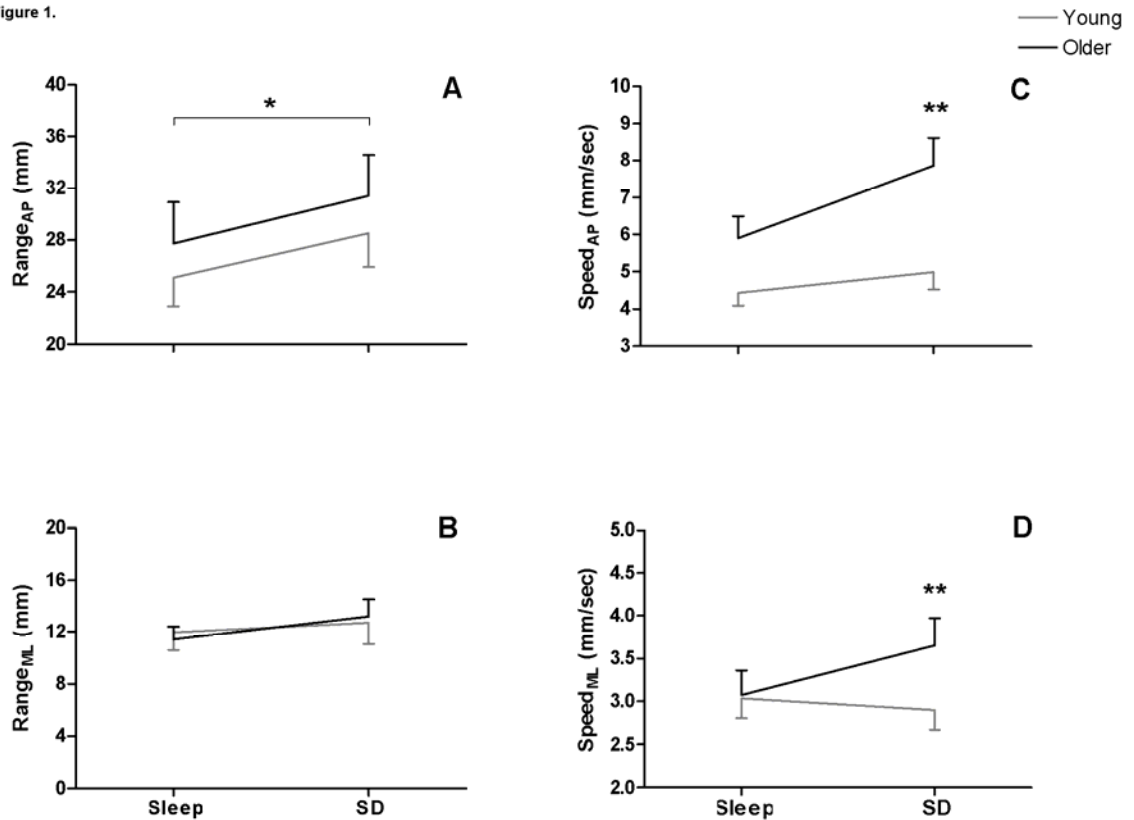


Figure 1. Age Modulation of the Effects of Sleep Loss on Postural Control

Means and SEM for each postural parameter after sleep (Sleep) and after sleep deprivation (SD) for the young group (n=15; grey line) and the older group (n=15; black line). * p<0.05, ** p<0.01.

2. Effects of sleep pressure and postural conditions on older participants

Table 2 presents the results from the three-way ANOVAs performed on the older group to compare postural variables in the two sleep pressure conditions, the two visual states, and the three cognitive loads. Figure 2 shows the significant effects and interactions revealed by these analyses.

Table 2. Impacts of Sleep, Visual State, and Cognitive Load on Postural Control Variables in the older group

	Sleep	Vis	Sleep by Vis	Cog	Sleep by Cog	Vis by Cog	Sleep by Vis by
	F(1,14); (p)	F(1,14); (p)	Interaction	F(2,28); (p)	Interaction	Interaction	Cog Interaction
			F(1,14); (p)		F(2,28); (p)	F(2,28); (p)	F(2,28); (p)
Range _{AP}	11.6 (<0.01)	13.0 (<0.01)	1.3 (0.28)	5.3 (0.02)	3.0 (0.08)	6.0 (<0.01)	0.3 (0.72)
Range _{ML}	0.01 (0.92)	6.6 (0.02)	1.0 (0.33)	2.2 (0.13)	1.3 (0.28)	1.7 (0.20)	1.4 (0.26)
Speed _{AP}	18.1 (<0.01)	37.0 (<0.01)	8.6 (0.01)	1.6 (0.23)	6.7 (<0.01)	3.8 (0.04)	0.6 (0.55)
Speed _{ML}	3.9 (0.07)	0.8 (0.40)	5.2 (0.04)	4.8 (0.02)	1.2 (0.31)	1.6 (0.21)	0.1 (0.89)

Results of the three-way ANOVA (2 sleep pressure conditions by 2 visual states by 3 cognitive load levels) performed in the older group. Vis: Visual state, Cog: Cognitive load. ns: non-significant effect or interaction. p-values were adjusted for sphericity with Huynh-Feldt corrections, but original degrees of freedom are reported. Significant effects and interactions are shown in bold.

2.1 CoP Range

A main effect of sleep pressure indicated that CoP Range_{AP} was higher after sleep deprivation than after sleep (figure 2A and 2E). A visual state by cognitive load interaction indicated that CoP Range_{AP} was significantly higher in eyes closed compared to eyes open

in the no task condition and in the control task condition, but not in the interference task condition.

There was no significant main effect or interaction involving the sleep pressure conditions for CoP RangeML. A visual state effect indicated that CoP RangeML was significantly higher with eyes closed than with eyes open (figure 2B).

2.2 CoP Speed

A significant sleep pressure by visual state interaction was found for CoP SpeedAP (figure 2C). Although CoP SpeedAP was higher in sleep deprivation than sleep condition for both visual states, this increase was higher with eyes closed than with eyes open. CoP SpeedAP also showed a significant sleep pressure by cognitive load level interaction (figure 2G). Contrast analyses showed that sleep deprivation increased CoP SpeedAP relative to the baseline sleep condition when participants did not perform any cognitive task and when they performed the control task, but not when they performed the interference task. A visual state by cognitive load interaction revealed that CoP SpeedAP was significantly higher with eyes closed than with eyes open in the no task condition and control task condition, but not in the interference task condition (figure 2C).

A sleep pressure by visual state interaction was also found for CoP SpeedML, showing that sleep deprivation significantly increased CoP SpeedML over the sleep condition with eyes closed but not with eyes open (figure 2D). There was a main effect of cognitive load for CoP SpeedML, with significantly higher CoP SpeedML for the interference task than the no task condition (figure 2H).

Figure 2.

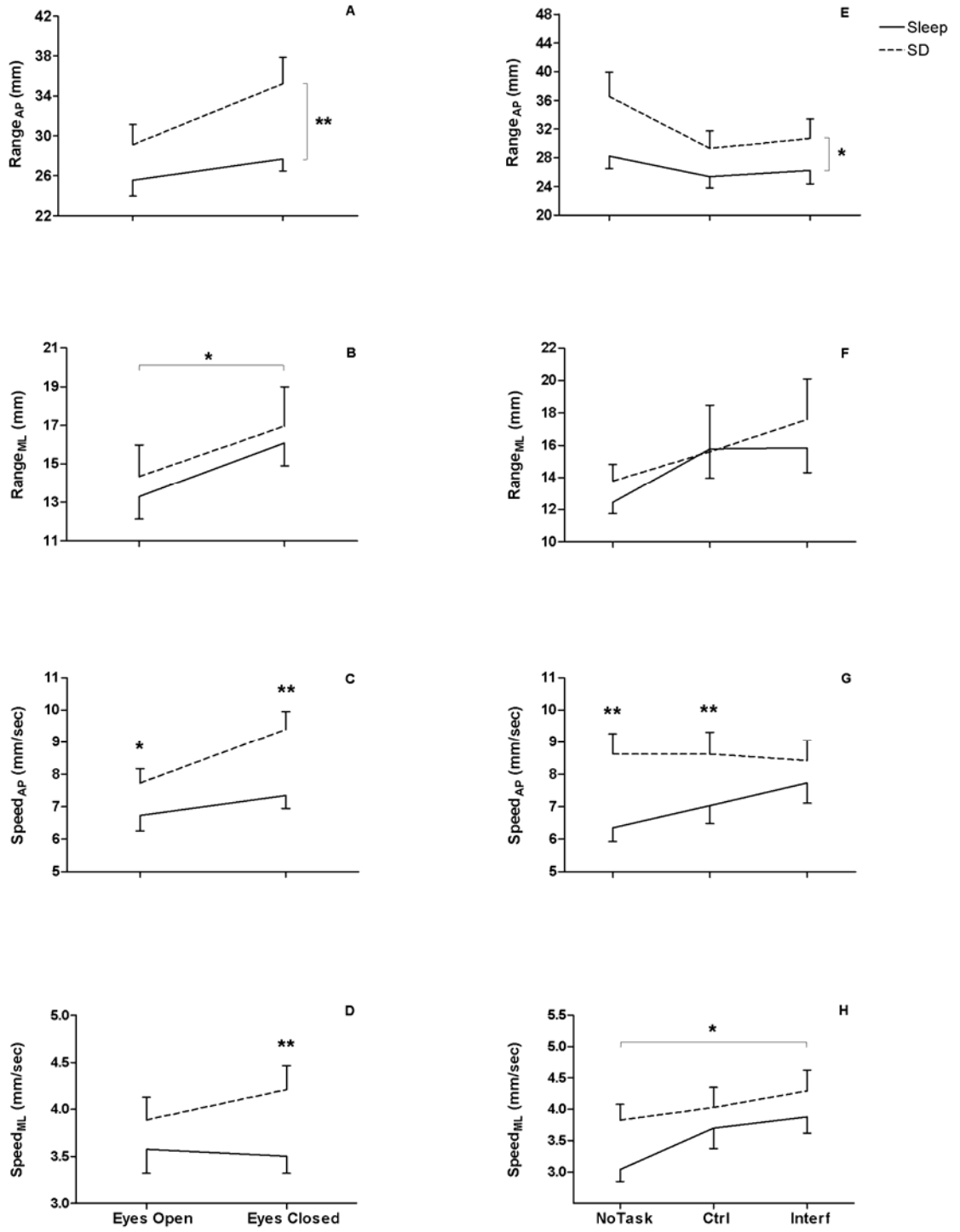


Figure 2. Interactions Between Sleep and Vision/Cognitive Load in the Older Group

Older participants' means and SEM for each postural parameter after sleep (black line) and after sleep deprivation (dotted line). Left panels (A to D): Effects of sleep deprivation in each visual state (with eyes open and eyes closed; * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$). Right panels (E to H): Effects of sleep deprivation in each cognitive load (when not performing any task (NoTask), the control task (Ctrl) and the interference task condition (Interf); * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$).

DISCUSSION

In this study, sleep deprivation had more destabilizing effects on postural control in older than younger adults. Furthermore, in the elderly, these effects were modulated by perceptual resources and the effects of high cognitive load did not seem to exacerbate the effects of sleep deprivation.

Our observations in conditions of unchallenged sensory and cognitive resources (i.e. in eyes open no task condition) revealed that postural control becomes more sensitive to sleep loss during senescence. Whereas the effects of sleep deprivation on postural control were restricted to the CoP range in the AP direction in young adults, they also affected CoP speed in both the AP and ML directions in the older group. Because CoP movements in the AP and ML directions are thought to be regulated by different postural control mechanisms [30,31], this suggests that sleep deprivation may alter the biomechanics of postural control differently in young and older adults. The AP direction is regulated mainly by the ankle muscles, whereas postural control in the ML direction relies essentially on the hip abductor-adductor muscles. ML components of postural control are thought to gain importance in complex postural situations and to facilitate the initiation of a lateral step in order to restore balance [32,33,34]. We may postulate that age-related muscular atrophy heightens the ankle muscles' sensitivity to sleep loss and therefore increases the mobilization of the ML muscles during quiet stance under sleep deprivation. Moreover, because the hip muscles are

more proximal to the center of mass than the ankle muscles, and therefore pose a lower inertial effect to counteract, older adults subjected to sleep loss could recruit the ML muscles to wield a more direct effect on the centre of mass.

Sleep deprivation increased the CoP range in young adults but increased both CoP range and speed in older adults. Therefore, in addition to shifting further from its central position, the CoP moved faster in sleep-deprived elderly participants, increasing the risk of crossing postural stability boundaries. Greater speed has previously been associated with higher fall rates in old age [4,35,36]. Hence, our results identify sleep loss as a potential risk factor for falls in the elderly, which is consistent with the frequent co-occurrence of falls and sleep difficulties independent of hypnotic use observed in epidemiological geriatric studies [37,38,39,40]. Given the high prevalence of sleep difficulties in older people and the considerable consequences of falls in this population, the causal relationship between sleep loss and unstable posture calls for some overlap between interventions aiming to reduce falls and to reduce sleep problems in the elderly.

Because the postural control system can be influenced by multiple factors, identifying the conditions that modulate the impacts of sleep deprivation on postural control could provide empirical evidence for relevant prevention strategies. For instance, we found that altering visual input amplifies the increase in CoP speed that is induced by sleep deprivation. Because changes in postural variables following eye closure are thought to reflect the importance of the visual contribution to postural control, these results suggest that elderly people rely more heavily on visual information to stabilize their posture when they are sleep deprived than when well rested. Therefore, in older people, the risk of falling following sleep loss may be greater when the visual environment is dark or complex (e.g., a room with too much furniture, or an unfamiliar environment such as a hotel or hospital room), or when visual aids, such as glasses, are either inadequate or not worn.

In our older participants, the only postural variable that showed an interaction between sleep conditions and cognitive load was CoP speedAP, but this interaction is

complex to interpret. The fact that the difference in CoP speedAP after sleep and after sleep deprivation was significant only in the no task and control task conditions and not in the interference task condition suggests that increased cognitive load reduces the effects of sleep loss on postural control. However, as can be seen in Figure 2, CoP speedAP increased progressively with cognitive load in the sleep condition but remained relatively stable across the three cognitive loads in the sleep deprivation condition. The lack of significant difference between the two sleep conditions may be explained by a ceiling effect in the sleep deprivation condition. Therefore, our results suggest that high cognitive load and sleep deprivation are two factors that increase CoP speed in older adults, but that their effects are not cumulative.

The current study has some limitations that need to be considered. Laboratory technicians were instructed not to discuss any of the research hypotheses with the participants before they completed the study. Nevertheless, some participants may have foreseen some of the hypotheses, which could have influenced their performance across the sleep conditions. Moreover, even though the technicians were asked to provide standardized instructions for the postural tasks to participants in both sleep conditions, the technicians were not blind to sleep conditions. It is also important to note that some of the functional impacts of total sleep deprivation can differ to that of partial sleep deprivation (e.g. [41]). While the current study was limited to total sleep deprivation, future studies should evaluate if repeated partial sleep deprivation and sleep fragmentation have similar effects on postural control.

Our data suggest that the effects of sleep deprivation on postural control are more pervasive in older than young adults, making the regulation of upright posture more unstable and hazardous in the elderly. Importantly, postural instability in sleep-deprived elderly people worsened in poor visual conditions. Taken together, these results suggest that sleep loss is a significant risk factor for falling, especially in the elderly. To further

understand the effects of sleep loss on postural control, future studies should manipulate the sleep pressure using sleep restriction and sleep fragmentation.

ACKNOWLEDGMENTS

Marie Dumont, Laurence Richard, Ariane Jacob-Lessard, Zoran Sekerovic, Nicolas Martin, Michèle Boissonneault, Jean Paquet, Isabelle Peretz, Bernard Bouchard and Jean-Pierre Chartrand.

References

1. Painter JA, Elliott SJ, Hudson S (2009) Falls in community-dwelling adults aged 50 years and older: prevalence and contributing factors. *J Allied Health* 38: 201-207.
2. Gage WH, Winter DA, Frank JS, Adkin AL (2004) Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing. *Gait Posture* 19: 124-132.
3. Maki BE, Holliday PJ, Topper AK (1994) A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol* 49: M72-84.
4. Fernie GR, Gryfe CI, Holliday PJ, Llewellyn A (1982) The relationship of postural sway in standing to the incidence of falls in geriatric subjects. *Age Ageing* 11: 11-16.
5. Berger L, Chuzel M, Buisson G, Rougier P (2005) Undisturbed upright stance control in the elderly: Part 1. Age-related changes in undisturbed upright stance control. *J Mot Behav* 37: 348-358.
6. Amiridis IG, Hatzitaki V, Arabatzi F (2003) Age-induced modifications of static postural control in humans. *Neurosci Lett* 350: 137-140.
7. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF (1988) Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 319: 1701-1707.
8. Lord SR, Clark RD, Webster IW (1991) Physiological factors associated with falls in an elderly population. *J Am Geriatr Soc* 39: 1194-1200.
9. Schlesinger A, Redfern MS, Dahl RE, Jennings JR (1998) Postural control, attention and sleep deprivation. *Neuroreport* 9: 49-52.
10. Patel M, Gomez S, Berg S, Almbladh P, Lindblad J, et al. (2008) Effects of 24-h and 36-h sleep deprivation on human postural control and adaptation. *Exp Brain Res* 185: 165-173.

11. Robillard R, Prince F, Boissonneault M, Filipini D, Carrier J (2011) Effects of increased homeostatic sleep pressure on postural control and their modulation by attentional resources. *Clin Neurophysiol*
12. Carrier J, Bliwise D (2003) Sleep and circadian rhythms in normal aging. In: Billiard M, editor. *Sleep Physiology, Investigations, and Medicine* New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers. pp. 297-332.
13. Schechtman KB, Kutner NG, Wallace RB, Buchner DM, Ory MG (1997) Gender, self-reported depressive symptoms, and sleep disturbance among older community-dwelling persons. FICSIT group. *Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques. J Psychosom Res* 43: 513-527.
14. Gomez S, Patel M, Berg S, Magnusson M, Johansson R, et al. (2008) Effects of proprioceptive vibratory stimulation on body movement at 24 and 36h of sleep deprivation. *Clin Neurophysiol* 119: 617-625.
15. Lord SR, Menz HB (2000) Visual contributions to postural stability in older adults. *Gerontology* 46: 306-310.
16. Lord SR, Dayhew J (2001) Visual risk factors for falls in older people. *J Am Geriatr Soc* 49: 508-515.
17. Tinetti ME, Williams CS (1998) The effect of falls and fall injuries on functioning in community-dwelling older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 53: M112-119.
18. Dault MC, Frank JS, Allard F (2001) Influence of a visuo-spatial, verbal and central executive working memory task on postural control. *Gait Posture* 14: 110-116.
19. Dault MC, Geurts AC, Mulder TW, Duysens J (2001) Postural control and cognitive task performance in healthy participants while balancing on different support-surface configurations. *Gait Posture* 14: 248-255.
20. Siu KC, Woollacott MH (2007) Attentional demands of postural control: the ability to selectively allocate information-processing resources. *Gait Posture* 25: 121-126.

21. Andersson G, Hagman J, Talianzadeh R, Svedberg A, Larsen HC (2002) Effect of cognitive load on postural control. *Brain Res Bull* 58: 135-139.
22. Vuillerme N, Nougier V, Teasdale N (2000) Effects of a reaction time task on postural control in humans. *Neurosci Lett* 291: 77-80.
23. Maylor EA, Wing AM (1996) Age differences in postural stability are increased by additional cognitive demands. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 51: P143-154.
24. Huxhold O, Li SC, Schmiedek F, Lindenberger U (2006) Dual-tasking postural control: aging and the effects of cognitive demand in conjunction with focus of attention. *Brain Res Bull* 69: 294-305.
25. Redfern MS, Jennings JR, Martin C, Furman JM (2001) Attention influences sensory integration for postural control in older adults. *Gait Posture* 14: 211-216.
26. Melzer I, Benjuya N, Kaplanski J (2001) Age-related changes of postural control: effect of cognitive tasks. *Gerontology* 47: 189-194.
27. Shumway-Cook A, Woollacott M (2000) Attentional demands and postural control: the effect of sensory context. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 55: M10-16.
28. Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W (1996) Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *J Pers Assess* 67: 588-597.
29. Buysse DJ, Reynolds CF, 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ (1989) The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 28: 193-213.
30. Day BL, Steiger MJ, Thompson PD, Marsden CD (1993) Effect of vision and stance width on human body motion when standing: implications for afferent control of lateral sway. *J Physiol* 469: 479-499.
31. Winter DA, Prince F, Frank JS, Powell C, Zabjek KF (1996) Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *J Neurophysiol* 75: 2334-2343.

32. Nashner L, McCollum G (1985) The organisation of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis *Behav Brain Sci* 1: 135-167.
33. Horak FB, Nashner LM, Diener HC (1990) Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 82: 167-177.
34. Blaszczyk JW, Prince F, Raiche M, Hebert R (2000) Effect of ageing and vision on limb load asymmetry during quiet stance. *J Biomech* 33: 1243-1248.
35. Thapa PB, Gideon P, Brockman KG, Fought RL, Ray WA (1996) Clinical and biomechanical measures of balance as fall predictors in ambulatory nursing home residents. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51: M239-246.
36. Pajala S, Era P, Koskenvuo M, Kaprio J, Tormakangas T, et al. (2008) Force platform balance measures as predictors of indoor and outdoor falls in community-dwelling women aged 63-76 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 63: 171-178.
37. Brassington GS, King AC, Bliwise DL (2000) Sleep problems as a risk factor for falls in a sample of community-dwelling adults aged 64-99 years. *J Am Geriatr Soc* 48: 1234-1240.
38. Avidan AY, Fries BE, James ML, Szafara KL, Wright GT, et al. (2005) Insomnia and hypnotic use, recorded in the minimum data set, as predictors of falls and hip fractures in Michigan nursing homes. *J Am Geriatr Soc* 53: 955-962.
39. Latimer Hill E, Cumming RG, Lewis R, Carrington S, Le Couteur DG (2007) Sleep disturbances and falls in older people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 62: 62-66.
40. Stone KL, Ancoli-Israel S, Blackwell T, Ensrud KE, Cauley JA, et al. (2008) Actigraphy-measured sleep characteristics and risk of falls in older women. *Arch Intern Med* 168: 1768-1775.
41. Van Dongen HP, Maislin G, Mullington JM, Dinges DF (2003) The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep* 26: 117-126.

8. ANALYSES SUPPLÉMENTAIRES

8.1 Effets de la tâche d'interférence en fonction de l'âge dans la condition de base

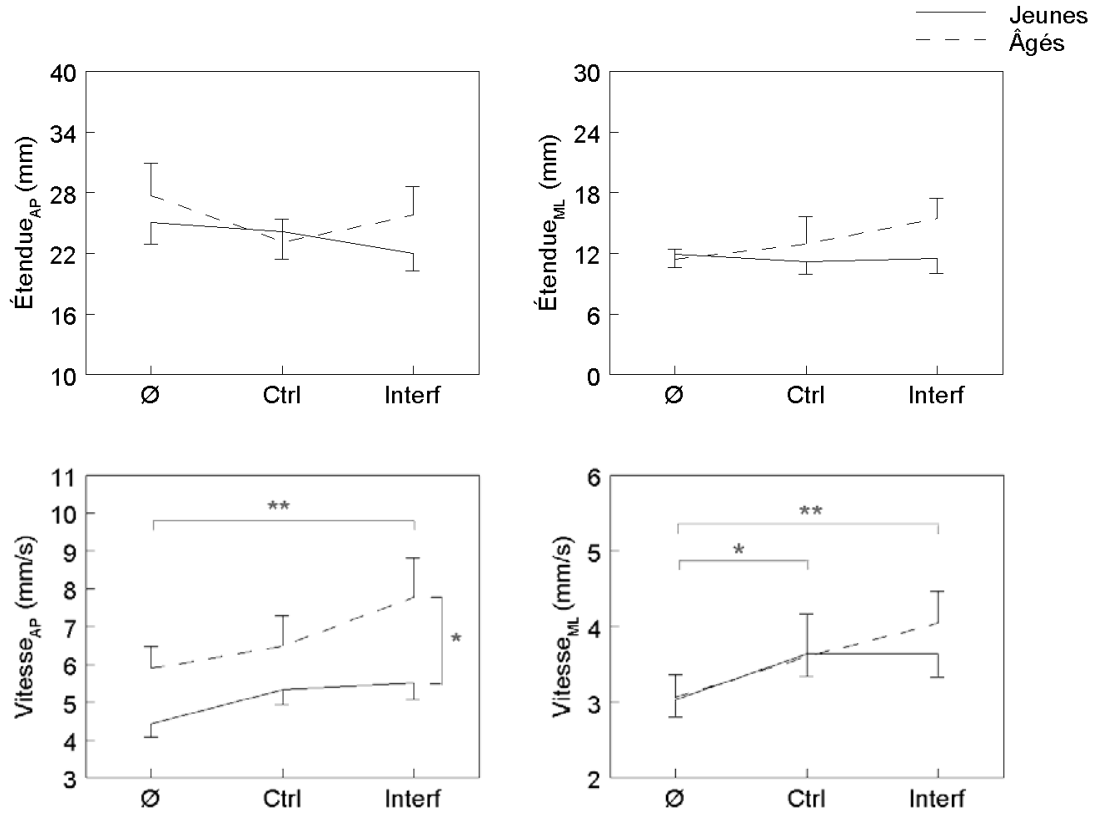
Pour définir davantage les échantillons de sujets inclus dans cette thèse en tenant compte du nombre restreint de sujets et de la complexité des analyses figurant dans les articles, une série d'analyses plus simples a été menée sur les données mesurées suite à la nuit de sommeil avec les yeux ouverts. Des ANOVAs doubles : 2 groupes d'âge (jeunes adultes et âgés) * 3 niveaux de charge cognitive (sans tâche cognitive, tâche contrôle et tâche d'interférence) ont été pratiqués sur l'étendue et la vitesse du CdeP en AP et en ML chez 15 sujets jeunes et 15 sujets âgés. Pour les effets principaux significatifs nécessitant des comparaisons multiples de moyennes, des tests Tukey HSD ont été utilisés. Les résultats sont illustrés dans la figure 1.

Résultats

Dans le plan AP, vitesse du CdeP a montré un effet significatif de charge cognitive ($F(2,56)=9,4$, $p=0,0003$) où la tâche d'interférence augmente la vitesse AP du CdeP ($p=0,0003$). Un effet significatif de groupe d'âge a révélé que les sujets âgés avaient une vitesse AP plus grande que les sujets plus jeunes ($F(1,28)=4,1$, $p=0,05$). L'interaction groupe d'âge par charge cognitive n'a pas atteint le seuil de signification pour la vitesse AP. Aucun effet significatif n'a été observé pour l'étendue AP du CdeP.

Dans le plan ML, la vitesse du CdeP a également montré un effet significatif de charge cognitive ($F(2,56)=7,7$, $p=0,001$) où la tâche contrôle ($p=0,02$) et la tâche d'interférence ($p=0,001$) augmentent toutes deux la vitesse ML du CdeP. Aucune différence d'âge significative n'a été observée. Aucun effet significatif n'a été observé pour l'étendue ML du CdeP.

Figure 1.



Ø : Aucune tâche cognitive, Ctrl : Tâche contrôle, Interf : Tâche d'interférence.
 * : $p \leq 0,05$, ** : $p \leq 0,001$

8.2 Variations posturales au cours des deux minutes d'enregistrement chez de jeunes adultes

Afin d'évaluer l'impact de la longueur de la tâche posturale sur les effets de la privation de sommeil, les échantillons de données posturales mesurés les yeux ouverts sans tâche cognitive chez 13 jeunes adultes ont été subdivisés en tranches successives de 10 secondes. Nous avons subséquemment soumis la vitesse et l'étendue du CdeP à une ANOVA double : 2 conditions de sommeil (après la nuit de sommeil et après la privation de sommeil) * 4 périodes (1^{re}, 4^e, 8^e et 12^e périodes de dix secondes). Pour améliorer la normalité des données, les étendues du CdeP ont été soumises à une transformation en log. La table 1 et la figure 1 présentent les résultats de ces ANOVAs pour la vitesse et l'étendue du CdeP. Pour les effets principaux significatifs nécessitant des comparaisons multiples de moyennes, des tests Tukey HSD ont été utilisés. Les interactions significatives ont été décomposées à l'aide d'analyses de contrastes.

Résultats

Le tableau 1 et la figure 2 présentent les résultats des analyses sur la longueur de la tâche.

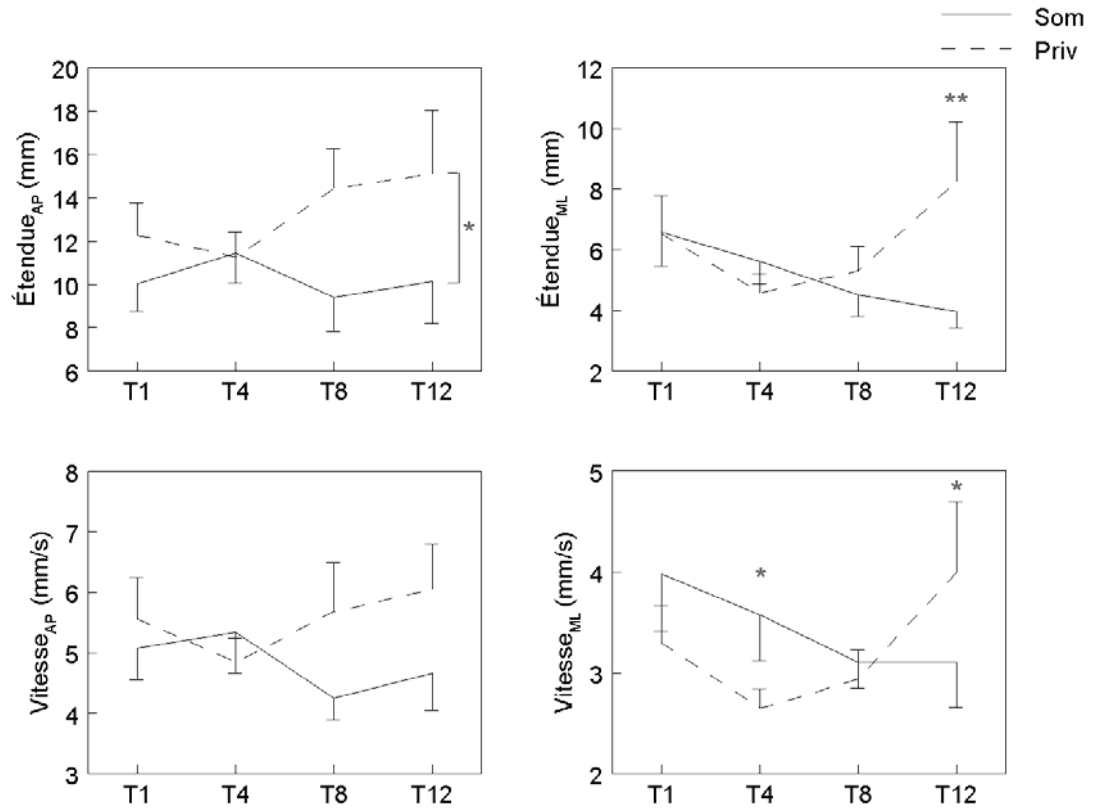
Dans l'axe AP, un effet simple a montré que la privation de sommeil augmente l'étendue AP indépendamment de la période d'enregistrement. Aucun autre effet ou interaction significatifs n'a été observé pour l'étendue et la vitesse AP.

Dans l'axe ML, la vitesse et l'étendue du CdeP ont montré des interactions significatives entre les conditions de sommeil et les périodes d'enregistrement postural. Les analyses de contrastes révèlent que la privation de sommeil a diminué la vitesse ML du CdeP de manière significative à la 4^e période ($p=0,01$). De plus, la privation de sommeil a augmenté l'étendue et la vitesse ML du CdeP de manière significative à la 12^e période ($p=0,008$ et $p=0,05$ respectivement).

Tableau 1. Résultats des ANOVAs 2 sommeil*4 périodes chez les jeunes adultes (F(p))

	Sommeil (df=1, 11)	Période (df=3, 33)	Interaction Sommeil x Période (df=3, 33)
CdeP en AP			
Étendue	7.3 (0,02)	ns	ns
Vitesse	ns	ns	ns
CdeP en ML			
Étendue	ns	ns	3,5 (0,03)
Vitesse	ns	ns	3,8 (0,02)

Figure 2. Interactions entre les effets de la privation de sommeil et ceux de la longueur de la tâche sur le contrôle postural



Som : Condition de sommeil, Priv : Condition de privation de sommeil. T : Période d'enregistrement postural; T1 : de 0 à 10 secondes, T4 : Période de 30 à 40 secondes, T8 : Période de 70 à 80 secondes, T12 : Période de 110 à 120 secondes. * : $p < 0,05$, ** : $p \leq 0,001$

Discussion

Le premier article de cette thèse démontre qu'une augmentation de la pression homéostatique a des effets déstabilisateurs significatifs sur le contrôle postural dans des conditions posturales simples n'impliquant pas d'altération des ressources cognitives ou perceptuelles. Les résultats présentés dans cet article suggèrent également que la modulation cognitive des effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural varie substantiellement en fonction des différences individuelles dans le niveau de ralentissement psychomoteur induit par le manque de sommeil.

Le second article a proposé que le vieillissement aggrave l'instabilité posturale engendrée par la privation de sommeil. Aussi, les différences d'âge dans les effets de la privation de sommeil en fonction du statut cognitif et visuel suggèrent que le vieillissement de différentes composantes du système de contrôle postural affecte la réponse au manque de sommeil.

Dans les prochaines sections, les résultats de cette thèse seront discutés en lien avec les différents facteurs modulant les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural, les corrélats neuroanatomiques susceptibles d'être impliqués dans ces effets, les impacts fonctionnels anticipés dans la vie courante et quelques voies d'intervention pertinentes.

9. SYSTÈMES MODULATEURS

Globalement, les résultats des articles à la source de cette thèse et des analyses supplémentaires suggèrent que les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural peuvent être modulés par l'âge, l'intégrité des ressources visuelles, les ressources attentionnelles et la durée de la tâche. Ces quatre systèmes modulateurs sont discutés dans les sections suivantes.

9.1 Âge

Différentes études ont montré que le vieillissement s'accompagne d'une accumulation moins marquée de la pression homéostatique au fil de l'éveil et d'une diminution des effets de la privation de sommeil sur la vigilance et l'humeur [203, 231, 236, 238-241]. En suggérant que les personnes âgées soient moins sensibles au manque de sommeil, ces observations ont contribué au développement d'une hypothèse selon laquelle le besoin de sommeil diminuerait avec l'âge. Or, bien que les effets néfastes de la privation de sommeil sur bon nombre de systèmes physiologiques, dont les fonctions endocrines, métaboliques, inflammatoires et immunitaires, aient été établis chez les jeunes adultes [248-253], l'évolution de ces effets au fil du vieillissement demeure largement inconnue.

Les résultats de la présente thèse suggèrent que les effets néfastes de la privation de sommeil sur le contrôle postural s'amplifient au cours du vieillissement. De même, une de nos études précédentes a mis en évidence une augmentation de la sensibilité du système cardiovasculaire vieillissant face aux effets de la privation de sommeil [242]. Conséquemment, la modulation des effets du manque de sommeil par le vieillissement semble varier dépendamment de la fonction étudiée. Certaines fonctions physiologiques deviennent davantage dépendantes du sommeil au cours de la sénescence, ce qui est moins

aisément conciliable avec la théorie de l'amoindrissement du besoin de sommeil durant le vieillissement, qu'avec la théorie d'une diminution de la capacité de sommeil.

Pour explorer davantage la modulation des effets de la privation de sommeil par l'âge, il serait intéressant de vérifier si les aînés présentent également une sensibilité accrue aux effets de variations plus subtiles de la pression homéostatique, notamment avec une privation partielle de sommeil (e.g. raccourcir l'épisode de sommeil de quelques heures comparativement à la durée habituelle de sommeil).

9.2 Intégrité des informations visuelles

Les résultats du deuxième article ont dévoilé une interaction entre les effets de la privation de sommeil et ceux de la privation visuelle chez les personnes âgées. Bien que des tendances similaires aient été observées chez les jeunes adultes, l'altération de l'input visuel a amplifié les effets déstabilisateurs de la privation de sommeil sur le contrôle postural en augmentant la vitesse du CdeP de manière significative seulement chez les participants âgés. En accord avec les observations de Gomez et al., ces résultats suggèrent que les afférences visuelles soient particulièrement importantes pour stabiliser le contrôle postural après une privation de sommeil, particulièrement chez les aînés [254]. Comme il est discuté dans le deuxième article, ces résultats soulignent la pertinence de contrôler l'environnement visuel (e.g. corrections visuelles adaptées, luminosité, familiarité, dégagement) ainsi que l'efficacité des aides visuelles pour prévenir les chutes chez les aînés ayant des difficultés de sommeil.

Inférences sur la coordination entre les différentes modalités sensorielles

Nous avons vu plus tôt que plusieurs études ont rapporté que l'altération des informations visuelles entraîne une augmentation de la vitesse et de la variabilité des oscillations du corps, de même qu'une augmentation de l'amplitude du RMS du CdeP et

de la vitesse du CdeP. Il est proposé que ces changements posturaux reflètent un mécanisme compensatoire augmentant les apports sensoriels provenant notamment des afférences somesthésiques lorsque les afférences visuelles sont inadéquates. En augmentant la vitesse, la variabilité ou l'étendue des oscillations posturales, le système de contrôle postural obtiendrait davantage d'informations sensorielles reliées à la perception tactile sous le pied et aux signaux proprioceptifs provenant des articulations des chevilles et de l'étirement des muscles du mollet, ce qui permettrait de compenser le manque d'information provenant du système visuel.

En lien avec ce postulat, la plus grande contribution des afférences visuelles que nous avons observée suite à la privation de sommeil suggère que les autres sources sensorielles du système de contrôle postural arrivent moins bien à compenser pour l'altération visuelle. Il a été démontré que la privation de sommeil altère le fonctionnement du système vestibulaire [255, 256] et, bien que les résultats soient moins consistants, certaines fonctions somesthésiques [257]. Conséquemment, le possible appauvrissement des afférences somesthésiques et vestibulaires engendré par le manque de sommeil pourrait augmenter la dépendance du contrôle postural face aux apports visuels.

Dans un même ordre d'idées, le fait que les interactions entre le manque de sommeil et les afférences visuelles soient plus prononcées chez les personnes âgées est consistant avec les résultats de Prioli selon lesquels la contribution des informations visuelles pour le contrôle postural des personnes âgées prend davantage d'importance lorsque les inputs somesthésiques sont limités [119].

Vision et directionnalité

Nos résultats, chez les jeunes adultes comme chez les plus âgés, montrent que lorsque les informations visuelles sont accessibles, la privation de sommeil affecte l'étendue des déplacements du CdeP seulement en AP.

En pratiquant une ANOVA (2 conditions de sommeil (sommeil et privation de sommeil) * 2 axes (AP et ML) * 3 niveaux de charge cognitive (sans tâche cognitive, tâche

contrôle et tâche d'interférence), nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les effets de la privation de sommeil sur chacun des axes. Cependant, compte tenu du nombre restreint de sujets inclus dans ces analyses, il est possible que cette absence de différence relève du nombre de niveaux et de facteurs de cette ANOVA. Des études comptant un nombre plus élevé de sujets sont nécessaires pour clarifier la question de la directionnalité des effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural. Il n'en demeure pas moins que, dans nos données, les effets de la privation de sommeil sur l'étendue du CdeP en condition sans tâche cognitive les yeux ouverts sont près de quatre fois plus élevés en AP qu'en ML (i.e. augmentation de 7.8mm et 2.0mm respectivement). Il apparaît donc raisonnable d'anticiper que l'axe AP soit plus sensible aux effets de la privation de sommeil que l'axe ML chez les jeunes adultes en santé.

Cette hypothèse est en lien avec certaines observations sur la directionnalité de l'influence des composantes visuelles du système de contrôle postural. Selon les travaux de Berensci, la vision périphérique a un effet stabilisateur plus grand que la vision centrale sur le contrôle postural et cette stabilisation affecte principalement l'axe AP [37]. Or, il a été démontré que la vision périphérique est altérée par le manque de sommeil [258-260]. Conséquemment, il est possible qu'un appauvrissement temporaire de la vision périphérique causé par une privation de sommeil contribue à déstabiliser le contrôle postural de façon plus prononcée dans l'axe AP que dans l'axe ML lorsque les yeux sont ouverts.

Cette hypothèse pourrait être étudiée en comparant les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural AP et ML dans des conditions visuelles semblables à celles utilisées dans une étude sur la contribution de la vision centrale et périphérique au contrôle postural [37] : le champ périphérique distal serait alors couvert par une toile conique convergeant sur un écran d'ordinateur présentant des stimuli visuels tantôt dans le champ visuel central (i.e. 4° ou 7°), tantôt dans le champ visuel périphérique (i.e. à l'extérieur du champ visuel central). Ceci permettrait d'évaluer directement si le manque de sommeil affecte l'effet stabilisateur de la vision périphérique davantage sur le contrôle

postural AP que ML et si les effets de la privation de sommeil sur la vision centrale ont peu d'impact sur le contrôle postural.

9.3 Ressources attentionnelles

Des études antécédentes suggèrent que le contrôle postural des personnes âgées soit davantage sensible aux effets d'une tâche cognitive que celui des plus jeunes [172, 174, 183-185]. Par contre, la première série d'analyses supplémentaires de la présente thèse (dans la condition sans privation de sommeil) montre que les sujets âgés ont répondu à la condition de double tâche de façon similaire aux sujets plus jeunes. Cette absence de différence entre les groupes d'âge peut découler de nos critères de sélections sévères ; il est possible que les participants âgés sélectionnés aient été en meilleure condition physique et cognitive que la moyenne des gens de leur âge. Néanmoins, suite à la privation de sommeil, l'émergence d'une différence d'âge dans les patrons de réponse à l'augmentation de la charge cognitive suggère que le manque de sommeil puisse faire ressortir certains effets du vieillissement chez des individus dont les fonctions physiques et cognitives sont assez bien préservées.

La théorie de la courbe en « U » dans le contexte du vieillissement

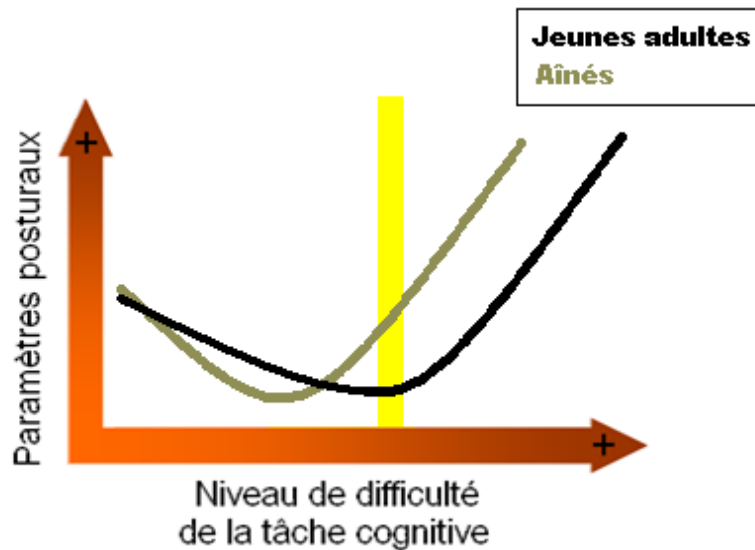
La théorie de la courbe en « U » fournit un cadre interprétatif intéressant pour expliquer les effets du vieillissement sur la relation sommeil / charge cognitive / contrôle postural. Selon les tenants de cette théorie, les tâches cognitives simples et peu exigeantes auraient un effet stabilisateur sur le contrôle postural (i.e. partie descendante de la courbe en « U ») alors que les tâches plus complexes et plus exigeantes auraient un effet déstabilisateur sur le contrôle postural (partie ascendante de la courbe en « U ») [183]. Il est proposé que les tâches cognitives simples favorisent les mécanismes automatiques de maintien de la posture debout en transférant le focus attentionnel ailleurs que sur le contrôle

postural ce qui contribuerait à une meilleure stabilité, alors que les tâches qui mobilisent davantage de ressources cognitives entrent en compétition avec les ressources nécessaires au maintien du contrôle postural et réduiraient ainsi le niveau de stabilité [183, 190].

Le niveau de ressources cognitives mobilisées par une tâche donnée dépend non seulement de la nature de la tâche en question, mais aussi des capacités cognitives dont dispose l'individu qui effectue la tâche. Il est généralement reconnu que le vieillissement s'accompagne d'une involution des ressources attentionnelles [261], ce qui est susceptible de faire en sorte qu'une même tâche mobilise une plus grande proportion des ressources disponibles chez des personnes âgées que chez des plus jeunes. Conséquemment, la courbe en « U » définissant la relation posture-cognition est susceptible de se décaler au cours du vieillissement (Figure 3). De fait, il a été proposé que, chez les aînés, la partie ascendante de la courbe qui associe une forte charge cognitive à un moindre niveau de stabilité posturale survienne plus tôt sur l'axe de progression de la difficulté de la tâche cognitive [190].

En lien avec ce modèle, il est possible que notre tâche d'interférence sous privation de sommeil était d'un niveau de difficulté modéré correspondant à la partie creuse de la courbe en « U » pour les sujets jeunes (donc à un effet stabilisateur), mais qu'à ce niveau de difficulté, les sujets âgés étaient déjà engagés sur la partie ascendante de la courbe, ramenant leur contrôle postural au même niveau que lorsqu'il n'effectuaient pas de tâche cognitive (zone jaune dans la figure 3). Ceci pourrait expliquer le fait que, lors de notre tâche d'interférence, la privation de sommeil ait diminué la vitesse et l'étendue du CdeP chez les sujets jeunes, mais pas chez les sujets âgés.

Figure 3.



Modèle de la courbe en « U » reflétant l'évolution du contrôle postural en fonction de l'âge et du niveau de difficulté d'une tâche cognitive concurrente à la tâche posturale. Une tâche cognitive ayant un faible niveau de difficulté aurait un effet facilitateur sur le contrôle postural (i.e. partie descendante de la courbe), alors qu'une tâche plus difficile déstabiliserait le contrôle postural. Selon les résultats d'une étude en vieillissement, la partie ascendante de la courbe des personnes âgées (courbe verte) est devancée comparativement à celle des plus jeunes (courbe noire). La ligne jaune représente le niveau de difficulté hypothétique de la tâche d'interférence utilisée dans la présente étude.

Plusieurs études suggèrent que les effets de la privation de sommeil sur une tâche donnée soient sensibles à la longueur de la tâche effectuée [262, 263]. Ainsi, sur plusieurs tâches, il est possible de maintenir un niveau de performance normal, mais plus difficile de fournir un effort soutenu sur une longue période de temps.

De même, nos analyses sur la progression des effets de la privation de sommeil au cours de la session d'enregistrement postural ont révélé que l'augmentation de l'étendue et de la vitesse ML du CdeP ne survient qu'après 110 secondes passées en station debout. Ainsi, des perturbations significatives sur le plan ML sont susceptibles de se surajouter à celles affectant l'axe AP dès les premiers instants de la tâche postural ce qui, comme il sera argumenté plus tard, augmente le niveau d'instabilité et le risque de perte d'équilibre. Ces

effets à retardement peuvent être insidieux et donner une fausse impression de stabilité posturale.

Selon Johansson et ses collaborateurs, au-delà de la fréquence naturelle du pendule inversé, la stabilité posturale serait limitée par la vitesse du délai de rétroaction neurale [9]. En lien avec cette théorie, si la privation de sommeil engendre un ralentissement progressif des influx nerveux, il convient de s'attendre à ce que ce ralentissement se fasse d'abord sentir sur les composantes sensorimotrices distales (i.e. les pieds/chevilles), puis ensuite sur les composantes plus proximales (i.e. les hanches). Or, les déplacements du CdeP sont globalement régis par les muscles des chevilles sur l'axe AP et par les muscles des hanches sur l'axe ML [70-72]. La théorie du ralentissement psychomoteur est donc compatible avec l'évolution temporelle des effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural.

Notons que le fait que les effets du manque de sommeil sur le contrôle postural puissent prendre un certain temps avant d'atteindre un niveau significatif pourrait expliquer le manque d'effets en condition sans perturbation cognitive ou perceptuelle dans certaines études qui ont enregistré des mesures posturales pendant moins de deux minutes [208-211, 254, 264-266].

10. IMPLICATIONS POSSIBLES DE CERTAINES RÉGIONS CÉRÉBRALES DANS LES EFFETS DE LA PRIVATION DE SOMMEIL SUR LE CONTRÔLE POSTURAL

L'imagerie cérébrale a permis de montrer que le manque de sommeil affecte le fonctionnement de plusieurs régions du cerveau, dont certaines régions qui semblent être impliquées dans le contrôle postural. Notamment, suite à 24 ou 32 heures de privation de sommeil, on observe une diminution absolue du métabolisme cérébral du glucose dans le cortex pariétal médial et postérieur (incluant le gyrus cingulaire et le précunéus), l'insula, les ganglions de la base (dont le striatum), la matière blanche et le cervelet, ainsi qu'une désactivation relative (i.e. plus prononcée que la diminution globale d'activation) dans le thalamus et les cortex préfrontal et pariétal [235, 267]. L'altération du fonctionnement de ces régions cérébrales au cours d'une privation de sommeil se pose donc comme un des possibles mécanismes de perturbation du contrôle postural. Cette section se propose de faire un bref survol de la contribution de chacune de ces régions cérébrales au maintien de la posture debout.

L'imagerie cérébrale des corrélats neuroanatomiques du contrôle postural représente un important défi méthodologique compte tenu de l'orientation horizontale des scanners conventionnels et de leur sensibilité au mouvement. À l'aide d'un appareil de tomographie par émission de positron (PET) adapté à la position debout, une équipe japonaise a pu montrer que, comparativement à la posture en supination, le maintien de la posture en station verticale active certaines régions du cervelet, dont le vermis, ainsi que certaines régions frontales, pariétales et occipitales [268, 269]. Toutefois, dans ces études, les mouvements naturels du contrôle postural ont été limités par la fixation de la tête à l'appareillage du PET scan. Cette limitation méthodologique a été évitée par d'autres études en PET et en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) qui ont eu recours à l'imagination de la posture debout versus couché pour étudier les zones d'activation [270, 271]. Leurs résultats suggèrent que le maintien de la posture debout soit associé notamment à des activations dans différentes régions frontales (cortex prémoteur

dorsal, cortex préfrontal dorso-latéral) et pariétales (précuneus, lobule pariétal inférieur), dans les ganglions de la base, le thalamus et le cervelet.

Les données en neurologie clinique sur des patients ayant subi diverses insultes cérébrales confirment l'importance de plusieurs de ces régions neuroanatomiques pour le contrôle postural. Notamment, des lésions au cortex pariéto-temporal, à la matière blanche, aux noyaux ventro-postérieurs et latéro-postérieurs du thalamus, aux noyaux pédonculopontins, aux noyaux fastigiaux du cervelet ont été associées à des anomalies posturales [272-279]. Par exemple, certains patients ont l'illusion de pencher d'un côté et auront tendance à se « rééquilibrer » en fonction de cette illusion en poussant de ce côté, ce qui cause des chutes vers le côté inverse, alors que d'autres adoptent une posture voûtée, gardent une base de support anormalement large ou oscillent à une fréquence sous-optimale. De plus, le territoire innervé par l'artère cérébrale moyenne droite, tout spécialement l'insula (aire proposée comme cortex vestibulaire) et le gyrus post-central, joue un rôle important dans la perception de la verticalité de l'axe du corps par rapport à la force de gravité lorsque l'input visuel est altéré [280-283], ce qui est susceptible d'affecter le contrôle postural. De fait, lors d'une tâche de biofeedback, les patients ayant subi une lésion le territoire innervé par l'artère cérébrale moyenne ont peine à déplacer le CdeP sur une position cible, surtout lorsque les régions pariéto-temporales ou fronto-pariéto-temporales sont atteintes [284]. Par ailleurs, la maladie de Parkinson, qui implique une dégénérescence de la substance noire dans les ganglions de la base, augmente l'étendue du CdeP en AP et en ML et la variabilité (spécifiquement en ML) en posture statique [285-287]. L'instabilité posturale caractéristique de la maladie de Parkinson est notamment influencée par la rigidité musculaire et engendre fréquemment des perturbations latérales et vers l'arrière [288, 289]. Mentionnons que ces effets semblent être latéralisés : comparativement aux patients ayant subi un accident vasculaire cérébral à l'hémisphère gauche, les patients chez qui l'hémisphère droit est atteint ont une plus grande vitesse, étendue et amplitude du RMS du CdeP sur le plan ML ainsi qu'une moindre performance à un examen clinique de contrôle postural [290, 291] .

Au-delà des fonctions motrices, il existe d'autres recouvrements entre les fonctions des lobes frontaux et les diverses composantes du système postural. Notamment, puisque que les lobes frontaux sont impliqués dans l'attention et l'allocation des ressources attentionnelles, l'impact du dysfonctionnement frontal sur le contrôle postural peut s'opérer en partie à travers une réduction du bassin des ressources attentionnelles disponibles et à travers une modification de la distribution de ces ressources vers le maintien de la posture et vers les activités cognitives et perceptuelles. La « théorie de priorisation du contrôle postural » propose qu'en condition de double tâche cognitive/posturale, les ressources attentionnelles soient prioritairement allouées au maintien de la posture [173]. La tâche d'interférence utilisée dans nos études recrute des ressources attentionnelles et exécutives, deux sphères cognitives reconnues pour leur sensibilité à la privation de sommeil [234, 292, 293]. Or, chez les jeunes adultes privés de sommeil, nous avons observé que le contrôle postural était affecté alors que le niveau de performance à la tâche d'interférence était maintenu tant en ce qui regarde les temps de réaction que les pourcentages d'erreurs. Conséquemment, via l'altération du fonctionnement des lobes frontaux, il est possible que la privation de sommeil engendre un mode de distribution des ressources attentionnelles plus téméraire. Le dysfonctionnement frontal est d'ailleurs aussi associé à de moindres habiletés d'évaluation du danger et à la prise de risque [234, 294, 295]. D'autre part, puisque le cortex prémoteur œuvre dans l'intégration des informations visuelles, tactiles et proprioceptives pour générer des coordonnées égocentriques [296], il est possible que le dysfonctionnement frontal soit également relié à l'interaction entre les informations sensorielles et la privation de sommeil. Plus précisément, il est possible que la plus grande importance des informations visuelles que nous avons observée suite à la privation de sommeil et la possible désorganisation des contributions relatives des différentes sources sensorielles soient modulées par les atteintes frontales causées par le manque de sommeil.

Il importe de mentionner que l'altération des patrons d'activations cérébrales suite à une privation de sommeil semble être reliée au statut cognitif. On note par exemple une diminution de l'activation des aires préfrontales, prémotrices, pariétales et du thalamus lors

de tâches exécutives (i.e. calculs mathématiques) durant lesquelles la performance décroît suite à la privation de sommeil [235, 297] et une augmentation de l'activité préfrontale, pariétale et temporale lorsque la performance est maintenue [298]. Il est proposé que, lors de tâches particulièrement difficiles effectuées en privation de sommeil, ces hyperactivations reflètent un mécanisme de compensation corticale permettant de maintenir la performance. En lien avec cette hypothèse, on pourrait postuler que, pour maintenir leur niveau de performance à la tâche d'interférence en compensant les effets de la privation de sommeil, les participants de notre étude ont possiblement recruté davantage les aires frontales, ce qui a pu limiter les ressources disponibles pour le contrôle postural.

Par ailleurs, les lobes frontaux et pariétaux subissent des transformations structurales importantes au cours du vieillissement [299, 300]. Il a été montré que le débit sanguin cérébral mesuré durant le maintien de la posture debout est inversement corrélé avec l'âge [269]. Aussi, chez les personnes âgées, il a été observé qu'un contrôle postural moins efficace est associé à un plus petit volume du putamen droit, du cortex pariétal supérieur postérieur droit et du cervelet [301], ainsi qu'à différentes mesures d'atrophie corticale et d'anomalies de la matière blanche [302]. Plus précisément, des études combinant mesure du CdeP et IRM structurale ont montré une corrélation positive entre la longueur de l'excursion du CdeP et des indices globaux d'atrophie corticale reliée à l'âge (i.e. volumes du liquide cérébro-spinal supratentorial, des ventricules latéraux et de la matière blanche) [303, 304]. Ces auteurs proposent que les perturbations de la matière blanche reflètent une dégradation diffuse de la myéline qui est susceptible d'affecter la précision et la rapidité de l'intégration sensorimotrice pour le contrôle postural. Il a donc été proposé que la plus grande charge attentionnelle mobilisée par le contrôle postural chez les aînés découle des altérations des aires corticales responsables du traitement sensorimoteur impliqué dans le contrôle postural [305]. De plus, il a été montré que la contribution du cortex prémoteur gagne en importance lorsque les habiletés posturales sont limitées à cause du vieillissement [306], ce qui pourrait en partie expliquer la plus grande sensibilité du contrôle postural au manque de sommeil que nous avons observé chez les

aînés. Bien qu'on ne puisse qu'émettre précautionneusement l'hypothèse que ces transformations puissent influencer les effets du vieillissement sur le contrôle postural, la relation entre le vieillissement du système nerveux central et celui du contrôle postural sera une voie intéressante à explorer avec les nouvelles techniques d'imagerie cérébrale.

En conclusion, le fonctionnement de bon nombre des structures impliquées dans le contrôle postural est particulièrement altéré par la privation de sommeil. Cette sensibilité neurofonctionnelle représente donc un des potentiels mécanismes d'action sous-tendant les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural. Aussi, puisque certaines de ces structures sont particulièrement sensibles au vieillissement cérébral, l'involution de ces structures en lien avec leur altération suite à la privation de sommeil participe possiblement à la plus grande déstabilisation posturale chez les personnes âgées privées de sommeil.

11. IMPACTS FONCTIONNELS ANTICIPÉS

La perte d'équilibre est un des corrélats fonctionnels majeurs reliés aux perturbations du contrôle postural. En augmentant l'étendue des oscillations posturales, le CdeP se rapproche des limites d'équilibre. Selon certains auteurs, le système nerveux maintiendrait la stabilité du corps en ajustant les oscillations posturales de manière à maximiser constamment la distance entre la position du CdeM et les limites de la base de sustentation [307]. Ceci implique que l'étendue du CdeP soit maintenue en dessous d'un certain seuil. D'autres auteurs ont toutefois démontré que la vitesse maximale du CdeM au-delà de laquelle il y a déséquilibre varie en fonction de la position du CdeM à l'intérieur de la base de sustentation [308]. Selon ce modèle, développé à partir de simulations mathématiques et validé avec des données comportementales chez l'homme, la stabilité résulte du rapport entre la position et la vitesse du CdeM. Conséquemment, si le CdeM a une étendue et une vitesse moyenne plus élevée, il risque de voyager plus près des limites de la base de sustentation, et ce, possiblement plus rapidement.

Puisque les déplacements du CdeM sont en principe proportionnels à ceux du CdeP, ces résultats supportent l'hypothèse que : 1) l'augmentation de l'étendue du CdeP que nous avons observée chez les jeunes adultes suite à la privation de sommeil engendre un risque de déstabilisation (article 1) et 2) que l'augmentation simultanée de l'étendue et de la vitesse du CdeP observée suite à la privation de sommeil chez les personnes âgées constitue un risque encore plus important (article 2). Nos résultats appellent donc à adresser le manque de sommeil dans divers contextes de prévention des chutes chez les jeunes adultes, comme chez les personnes plus âgées.

Les plus récentes statistiques du « Department of Labor » américain révèlent que, sur le milieu de travail, les chutes sont une des trois premières causes de blessures/maladies non-fatales et expliquent 14% des décès [309]. Suite à une étude posturographique chez des travailleurs âgés entre 23 et 61 ans œuvrant dans divers domaines, il a été recommandé que les mesures préventives dans le milieu de travail prennent en compte, les exigences des différentes tâches sur le plan postural ainsi que la dégradation du contrôle postural reliée à

l'âge [310]. Les résultats obtenus dans nos études suggèrent que le manque de sommeil qui peut découler des heures de travail prolongées, des quarts de travail en rotation, du vieillissement ou d'étiologie idiopathique représente un facteur de risques additionnel qui devrait également être pris en compte dans les interventions préventives contre les chutes au travail.

Chez les aînés, l'instabilité posturale est considérée comme une atteinte majeure à la mobilité fonctionnelle qui, en plus d'augmenter les risques de chutes et de blessures, contribue à dégrader la vie sociale, physiologique et psychologique [311]. Selon certains auteurs, l'instabilité posturale est source de difficultés dans les activités de la vie quotidienne et prédit le placement en centre de soins [312]. Des études prospectives sur trois à cinq ans ont même observé que le contrôle postural est un prédicteur significatif de survie [312, 313].

Il est intéressant de noter par ailleurs que les chutes chez les aînés surviennent aussi, sinon plus fréquemment la nuit que le jour, ce qui est notamment associé à la consommation de benzodiazépines et à leurs effets secondaires sur l'équilibre [314, 315]. Toutefois, le besoin d'aller à la salle de bain durant la nuit représente un autre facteur de risque associé aux chutes nocturnes chez les aînés [316]. Notamment, la nycturie, une condition dans laquelle l'excrétion urinaire est particulièrement abondante durant la nuit et dont la prévalence augmente au cours du vieillissement [317], est associée à une augmentation des chutes [318]. En fragmentant le sommeil, la tendance des personnes âgées à se lever plus souvent la nuit pour uriner est susceptible de diminuer la quantité et la qualité de sommeil et risque donc d'avoir des impacts néfastes sur le contrôle postural. Aussi, compte tenu de l'effet modulateur de la vision discuté dans les sections précédentes, la faible luminosité dans la chambre et la salle de bain la nuit risque d'amplifier les effets la pression de sommeil sur le contrôle postural.

En somme, les principaux impacts fonctionnels qui puissent être anticipés à la lumière des résultats de cette thèse concernent une augmentation du risque de perte d'équilibre causée par le manque de sommeil. Il importe néanmoins de garder en tête que

l'association entre les perturbations du contrôle postural et le risque de chute demeure indirecte. Aussi, puisque la restriction de sommeil est plus proche des situations réellement encourues par la majorité des gens que la privation totale de sommeil, les études futures devraient valider les résultats de cette thèse à partir de ce paradigme expérimental.

12. VOIES D'INTERVENTIONS SUGGÉRÉES

Plusieurs méthodes d'intervention ont été développées pour prévenir les chutes, spécialement chez les aînés. Selon Tinetti et ses collaborateurs [319], puisque les pertes d'équilibres sont reliées à de multiples facteurs, les stratégies d'intervention devraient s'orienter vers des approches multifactorielles. De fait, en reliant nos résultats à ceux de différentes études interventionnistes, il appert que les effets du manque de sommeil sur le contrôle postural peuvent possiblement être atténués par diverses stratégies. La présente section expose une liste non exhaustive de différentes voies d'intervention à explorer dans des études futures pour réduire les risques de perte d'équilibre reliés au manque de sommeil.

Chez des personnes âgées en santé, un programme d'activité physique quotidienne permet de ramener le niveau de stabilité posturale au niveau de celui des jeunes adultes [190]. De même, une revue de littérature Cochrane suggère que le Tai-Chi de groupe ainsi que les programmes d'exercices individualisés pratiqués à la maison ou les programmes de groupes qui combinent plusieurs composantes d'activité physique (e.g. entraînement axé sur l'équilibre, l'étirement, la force musculaire, l'endurance, le « square-stepping exercise » sur des matrices de carrés disposées au sol ou l'activité physique générale) diminuent significativement les risques de chutes chez les aînés [320]. Par ailleurs, des travaux que nous avons menés en collaboration avec une équipe australienne ont démontré que le niveau d'activité physique est également associé à une meilleure qualité de sommeil [321]. Comme les résultats des études de la présente thèse suggèrent que le sommeil joue un rôle important dans la restauration du système de contrôle postural, l'activité physique a possiblement aussi des effets indirects sur le risque de chute en favorisant un meilleur sommeil. Conséquemment, l'activité physique se pose comme une voie d'intervention prometteuse pour les pertes d'équilibre en lien avec les troubles de sommeil.

D'autres mesures plus générales visant à améliorer le sommeil sont aussi susceptibles d'avoir des impacts positifs sur le contrôle postural et le risque de chute. Par exemple, en étudiant à l'aide de questionnaires les caractéristiques des difficultés de

sommeil associées au risque de chute chez 300 personnes âgées, Latimer et son équipe ont conclu que des interventions visant à réduire le bruit dans la chambre du dormeur, à améliorer les traitements analgésiques des personnes aux troubles avec des douleurs et à diminuer la nycturie pourraient contribuer à diminuer le risque de chutes en améliorant le sommeil des personnes âgées [322].

Puisque les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural interagissent avec les effets de charge cognitive, menant à une moindre stabilité posturale chez 30% à 40% des participants, l'entraînement visant à améliorer la performance en condition de double tâche représente une autre voie d'intervention potentielle pour la prévention des chutes reliées au manque de sommeil. Pellechia et son équipe ont démontré que la pratique d'une tâche cognitive et d'une tâche posturale en simultané, mais pas de ces deux tâches effectuées individuellement, permette de stabiliser le contrôle postural en situation de double tâche [323]. Plus récemment, un regroupement de chercheurs Québécois et Ontariens a démontré que l'entraînement cognitif en condition de double tâche sans composante posturale ait des effets stabilisateurs sur le contrôle postural en condition de double tâche et ce, même sans ressemblance entre les tâches utilisées lors de l'entraînement et celles reliées aux tâches d'évaluation effectuées en pré/post-traitement [324]. Ils proposent donc que l'entraînement cognitif axé sur la coordination mentale en situation de double tâche soit associé aux interventions physiques pour optimiser le contrôle postural et la mobilité. Les études futures devraient évaluer les bénéfices de l'entraînement cognitif pour minimiser les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural en condition de double tâche. Cette avenue est particulièrement intéressante pour les personnes âgées aux prises avec des restrictions physiques.

Chez les aînés, les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural varient également en fonction de l'intégrité des ressources sensorielles. Puisque l'input visuel semble gagner en importance chez les aînés privés de sommeil, nous avons proposé que le manque de sommeil puisse affecter l'acuité sensorielle des sources proprioceptives et/ou vestibulaires. Il a récemment été démontré que certaines manipulations thérapeutiques sur

les pieds et les chevilles permettent de stabiliser la posture lorsque les yeux sont fermés [325]. Ces manipulations visent les systèmes somatosensoriels et comprennent des massages qui, via l'augmentation locale de la circulation sanguine, permettraient de stimuler les récepteurs cutanés, ainsi que des techniques de flexion, extension et torsion des articulations. Les auteurs proposent que ces manipulations puissent faciliter la réorganisation sensorielle du contrôle postural lorsque la vision est affectée et que davantage de poids repose sur les inputs proprioceptifs. Il est donc possible que ce genre d'intervention ait des impacts positifs sur les effets de la privation de sommeil sur le contrôle postural dans des environnements visuels complexes ou mal éclairés et chez les individus ayant des troubles de la vision. Notamment, si l'on émet l'hypothèse que les troubles visuels reliés au vieillissement sont susceptibles de potentialiser les effets du manque de sommeil sur le contrôle postural, l'amélioration des inputs proprioceptifs pourrait possiblement permettre de compenser plus efficacement.

La médication est un autre facteur susceptible d'influencer la relation entre les difficultés de sommeil et les chutes. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, les antidépresseurs tricycliques, les agents neuroleptiques, les benzodiazépines, les anticonvulsants et certains antiarythmiques sont reconnus comme les médicaments associés le plus fortement au risque de chute [326-328]. Certains hypnotiques en dehors de la classe des benzodiazépines ont également montré des effets directs sur le contrôle postural [329]. Les risques de chute sont aussi reliés à la poly-médication, plus précisément lorsqu'il y a consommation de plus de trois médicaments prescrits différents [319]. Tout spécialement dans la problématique qui nous intéresse, il importe de développer des traitements non pharmacologiques pour adresser les difficultés de sommeil chez les aînés. En ce sens, plusieurs efforts ont récemment été faits afin d'adapter les programmes de thérapie cognitivo-comportementale pour l'insomnie à la réalité des personnes âgées. Un tel programme est d'ailleurs en développement au Centre d'études avancées en médecine du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

Conclusion

Les carences en sommeil chroniques sont de plus en plus communes et semblent affecter toutes les étapes de la vie adulte. De nombreux efforts sont présentement déployés pour identifier les effets de cette dette de sommeil sur la santé psychologique, cognitive et physique. De même, plusieurs regroupements de chercheurs se sont engagés dans une lutte pour exposer les dangers routiers reliés au manque de sommeil et en informer le public général. Les travaux exposés dans la présente thèse soutiennent que le manque de sommeil soit aussi un facteur de risque pour les chutes.

Contrairement à l'hypothèse proposant que les personnes âgées soient moins vulnérables aux effets de la privation de sommeil que les plus jeunes, nos résultats révèlent que certaines fonctions physiques deviennent plus sensibles au manque de sommeil au cours du vieillissement. Compte tenu de l'impressionnante prévalence et des impacts souvent dramatiques des chutes chez les personnes âgées et chez les travailleurs de différents milieux, les effets déstabilisateurs du manque de sommeil sur le contrôle postural représentent un nouvel axe potentiel de prévention pour minimiser les effets néfastes du manque de sommeil sur la santé et la sécurité. Il importe de générer de nouvelles techniques d'intervention pour les problèmes de chutes reliées au manque de sommeil et d'en examiner scientifiquement les bienfaits.

Bibliographie

1. Marsh, A.P. and S.E. Geel, *The effect of age on the attentional demands of postural control*. *Gait Posture*, 2000. **12**(2): p. 105-13.
2. Tinetti, M.E., M. Speechley, and S.F. Ginter, *Risk factors for falls among elderly persons living in the community*. *N Engl J Med*, 1988. **319**(26): p. 1701-7.
3. Pajala, S., et al., *Force platform balance measures as predictors of indoor and outdoor falls in community-dwelling women aged 63-76 years*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2008. **63**(2): p. 171-8.
4. Downton, J.H. and K. Andrews, *Prevalence, characteristics and factors associated with falls among the elderly living at home*. *Aging (Milano)*, 1991. **3**(3): p. 219-28.
5. Maki, B.E., P.J. Holliday, and A.K. Topper, *A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population*. *J Gerontol*, 1994. **49**(2): p. M72-84.
6. Fernie, G.R., et al., *The relationship of postural sway in standing to the incidence of falls in geriatric subjects*. *Age Ageing*, 1982. **11**(1): p. 11-6.
7. Sheldon, J.H., *The effect of age on the control of sway*. *Gerontol Clin (Basel)*, 1963. **5**: p. 129-38.
8. NationalSleepFoundation. *2011 Sleep in America Poll; Summary of Findings*. 2011 [cited 2011 09-03-2011]; Available from: http://www.sleepfoundation.org/sites/default/files/sleepinamericapoll/SIAP_2011_Summary_of_Findings.pdf.
9. Johansson, R., M. Magnusson, and M. Akesson, *Identification of human postural dynamics*. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1988. **35**(10): p. 858-69.
10. Gage, W.H., et al., *Kinematic and kinetic validity of the inverted pendulum model in quiet standing*. *Gait Posture*, 2004. **19**(2): p. 124-32.
11. Lebedowska, M.K. and M. Syczewska, *Invariant sway properties in children*. *Gait Posture*, 2000. **12**(3): p. 200-4.

12. Peterka, R.J., *Postural control model interpretation of stabilogram diffusion analysis*. Biol Cybern, 2000. **82**(4): p. 335-43.
13. Morasso, P.G. and M. Schieppati, *Can muscle stiffness alone stabilize upright standing?* J Neurophysiol, 1999. **82**(3): p. 1622-6.
14. Kapteyn, T.S., et al., *Standardization in platform stabilometry being a part of posturography*. Aggressologie, 1983. **24**(7): p. 321-6.
15. Cherng, R.J., H.Y. Lee, and F.C. Su, *Frequency spectral characteristics of standing balance in children and young adults*. Med Eng Phys, 2003. **25**(6): p. 509-15.
16. Maki, B.E., P.J. Holliday, and G.R. Fernie, *Aging and postural control. A comparison of spontaneous- and induced-sway balance tests*. J Am Geriatr Soc, 1990. **38**(1): p. 1-9.
17. Hufschmidt, A., et al., *Some methods and parameters of body sway quantification and their neurological applications*. Arch Psychiatr Nervenkr, 1980. **228**(2): p. 135-50.
18. Blaszczyk, J.W., P.D. Hansen, and D.L. Lowe, *Evaluation of the postural stability in man: movement and posture interaction*. Acta Neurobiol Exp (Wars), 1993. **53**(1): p. 155-60.
19. Donker, S.F., et al., *Regularity of center-of-pressure trajectories depends on the amount of attention invested in postural control*. Exp Brain Res, 2007. **181**(1): p. 1-11.
20. Diener, H.C., et al., *Stabilization of human posture during induced oscillations of the body*. Exp Brain Res, 1982. **45**(1-2): p. 126-32.
21. Nashner, L.M., *Adapting reflexes controlling the human posture*. Exp Brain Res, 1976. **26**(1): p. 59-72.
22. Travis, R., *An experimental analysis of dynamic and static equilibrium*. Journal of Experimental Psychology, 1945. **35**: p. 216-234.
23. Edwards, A.S., *Body sway and vision*. J Exp Psychol, 1946. **36**(6): p. 526-35.
24. Uchiyama, M. and S. Demura, *Influence of changes in visual acuity under various visual field conditions on the spectral characteristics of center of pressure sway*. J Sports Med Phys Fitness, 2007. **47**(2): p. 210-6.

25. Day, B.L., et al., *Effect of vision and stance width on human body motion when standing: implications for afferent control of lateral sway*. J Physiol, 1993. **469**: p. 479-99.
26. Nougier, V., et al., *Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance*. Gait & Posture, 1997. **5**: p. 34-41.
27. Paulus, W.M., A. Straube, and T. Brandt, *Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects*. Brain, 1984. **107 (Pt 4)**: p. 1143-63.
28. Vieira, T.d.M.M., L.F. Oliveira, and J. Nadal, *An overview of age-related changes in postural control during quiet standing tasks using classical and modern stabilometric descriptors*. Journal of Electromyography and Kinesiology, 2009. **19**: p. e513–e519.
29. Dickinson, J., *A note on the role of peripheral vision in static balancing*. Ergonomics, 1969. **12(6)**: p. 935.
30. Brandt, T., J.H. Allum, and J. Dichgans, *Computer analysis of optokinetic nystagmus in patients with spontaneous nystagmus of peripheral vestibular origin*. Acta Otolaryngol, 1978. **86(1-2)**: p. 115-22.
31. Amblard, B. and A. Carblanc, *Role of foveal and peripheral visual information in maintenance of postural equilibrium in man*. Percept Mot Skills, 1980. **51(3 Pt 1)**: p. 903-12.
32. Delorme, A. and C. Martin, *Roles of retinal periphery and depth periphery in linear vection and visual control of standing in humans*. Can J Psychol, 1986. **40(2)**: p. 176-87.
33. Finlay, D., *Motion perception in the peripheral visual field*. Perception, 1982. **11(4)**: p. 457-62.
34. Nougier, V., et al., *Control of single-joint movements in deafferented patients: evidence for amplitude coding rather than position control*. Exp Brain Res, 1996. **109(3)**: p. 473-82.
35. Stoffregen, T.A., *Flow structure versus retinal location in the optical control of stance*. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 1985. **11(5)**: p. 554-65.
36. Nougier, V., et al., *Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance: developmental aspects*. J Exp Child Psychol, 1998. **68(3)**: p. 202-15.

37. Berencsi, A., M. Ishihara, and K. Imanaka, *The functional role of central and peripheral vision in the control of posture*. Hum Mov Sci, 2005. **24**(5-6): p. 689-709.
38. Bronstein, A.M., *Suppression of visually evoked postural responses*. Exp Brain Res, 1986. **63**(3): p. 655-8.
39. Lee, D.N. and J.R. Lishman, *Visual proprioceptive control of stance*. J Hum Mov Stud 1975. **1**: p. 87-95.
40. Stoffregen, T.A., *The role of optical velocity in the control of stance*. Percept Psychophys, 1986. **39**: p. 355-360.
41. Wade, M.G. and G. Jones, *The role of vision and spatial orientation in the maintenance of posture*. Phys Ther, 1997. **77**(6): p. 619-28.
42. Guerraz, M. and A.M. Bronstein, *Ocular versus extraocular control of posture and equilibrium*. Neurophysiol Clin, 2008. **38**(6): p. 391-8.
43. Roll, J.P. and R. Roll, *From eye to foot: a proprioceptive chain involved in postural control*, in *Posture and gait: development, adaptation and modulation*, B. Amblard, A. Berthoz, and F. Clarac, Editors. 1988, Oxford: Elsevier: Amsterdam. p. 155-164.
44. Magnusson, M., et al., *Significance of pressor input from the human feet in lateral postural control. The effect of hypothermia on galvanically induced body-sway*. Acta Otolaryngol, 1990. **110**(5-6): p. 321-7.
45. Meyer, P.F., L.I. Oddsson, and C.J. De Luca, *The role of plantar cutaneous sensation in unperturbed stance*. Exp Brain Res, 2004. **156**(4): p. 505-12.
46. Kavounoudias, A., R. Roll, and J.P. Roll, *Specific whole-body shifts induced by frequency-modulated vibrations of human plantar soles*. Neurosci Lett, 1999. **266**(3): p. 181-4.
47. Wu, G. and J.H. Chiang, *The significance of somatosensory stimulations to the human foot in the control of postural reflexes*. Exp Brain Res, 1997. **114**(1): p. 163-9.
48. Kennedy, P.M. and J.T. Inglis, *Distribution and behaviour of glabrous cutaneous receptors in the human foot sole*. J Physiol, 2002. **538**(Pt 3): p. 995-1002.

49. Johansson, R.S. and A.B. Vallbo, *Spatial properties of the population of mechanoreceptive units in the glabrous skin of the human hand*. Brain Res, 1980. **184**(2): p. 353-66.
50. Do, M.C., B. Bussel, and Y. Breniere, *Influence of plantar cutaneous afferents on early compensatory reactions to forward fall*. Exp Brain Res, 1990. **79**(2): p. 319-24.
51. Kavounoudias, A., R. Roll, and J.P. Roll, *Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation*. J Physiol, 2001. **532**(Pt 3): p. 869-78.
52. Stal, F., et al., *Effects of hypothermic anesthesia of the feet on vibration-induced body sway and adaptation*. J Vestib Res, 2003. **13**(1): p. 39-52.
53. Magnusson, M., et al., *Significance of pressor input from the human feet in anterior-posterior postural control. The effect of hypothermia on vibration-induced body-sway*. Acta Otolaryngol, 1990. **110**(3-4): p. 182-8.
54. Thoumie, P. and M.C. Do, *Changes in motor activity and biomechanics during balance recovery following cutaneous and muscular deafferentation*. Exp Brain Res, 1996. **110**(2): p. 289-97.
55. André-Deshays, C. and M. Revel, *Rôle sensoriel de la plante du pied dans la perception du mouvement et le contrôle postural*. Médecine et Chirurgie du Pied, 1988. **4**: p. 217-223.
56. Meyer, P.F. and L.I. Oddsson, *Alternating-pulse iontophoresis for targeted cutaneous anesthesia*. J Neurosci Methods, 2003. **125**(1-2): p. 209-14.
57. Lafond, D., M. Duarte, and F. Prince, *Comparison of three methods to estimate the center of mass during balance assessment*. J Biomech, 2004. **37**(9): p. 1421-6.
58. Lackner, J.R. and P. DiZio, *Vestibular, proprioceptive, and haptic contributions to spatial orientation*. Annu Rev Psychol, 2005. **56**: p. 115-47.
59. Gordon, J. and C. Ghez, *Muscle receptors and spinal reflexes: the stretch reflex*, in *Principles of Neural Science*, E.R. Kandel, J.H. Schwartz, and T.M. Jessell, Editors. 1991, Elsevier Science: New York. p. 564-580.
60. Meyer, P.F., L.I. Oddsson, and C.J. De Luca, *Reduced plantar sensitivity alters postural responses to lateral perturbations of balance*. Exp Brain Res, 2004. **157**(4): p. 526-36.

61. Maurer, C., et al., *Human balance control during cutaneous stimulation of the plantar soles*. Neurosci Lett, 2001. **302**(1): p. 45-8.
62. Hay, L., et al., *Availability of visual and proprioceptive afferent messages and postural control in elderly adults*. Exp Brain Res, 1996. **108**(1): p. 129-39.
63. Redfern, M.S., P.L. Moore, and C.M. Yarsky, *The influence of flooring on standing balance among older persons*. Hum Factors, 1997. **39**(3): p. 445-55.
64. Nashner, L.M., F.O. Black, and C. Wall, 3rd, *Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits*. J Neurosci, 1982. **2**(5): p. 536-44.
65. Petersen, H., et al., *Vestibular disturbance at frequencies above 1 Hz affects human postural control*. Acta Otolaryngol, 1994. **114**(3): p. 225-30.
66. Goldberg, M.E. and A.J. Hudspeth, *The Vestibular System*, in *Principles of Neural Science*, E.R. Kandel, J.H. Schwartz, and T.M. Jessell, Editors. 2000, McGraw-Hill Companies: New York.
67. Vidal, P.P., et al. *Vestibular projections in the human cortex: Implications for the control of posture*. in *Proceedings of the 13th International Symposium of Multisensory Control of Posture & Gait 1997*. Paris, France.
68. Horak, F.B., et al., *Vestibulospinal control of posture*, in *Sensorimotor control of movement and posture*, S.C. Gandevia, U. Proske, and D.G. Stuart, Editors. 2002, Kluwer Academic/ Plenum: New York.
69. Creath, R., et al., *Limited control strategies with the loss of vestibular function*. Exp Brain Res, 2002. **145**(3): p. 323-33.
70. Winter, D., et al., *Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance*. J Neurophysiol, 1996. **75**(6): p. 1-10.
71. Day, B.L., et al., *Effect of vision and stance width on human body motion when standing: implications for afferent control of lateral sway*. The Journal of Physiology, 1993. **469**(): p. 479-499.
72. Williams, H., B. McCleanaghan, and J. Dickerson, *Spectral characteristic of postural control in elderly individuals*. Arch Phys Med Rehabil 1997. **78**: p. 737-744.

73. Torvinen, S., et al., *Effect of a vibration exposure on muscular performance and body balance. Randomized cross-over study.* Clin Physiol Funct Imaging, 2002. **22**(2): p. 145-52.
74. Winter, D., *Human balance and posture control during standing and walking.* Gait Posture, 1995. **3**: p. 193-214.
75. Nashner, L.M. and G. McColluma, *The organization of human postural movements: A formal basis and experimental synthesis.* Behavioral and Brain Sciences, 1985. **8**: p. 135-150
76. Amiridis, I.G., V. Hatzitaki, and F. Arabatzi, *Age-induced modifications of static postural control in humans.* Neurosci Lett, 2003. **350**(3): p. 137-40.
77. Berger, L., et al., *Undisturbed upright stance control in the elderly: Part I. Age-related changes in undisturbed upright stance control.* J Mot Behav, 2005. **37**(5): p. 348-58.
78. Prieto, T.E., et al., *Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults.* IEEE Trans Biomed Eng, 1996. **43**(9): p. 956-66.
79. Newell, K.M., et al., *Stochastic processes in postural center-of-pressure profiles.* Exp Brain Res, 1997. **113**(1): p. 158-64.
80. Fujita, T., et al., *Effect of age on body sway assessed by computerized posturography.* J Bone Miner Metab, 2005. **23**(2): p. 152-6.
81. Shin, Y.J., et al., *Application of cross time-frequency analysis to postural sway behavior: the effects of aging and visual systems.* IEEE Trans Biomed Eng, 2005. **52**(5): p. 859-68.
82. Cavalheiro, G.L., et al., *Study of age-related changes in postural control during quiet standing through linear discriminant analysis.* Biomed Eng Online, 2009. **8**: p. 35.
83. Baloh, R.W., et al., *Comparison of static and dynamic posturography in young and older normal people.* J Am Geriatr Soc, 1994. **42**(4): p. 405-12.
84. Era, P., et al., *Postural balance in a random sample of 7,979 subjects aged 30 years and over.* Gerontology, 2006. **52**(4): p. 204-13.
85. Forth, K.E., E.J. Metter, and W.H. Paloski, *Age associated differences in postural equilibrium control: a comparison between EQscore and minimum time to contact (TTC(min)).* Gait Posture, 2007. **25**(1): p. 56-62.

86. McClenaghan, B.A., et al., *Spectral characteristics of aging postural control*. *Gait & Posture*, 1996. **4**: p. 112-121.
87. Mihara, M., et al., *Role of the prefrontal cortex in human balance control*. *Neuroimage*, 2008. **43**(2): p. 329-36.
88. Collins, J.J., et al., *Age-related changes in open-loop and closed-loop postural control mechanisms*. *Exp Brain Res*, 1995. **104**(3): p. 480-92.
89. Blaszczyk, J.W., et al., *Effect of ageing and vision on limb load asymmetry during quiet stance*. *J Biomech*, 2000. **33**(10): p. 1243-8.
90. Horak, F.B., C.L. Shupert, and A. Mirka, *Components of postural dyscontrol in the elderly: a review*. *Neurobiol Aging*, 1989. **10**(6): p. 727-38.
91. Woollacott, M.H., *Systems contributing to balance disorders in older adults*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2000. **55**(8): p. M424-8.
92. Lord, S.R. and H.B. Menz, *Visual contributions to postural stability in older adults*. *Gerontology*, 2000. **46**(6): p. 306-10.
93. van Parys, J.A. and C.J. Njiokiktjien, *Romberg's sign expressed in a quotient*. *Agressologie*, 1976. **17 SPECNO**: p. 95-9.
94. Kenshalo, D.R., Sr., *Somesthetic sensitivity in young and elderly humans*. *J Gerontol*, 1986. **41**(6): p. 732-42.
95. Perry, S.D., *Evaluation of age-related plantar-surface insensitivity and onset age of advanced insensitivity in older adults using vibratory and touch sensation tests*. *Neurosci Lett*, 2006. **392**(1-2): p. 62-7.
96. Wells, C., et al., *Regional variation and changes with ageing in vibrotactile sensitivity in the human footsole*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2003. **58**(8): p. 680-6.
97. Maki, B.E., et al., *Effect of facilitation of sensation from plantar foot-surface boundaries on postural stabilization in young and older adults*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1999. **54**(6): p. M281-7.
98. Dumas, M. and R.T. Krampe, *Adaptation and reintegration of proprioceptive information in young and older adults' postural control*. *J Neurophysiol*, 2010. **104**(4): p. 1969-77.

99. Brumagne, S., P. Cordo, and S. Verschueren, *Proprioceptive weighting changes in persons with low back pain and elderly persons during upright standing*. *Neurosci Lett*, 2004. **366**(1): p. 63-6.
100. Kim, S., M.A. Nussbaum, and M.L. Madigan, *Direct parameterization of postural stability during quiet upright stance: effects of age and altered sensory conditions*. *J Biomech*, 2008. **41**(2): p. 406-11.
101. McChesney, J.W. and M.H. Woollacott, *The effect of age-related declines in proprioception and total knee replacement on postural control*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2000. **55**(11): p. M658-66.
102. Rosenhall, U. and W. Rubin, *Degenerative changes in the human vestibular sensory epithelia*. *Acta Otolaryngol*, 1975. **79**(1-2): p. 67-80.
103. Rosenhall, U., *Degenerative patterns in the aging human vestibular neuro-epithelia*. *Acta Otolaryngol*, 1973. **76**(2): p. 208-20.
104. Serrador, J.M., et al., *Loss of otolith function with age is associated with increased postural sway measures*. *Neurosci Lett*, 2009. **465**(1): p. 10-5.
105. Brantberg, K., K. Granath, and N. Scharf, *Age-related changes in vestibular evoked myogenic potentials*. *Audiol Neurootol*, 2007. **12**(4): p. 247-53.
106. Ochi, K. and T. Ohashi, *Age-related changes in the vestibular-evoked myogenic potentials*. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2003. **129**(6): p. 655-9.
107. Rauch, S.D., et al., *Decreasing hair cell counts in aging humans*. *Ann N Y Acad Sci*, 2001. **942**: p. 220-7.
108. Ray, C.A. and K.D. Monahan, *Aging attenuates the vestibulosympathetic reflex in humans*. *Circulation*, 2002. **105**(8): p. 956-61.
109. Furman, J.M. and M.S. Redfern, *Effect of aging on the otolith-ocular reflex*. *J Vestib Res*, 2001. **11**(2): p. 91-103.
110. Tian, J.R., et al., *Impairments in the initial horizontal vestibulo-ocular reflex of older humans*. *Exp Brain Res*, 2001. **137**(3-4): p. 309-22.
111. Kristinsdottir, E.K., P.A. Fransson, and M. Magnusson, *Changes in postural control in healthy elderly subjects are related to vibration sensation, vision and vestibular asymmetry*. *Acta Otolaryngol*, 2001. **121**(6): p. 700-6.

112. Woollacott, M.H., A. Shumway-Cook, and L.M. Nashner, *Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination*. Int J Aging Hum Dev, 1986. **23**(2): p. 97-114.
113. Colledge, N.R., et al., *Ageing and balance: the measurement of spontaneous sway by posturography*. Gerontology, 1994. **40**(5): p. 273-8.
114. Simoneau, M., et al., *Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor*. J Am Geriatr Soc, 1999. **47**(2): p. 235-40.
115. Teasdale, N., et al., *On the cognitive penetrability of posture control*. Exp Aging Res, 1993. **19**(1): p. 1-13.
116. Teasdale, N., G.E. Stelmach, and A. Breunig, *Postural sway characteristics of the elderly under normal and altered visual and support surface conditions*. J Gerontol, 1991. **46**(6): p. B238-44.
117. Wolfson, L., et al., *A dynamic posturography study of balance in healthy elderly*. Neurology, 1992. **42**(11): p. 2069-75.
118. Teasdale, N. and M. Simoneau, *Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration*. Gait Posture, 2001. **14**(3): p. 203-10.
119. Prioli, A.C., et al., *Task demand effects on postural control in older adults*. Hum Mov Sci, 2006. **25**(3): p. 435-46.
120. Ernst, M.O. and M.S. Banks, *Humans integrate visual and haptic information in a statistically optimal fashion*. Nature, 2002. **415**(6870): p. 429-33.
121. van Beers, R.J., A.C. Sittig, and J.J. Gon, *Integration of proprioceptive and visual position-information: An experimentally supported model*. J Neurophysiol, 1999. **81**(3): p. 1355-64.
122. Seigle, B., S. Ramdani, and P.L. Bernard, *Dynamical structure of center of pressure fluctuations in elderly people*. Gait Posture, 2009. **30**(2): p. 223-6.
123. Maurer, C. and R.J. Peterka, *A new interpretation of spontaneous sway measures based on a simple model of human postural control*. J Neurophysiol, 2005. **93**(1): p. 189-200.
124. van Emmerik, R.E. and E.E. van Wegen, *On the functional aspects of variability in postural control*. Exerc Sport Sci Rev, 2002. **30**(4): p. 177-83.

125. Riccio, G.E., *Information in movement variability. About the qualitative dynamics of posture and orientation*, in *Variability and Motor Control*, K.M.N.a.D.M. Corcos, Editor. 1993, Human Kinetics: Champaign, IL. p. 317-357.
126. van Wegen, E.E., R.E. van Emmerik, and G.E. Riccio, *Postural orientation: age-related changes in variability and time-to-boundary*. *Hum Mov Sci*, 2002. **21**(1): p. 61-84.
127. Leonard, C.T., et al., *Changes in neural modulation and motor control during voluntary movement of older individuals*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1997. **52**(5): p. M320-5.
128. Wolfson, L., et al., *Strength is a major factor in balance, gait, and the occurrence of falls*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1995. **50 Spec No**: p. 64-7.
129. Yarasheski, K.E., *Exercise, aging, and muscle protein metabolism*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2003. **58**(10): p. M918-22.
130. Narici, M.V. and C.N. Maganaris, *Plasticity of the muscle-tendon complex with disuse and aging*. *Exerc Sport Sci Rev*, 2007. **35**(3): p. 126-34.
131. Onambele, G.L., M.V. Narici, and C.N. Maganaris, *Calf muscle-tendon properties and postural balance in old age*. *J Appl Physiol*, 2006. **100**(6): p. 2048-56.
132. Brooks, S.V. and J.A. Faulkner, *Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms*. *Med Sci Sports Exerc*, 1994. **26**(4): p. 432-9.
133. Doherty, T.J., A.A. Vandervoort, and W.F. Brown, *Effects of ageing on the motor unit: a brief review*. *Can J Appl Physiol*, 1993. **18**(4): p. 331-58.
134. Lindle, R.S., et al., *Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr*. *J Appl Physiol*, 1997. **83**(5): p. 1581-7.
135. Vandervoort, A.A., *Effects of ageing on human neuromuscular function: implications for exercise*. *Can J Sport Sci*, 1992. **17**(3): p. 178-84.
136. Butler, A.A., et al., *Muscle weakness impairs the proprioceptive control of human standing*. *Brain Res*, 2008. **1242**: p. 244-51.
137. Buchner, D.M., et al., *Effects of physical activity on health status in older adults. II. Intervention studies*. *Annu Rev Public Health*, 1992. **13**: p. 469-88.
138. Brown, M., D.R. Sinacore, and H.H. Host, *The relationship of strength to function in the older adult*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1995. **50 Spec No**: p. 55-9.

139. Wolfson, R., et al., *Strength is a major factor in balance, gait, and the occurrence of falls*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005. **50A**: p. 64-67.
140. Whipple, R.H., L.I. Wolfson, and P.M. Amerman, *The relationship of knee and ankle weakness to falls in nursing home residents: an isokinetic study*. J Am Geriatr Soc, 1987. **35**(1): p. 13-20.
141. Ho, C.Y. and A.P. Bendrups, *Ankle reflex stiffness during unperceived perturbation of standing in elderly subjects*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2002. **57**(9): p. B344-50.
142. Allum, J.H., et al., *Age-dependent variations in the directional sensitivity of balance corrections and compensatory arm movements in man*. J Physiol, 2002. **542**(Pt 2): p. 643-63.
143. Taylor, J.L. and D.I. McCloskey, *Detection of slow movements imposed at the elbow during active flexion in man*. J Physiol, 1992. **457**: p. 503-13.
144. Proske, U., A.K. Wise, and J.E. Gregory, *The role of muscle receptors in the detection of movements*. Prog Neurobiol, 2000. **60**(1): p. 85-96.
145. Wise, A.K., J.E. Gregory, and U. Proske, *Detection of movements of the human forearm during and after co-contractions of muscles acting at the elbow joint*. J Physiol, 1998. **508 (Pt 1)**: p. 325-30.
146. Givoni, N.J., et al., *The effect of quadriceps muscle fatigue on position matching at the knee*. J Physiol, 2007. **584**(Pt 1): p. 111-9.
147. Birren, J.E. and J. Botwinick, *Age differences in finger, jaw, and foot reaction time to auditory stimuli*. J Gerontol, 1955. **10**(4): p. 429-32.
148. Dorfman, L.J. and T.M. Bosley, *Age-related changes in peripheral and central nerve conduction in man*. Neurology, 1979. **29**(1): p. 38-44.
149. Wilkinson, R.T. and S. Allison, *Age and simple reaction time: decade differences for 5,325 subjects*. J Gerontol, 1989. **44**(2): p. P29-35.
150. Canning, C.G., L. Ada, and N. O'Dwyer, *Slowness to develop force contributes to weakness after stroke*. Arch Phys Med Rehabil, 1999. **80**(1): p. 66-70.
151. Jones, D.A., B. Bigland-Ritchie, and R.H. Edwards, *Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions*. Exp Neurol, 1979. **64**(2): p. 401-13.

152. Vandervoort, A.A. and K.C. Hayes, *Plantarflexor muscle function in young and elderly women*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1989. **58**(4): p. 389-94.
153. Overstall, P.W., et al., *Falls in the elderly related to postural imbalance*. Br Med J, 1977. **1**(6056): p. 261-4.
154. Thapa, P.B., et al., *Clinical and biomechanical measures of balance as fall predictors in ambulatory nursing home residents*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1996. **51**(5): p. M239-46.
155. Baloh, R.W., et al., *A prospective study of posturography in normal older people*. J Am Geriatr Soc, 1998. **46**(4): p. 438-43.
156. Lord, S.R., et al., *Lateral stability, sensorimotor function and falls in older people*. J Am Geriatr Soc, 1999. **47**(9): p. 1077-81.
157. Berger, L., et al., *Undisturbed upright stance control in the elderly: Part 2. Postural-control impairments of elderly fallers*. J Mot Behav, 2005. **37**(5): p. 359-66.
158. Jack, C.I., et al., *Prevalence of low vision in elderly patients admitted to an acute geriatric unit in Liverpool: elderly people who fall are more likely to have low vision*. Gerontology, 1995. **41**(5): p. 280-5.
159. Lord, S.R., R.D. Clark, and I.W. Webster, *Postural stability and associated physiological factors in a population of aged persons*. J Gerontol, 1991. **46**(3): p. M69-76.
160. Lord, S.R. and J. Dayhew, *Visual risk factors for falls in older people*. J Am Geriatr Soc, 2001. **49**(5): p. 508-15.
161. Tinetti, M.E. and C.S. Williams, *The effect of falls and fall injuries on functioning in community-dwelling older persons*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1998. **53**(2): p. M112-9.
162. Turano, K., et al., *Visual stabilization of posture in the elderly: fallers vs. nonfallers*. Optom Vis Sci, 1994. **71**(12): p. 761-9.
163. Lord, S.R., R.D. Clark, and I.W. Webster, *Physiological factors associated with falls in an elderly population*. J Am Geriatr Soc, 1991. **39**(12): p. 1194-200.
164. Herdman, S.J., M.C. Schubert, and R.J. Tusa, *Strategies for balance rehabilitation: fall risk and treatment*. Ann N Y Acad Sci, 2001. **942**: p. 394-412.

165. Campbell, A.J., M.J. Borrie, and G.F. Spears, *Risk factors for falls in a community-based prospective study of people 70 years and older*. J Gerontol, 1989. **44**(4): p. M112-7.
166. Lord, S.R., et al., *Physiological factors associated with falls in older community-dwelling women*. J Am Geriatr Soc, 1994. **42**(10): p. 1110-7.
167. Kemoun, G., et al., [*Postural strategies and falls in elderly and in parkinsonism*]. Ann Readapt Med Phys, 2002. **45**(9): p. 485-92.
168. Rankin, J.K., et al., *Cognitive influence on postural stability: a neuromuscular analysis in young and older adults*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2000. **55**(3): p. M112-9.
169. Maki, B.E. and R.S. Whitelaw, *Influence of experience, expectation and arousal on posture control strategy and performance*, in *Posture and Gait: Control mechanisms*, M. Woollacott and F. Horak, Editors. 1992, University of Oregon Books: Eugene, OR. p. 123-126.
170. Maki, B.E. and W.E. McIlroy, *Postural control in the older adult*. Clin Geriatr Med, 1996. **12**(4): p. 635-58.
171. Kerr, B., S.M. Condon, and L.A. McDonald, *Cognitive spatial processing and the regulation of posture*. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 1985. **11**(5): p. 617-22.
172. Maylor, E.A. and A.M. Wing, *Age differences in postural stability are increased by additional cognitive demands*. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci, 1996. **51**(3): p. P143-54.
173. Lajoie, Y., et al., *Attentional demands for static and dynamic equilibrium*. Exp Brain Res, 1993. **97**(1): p. 139-44.
174. Brown, L.A., A. Shumway-Cook, and M.H. Woollacott, *Attentional demands and postural recovery: the effects of aging*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1999. **54**(4): p. M165-71.
175. Shumway-Cook, A., et al., *The effects of two types of cognitive tasks on postural stability in older adults with and without a history of falls*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1997. **52**(4): p. M232-40.
176. Stelmach, G.E., H.N. Zelaznik, and D. Lowe, *The influence of aging and attentional demands on recovery from postural instability*. Aging (Milano), 1990. **2**(2): p. 155-61.

177. Siu, K.C. and M.H. Woollacott, *Attentional demands of postural control: the ability to selectively allocate information-processing resources*. *Gait Posture*, 2007. **25**(1): p. 121-6.
178. Riley, M.A., A.A. Baker, and J.M. Schmit, *Inverse relation between postural variability and difficulty of a concurrent short-term memory task*. *Brain Res Bull*, 2003. **62**(3): p. 191-5.
179. Dault, M.C., J.S. Frank, and F. Allard, *Influence of a visuo-spatial, verbal and central executive working memory task on postural control*. *Gait Posture*, 2001. **14**(2): p. 110-6.
180. Dault, M.C., et al., *Postural control and cognitive task performance in healthy participants while balancing on different support-surface configurations*. *Gait Posture*, 2001. **14**(3): p. 248-55.
181. Vuillerme, N., V. Nougier, and N. Teasdale, *Effects of a reaction time task on postural control in humans*. *Neurosci Lett*, 2000. **291**(2): p. 77-80.
182. Weeks, D.L., et al., *Interaction between attention demanding motor and cognitive tasks and static postural stability*. *Gerontology*, 2003. **49**(4): p. 225-32.
183. Huxhold, O., et al., *Dual-tasking postural control: aging and the effects of cognitive demand in conjunction with focus of attention*. *Brain Res Bull*, 2006. **69**(3): p. 294-305.
184. Redfern, M.S., et al., *Attention influences sensory integration for postural control in older adults*. *Gait Posture*, 2001. **14**(3): p. 211-6.
185. Maylor, E.A., S. Allison, and A.M. Wing, *Effects of spatial and nonspatial cognitive activity on postural stability*. *Br J Psychol*, 2001. **92 Part 2**: p. 319-338.
186. Posner, M.I., M.J. Nissen, and R.M. Klein, *Visual dominance: an information-processing account of its origins and significance*. *Psychol Rev*, 1976. **83**(2): p. 157-71.
187. Woolley, S.M., S.J. Czaja, and C.G. Drury, *An assessment of falls in elderly men and women*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1997. **52**(2): p. M80-7.
188. Woollacott, M. and A. Shumway-Cook, *Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research*. *Gait Posture*, 2002. **16**(1): p. 1-14.
189. Bergland, A. and T.B. Wyller, *Risk factors for serious fall related injury in elderly women living at home*. *Inj Prev*, 2004. **10**(5): p. 308-13.

190. Lacour, M., L. Bernard-Demanze, and M. Dumitrescu, *Posture control, aging, and attention resources: models and posture-analysis methods*. Neurophysiol Clin, 2008. **38**(6): p. 411-21.
191. Jamet, M., et al., *Higher visual dependency increases balance control perturbation during cognitive task fulfilment in elderly people*. Neurosci Lett, 2004. **359**(1-2): p. 61-4.
192. Borbely, A.A., *A two process model of sleep regulation*. Hum Neurobiol, 1982. **1**(3): p. 195-204.
193. Dijk, D.J. and C.A. Czeisler, *Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans*. Neurosci Lett, 1994. **166**(1): p. 63-8.
194. Dijk, D.J. and C.A. Czeisler, *Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans*. J Neurosci, 1995. **15**(5 Pt 1): p. 3526-38.
195. Reppert, S.M. and D.R. Weaver, *Coordination of circadian timing in mammals*. Nature, 2002. **418**(6901): p. 935-41.
196. Moore, R.Y. and V.B. Eichler, *Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat*. Brain Res, 1972. **42**(1): p. 201-6.
197. Moore, R.Y., *Neural control of the pineal gland*. Behav Brain Res, 1996. **73**(1-2): p. 125-30.
198. Linde, L., A. Edland, and M. Bergstrom, *Auditory attention and multiattribute decision-making during a 33 h sleep-deprivation period: mean performance and between-subject dispersions*. Ergonomics, 1999. **42**(5): p. 696-713.
199. Robillard, R., et al., *Topography of homeostatic sleep pressure dissipation across the night in young and middle-aged men and women*. J Sleep Res, 2010. **19**(3): p. 455-65.
200. Cajochen, C., R. Foy, and D.J. Dijk, *Frontal predominance of a relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans*. Sleep Res Online, 1999. **2**(3): p. 65-9.
201. Finelli, L.A., A.A. Borbely, and P. Achermann, *Functional topography of the human nonREM sleep electroencephalogram*. Eur J Neurosci, 2001. **13**(12): p. 2282-90.

202. Huber, R., T. Deboer, and I. Tobler, *Topography of EEG dynamics after sleep deprivation in mice*. J Neurophysiol, 2000. **84**(4): p. 1888-93.
203. Munch, M., et al., *The frontal predominance in human EEG delta activity after sleep loss decreases with age*. Eur J Neurosci, 2004. **20**(5): p. 1402-10.
204. Schwierin, B., et al., *Regional differences in the dynamics of the cortical EEG in the rat after sleep deprivation*. Clin Neurophysiol, 1999. **110**(5): p. 869-75.
205. Werth, E., P. Achermann, and A.A. Borbely, *Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep*. J Sleep Res, 1997. **6**(2): p. 102-12.
206. Zavada, A., et al., *Evidence for differential human slow-wave activity regulation across the brain*. J Sleep Res, 2009. **18**(1): p. 3-10.
207. Uimonen, S., et al., *The repeatability of posturographic measurements and the effects of sleep deprivation*. J Vestib Res, 1994. **4**(1): p. 29-36.
208. Nakano, T., et al., *Nineteen-hour variation of postural sway, alertness and rectal temperature during sleep deprivation*. Psychiatry Clin Neurosci, 2001. **55**(3): p. 277-8.
209. Gribble, P.A. and J. Hertel, *Changes in postural control during a 48-hr. sleep deprivation period*. Percept Mot Skills, 2004. **99**(3 Pt 1): p. 1035-45.
210. Schlesinger, A., et al., *Postural control, attention and sleep deprivation*. Neuroreport, 1998. **9**(1): p. 49-52.
211. Kohen-Raz, R., et al., *An initial evaluation of work fatigue and circadian changes as assessed by multiplate posturography*. Percept Mot Skills, 1996. **82**(2): p. 547-57.
212. Iglowstein, I., et al., *Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends*. Pediatrics, 2003. **111**(2): p. 302-7.
213. Gislason, T., et al., *Sleep habits and sleep disturbances among the elderly--an epidemiological survey*. J Intern Med, 1993. **234**(1): p. 31-9.
214. Foley, D.J., et al., *Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities*. Sleep, 1995. **18**(6): p. 425-32.
215. Carrier, J. and D. Bliwise, *Sleep and circadian rhythms in normal aging*, in *Sleep Physiology, Investigations, and Medicine* M. Billiard, Editor. 2003, Kluwer Academic/Plenum Publishers: New York. p. 297-332.

216. Crowley, K., *Sleep and sleep disorders in older adults*. Neuropsychol Rev, 2011. **21**(1): p. 41-53.
217. Carrier, J., et al., *The effects of age and gender on sleep EEG power spectral density in the middle years of life (ages 20-60 years old)*. Psychophysiology, 2001. **38**(2): p. 232-42.
218. Carrier, J., et al., *Sleep and morningness-eveningness in the 'middle' years of life (20-59 y)*. J Sleep Res, 1997. **6**(4): p. 230-7.
219. Dijk, D.J., D.G. Beersma, and R.H. van den Hoofdakker, *All night spectral analysis of EEG sleep in young adult and middle-aged male subjects*. Neurobiol Aging, 1989. **10**(6): p. 677-82.
220. Landolt, H.P., et al., *Effect of age on the sleep EEG: slow-wave activity and spindle frequency activity in young and middle-aged men*. Brain Res, 1996. **738**(2): p. 205-12.
221. Gaudreau, H., J. Carrier, and J. Montplaisir, *Age-related modifications of NREM sleep EEG: from childhood to middle age*. J Sleep Res, 2001. **10**(3): p. 165-72.
222. Landolt, H.P. and A.A. Borbely, *Age-dependent changes in sleep EEG topography*. Clin Neurophysiol, 2001. **112**(2): p. 369-77.
223. Carrier, J., et al., *Are age differences in sleep due to phase differences in the output of the circadian timing system?* Chronobiol Int, 1999. **16**(1): p. 79-91.
224. Lieberman, H.R., J.J. Wurtman, and M.H. Teicher, *Circadian rhythms of activity in healthy young and elderly humans*. Neurobiol Aging, 1989. **10**(3): p. 259-65.
225. Reyner, L.A., J.A. Horne, and A. Reyner, *Gender- and age-related differences in sleep determined by home-recorded sleep logs and actimetry from 400 adults*. Sleep, 1995. **18**(2): p. 127-34.
226. Duffy, J.F., et al., *Later endogenous circadian temperature nadir relative to an earlier wake time in older people*. Am J Physiol, 1998. **275**(5 Pt 2): p. R1478-87.
227. van Coevorden, A., et al., *Neuroendocrine rhythms and sleep in aging men*. Am J Physiol, 1991. **260**(4 Pt 1): p. E651-61.
228. Van Cauter, E., R. Leproult, and D.J. Kupfer, *Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol*. J Clin Endocrinol Metab, 1996. **81**(7): p. 2468-73.

229. Munch, M., et al., *Age-related attenuation of the evening circadian arousal signal in humans*. *Neurobiol Aging*, 2005. **26**(9): p. 1307-19.
230. Dijk, D.J., et al., *Ageing and the circadian and homeostatic regulation of human sleep during forced desynchrony of rest, melatonin and temperature rhythms*. *J Physiol*, 1999. **516** (Pt 2): p. 611-27.
231. Cajochen, C., et al., *Age-related changes in the circadian and homeostatic regulation of human sleep*. *Chronobiol Int*, 2006. **23**(1-2): p. 461-74.
232. Gaudreau, H., et al., *Effects of a 25-h sleep deprivation on daytime sleep in the middle-aged*. *Neurobiol Aging*, 2001. **22**(3): p. 461-8.
233. Campbell, I.G. and I. Feinberg, *Homeostatic sleep response to naps is similar in normal elderly and young adults*. *Neurobiol Aging*, 2005. **26**(1): p. 135-44.
234. Durmer, J.S. and D.F. Dinges, *Neurocognitive consequences of sleep deprivation*. *Semin Neurol*, 2005. **25**(1): p. 117-29.
235. Thomas, M., et al., *Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity*. *J Sleep Res*, 2000. **9**(4): p. 335-52.
236. Dijk, D.J., et al., *Age-related reduction in daytime sleep propensity and nocturnal slow wave sleep*. *Sleep*, 2010. **33**(2): p. 211-23.
237. Reynolds, C.F., 3rd, et al., *Daytime sleepiness in the healthy "old old": a comparison with young adults*. *J Am Geriatr Soc*, 1991. **39**(10): p. 957-62.
238. Adam, M., et al., *Age-related changes in the time course of vigilant attention during 40 hours without sleep in men*. *Sleep*, 2006. **29**(1): p. 55-7.
239. Brendel, D.H., et al., *Sleep stage physiology, mood, and vigilance responses to total sleep deprivation in healthy 80-year-olds and 20-year-olds*. *Psychophysiology*, 1990. **27**(6): p. 677-85.
240. Blatter, K., et al., *Gender and age differences in psychomotor vigilance performance under differential sleep pressure conditions*. *Behav Brain Res*, 2006. **168**(2): p. 312-7.
241. Duffy, J.F., et al., *Healthy older adults better tolerate sleep deprivation than young adults*. *J Am Geriatr Soc*, 2009. **57**(7): p. 1245-51.

242. Robillard, R., et al., *Sleep deprivation increases blood pressure in healthy normotensive elderly and attenuates the blood pressure response to orthostatic challenge*. *Sleep*, 2011. **34**(3): p. 335-9.
243. Schechtman, K.B., et al., *Gender, self-reported depressive symptoms, and sleep disturbance among older community-dwelling persons. FICSIT group. Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques*. *J Psychosom Res*, 1997. **43**(5): p. 513-27.
244. Kuo, H.K., et al., *Gender-specific association between self-reported sleep duration and falls in high-functioning older adults*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2010. **65**(2): p. 190-6.
245. Latimer Hill, E., et al., *Expand+Sleep Disturbances and Falls in Older People*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2007. **62**(1): p. 62-66.
246. Leger, D., *The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research*. *Sleep*, 1994. **17**(1): p. 84-93.
247. Leger, D., *The cost of sleepiness*. *Sleep*, 1995. **18**(4): p. 281-4.
248. Spiegel, K., R. Leproult, and E. Van Cauter, *Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function*. *Lancet*, 1999. **354**(9188): p. 1435-9.
249. Meier-Ewert, H.K., et al., *Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk*. *J Am Coll Cardiol*, 2004. **43**(4): p. 678-83.
250. Shearer, W.T., et al., *Soluble TNF-alpha receptor 1 and IL-6 plasma levels in humans subjected to the sleep deprivation model of spaceflight*. *J Allergy Clin Immunol*, 2001. **107**(1): p. 165-70.
251. Born, J., et al., *Effects of sleep and circadian rhythm on human circulating immune cells*. *J Immunol*, 1997. **158**(9): p. 4454-64.
252. Irwin, M., *Effects of sleep and sleep loss on immunity and cytokines*. *Brain Behav Immun*, 2002. **16**(5): p. 503-12.
253. Lange, T., et al., *Sleep enhances the human antibody response to hepatitis A vaccination*. *Psychosom Med*, 2003. **65**(5): p. 831-5.
254. Gomez, S., et al., *Effects of proprioceptive vibratory stimulation on body movement at 24 and 36h of sleep deprivation*. *Clin Neurophysiol*, 2008. **119**(3): p. 617-25.

255. Collins, W.E., *Some effects of sleep loss on vestibular responses*. Aviat Space Environ Med, 1988. **59**(6): p. 523-529.
256. Quarck, G., et al., *Total sleep deprivation can increase vestibulo-ocular responses*. J Sleep Res, 2006. **15**(4): p. 369-75.
257. Cochran, J.C., et al., *Decoupling motor memory strategies: effects of sleep deprivation and amphetamine*. Int J Neurosci, 1994. **74**(1-4): p. 45-54.
258. Roge, J., et al., *Effect of sleep deprivation and driving duration on the useful visual field in younger and older subjects during simulator driving*. Vision Res, 2003. **43**(13): p. 1465-72.
259. Mills, K.C., et al., *The influence of stimulants, sedatives, and fatigue on tunnel vision: risk factors for driving and piloting*. Hum Factors, 2001. **43**(2): p. 310-27.
260. Roge, J. and C. Gabaude, *Deterioration of the useful visual field with age and sleep deprivation: insight from signal detection theory*. Percept Mot Skills, 2009. **109**(1): p. 270-84.
261. Kramer, A. and J. Kray, *Aging and attention*, in *Lifespan cognition: mechanisms of change*, E. Bialystok and F.I.M. Craik, Editors. 2006, Oxford University Press US: New York. p. 57-69.
262. Kribbs, N.B. and D.F. Dinges, *Vigilance decrement and sleepiness*, in *Sleep Onset Mechanisms*, J.R. Harsh and R.D. Ogilvie, Editors. 1994, American Psychological Association: Washington, DC. p. 113-125.
263. Wilkinson, R.T., *Sleep deprivation: performance tests for partial and selective sleep deprivation*, in *Progress in Clinical Psychology*, L. Abt, Editor. 1969, Grune and Stratton: New York. p. 28-43.
264. Fabbri, M., et al., *Postural control after a night without sleep*. Neuropsychologia, 2006. **44**(12): p. 2520-5.
265. Avni, N., et al., *Brief posturographic test as an indicator of fatigue*. Psychiatry Clin Neurosci, 2006. **60**(3): p. 340-6.
266. Sobeih, T.M., et al., *Postural balance changes in on-duty firefighters: effect of gear and long work shifts*. J Occup Environ Med, 2006. **48**(1): p. 68-75.
267. Wu, J.C., et al., *The effect of sleep deprivation on cerebral glucose metabolic rate in normal humans assessed with positron emission tomography*. Sleep, 1991. **14**(2): p. 155-62.

268. Ouchi, Y., et al., *Brain activation during maintenance of standing postures in humans*. Brain, 1999. **122 (Pt 2)**: p. 329-38.
269. Ouchi, Y., et al., *Absolute changes in regional cerebral blood flow in association with upright posture in humans: an orthostatic PET study*. J Nucl Med, 2001. **42(5)**: p. 707-12.
270. Jahn, K., et al., *Brain activation patterns during imagined stance and locomotion in functional magnetic resonance imaging*. Neuroimage, 2004. **22(4)**: p. 1722-31.
271. Malouin, F., et al., *Brain activations during motor imagery of locomotor-related tasks: a PET study*. Hum Brain Mapp, 2003. **19(1)**: p. 47-62.
272. Konczak, J., et al., *Functional recovery of children and adolescents after cerebellar tumour resection*. Brain, 2005. **128(Pt 6)**: p. 1428-41.
273. Schoch, B., et al., *Impact of surgery and adjuvant therapy on balance function in children and adolescents with cerebellar tumors*. Neuropediatrics, 2006. **37(6)**: p. 350-8.
274. Starr, J.M., et al., *Brain white matter lesions detected by magnetic resonance [correction of resosnance] imaging are associated with balance and gait speed*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003. **74(1)**: p. 94-8.
275. Karnath, H.O., S. Ferber, and J. Dichgans, *The neural representation of postural control in humans*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2000. **97(25)**: p. 13931-6.
276. Diener, H.C., et al., *Quantification of postural sway in normals and patients with cerebellar diseases*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1984. **57(2)**: p. 134-42.
277. Perennou, D.A., et al., *The polymodal sensory cortex is crucial for controlling lateral postural stability: evidence from stroke patients*. Brain Res Bull, 2000. **53(3)**: p. 359-65.
278. Labadie, E.L., et al., *Falling and postural deficits due to acute unilateral basal ganglia lesions*. Arch Neurol, 1989. **46(5)**: p. 492-6.
279. Masdeu, J.C., et al., *Astasia and gait failure with damage of the pontomesencephalic locomotor region*. Ann Neurol, 1994. **35(5)**: p. 619-21.
280. Perennou, D.A., et al., *Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship?* Brain, 2008. **131(Pt 9)**: p. 2401-13.

281. Spinazzola, L., R. Cubelli, and S. Della Sala, *Impairments of trunk movements following left or right hemisphere lesions: dissociation between apraxic errors and postural instability*. Brain, 2003. **126**(Pt 12): p. 2656-66.
282. Brandt, T., M. Dieterich, and A. Danek, *Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality*. Ann Neurol, 1994. **35**(4): p. 403-12.
283. Johannsen, L., et al., *"Pusher syndrome" following cortical lesions that spare the thalamus*. J Neurol, 2006. **253**(4): p. 455-63.
284. Ustinova, K.I., et al., *Impairment of learning the voluntary control of posture in patients with cortical lesions of different locations: the cortical mechanisms of pose regulation*. Neurosci Behav Physiol, 2001. **31**(3): p. 259-67.
285. Contin, M., et al., *Postural stability in Parkinson's disease: the effects of disease severity and acute levodopa dosing*. Parkinsonism Relat Disord, 1996. **2**(1): p. 29-33.
286. Mitchell, S.L., et al., *Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing*. Neurosci Lett, 1995. **197**(2): p. 133-6.
287. Waterston, J.A., et al., *Influence of sensory manipulation on postural control in Parkinson's disease*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1993. **56**(12): p. 1276-81.
288. Adkin, A.L., B.R. Bloem, and J.H. Allum, *Trunk sway measurements during stance and gait tasks in Parkinson's disease*. Gait Posture, 2005. **22**(3): p. 240-9.
289. Horak, F.B., D. Dimitrova, and J.G. Nutt, *Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease*. Exp Neurol, 2005. **193**(2): p. 504-21.
290. Manor, B., et al., *Altered control of postural sway following cerebral infarction: a cross-sectional analysis*. Neurology, 2010. **74**(6): p. 458-64.
291. Pérennou, D., *Posture et équilibre après accident vasculaire cérébral : désavantage de l'hémisphère droit* Revue Neurologique, 1999. **155**(4).
292. Rogers, N.L., J. Dorrian, and D.F. Dinges, *Sleep, waking and neurobehavioural performance*. Front Biosci, 2003. **8**: p. s1056-67.
293. Harrison, Y., J.A. Horne, and A. Rothwell, *Prefrontal neuropsychological effects of sleep deprivation in young adults--a model for healthy aging?* Sleep, 2000. **23**(8): p. 1067-73.

294. Killgore, W.D., T.J. Balkin, and N.J. Wesensten, *Impaired decision making following 49 h of sleep deprivation*. J Sleep Res, 2006. **15**(1): p. 7-13.
295. Harrison, Y. and J.A. Horne, *The impact of sleep deprivation on decision making: a review*. J Exp Psychol Appl, 2000. **6**(3): p. 236-49.
296. Lloyd, D.M., et al., *Multisensory representation of limb position in human premotor cortex*. Nat Neurosci, 2003. **6**(1): p. 17-8.
297. Drummond, S.P., et al., *Sleep deprivation-induced reduction in cortical functional response to serial subtraction*. Neuroreport, 1999. **10**(18): p. 3745-8.
298. Drummond, S.P., et al., *Increasing task difficulty facilitates the cerebral compensatory response to total sleep deprivation*. Sleep, 2004. **27**(3): p. 445-51.
299. Johnson, M.K., et al., *An age-related deficit in prefrontal cortical function associated with refreshing information*. Psychol Sci, 2004. **15**(2): p. 127-32.
300. Tisserand, D.J., et al., *A voxel-based morphometric study to determine individual differences in gray matter density associated with age and cognitive change over time*. Cereb Cortex, 2004. **14**(9): p. 966-73.
301. Rosano, C., et al., *A regions-of-interest volumetric analysis of mobility limitations in community-dwelling older adults*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2007. **62**(9): p. 1048-55.
302. Tell, G.S., et al., *Relationship between balance and abnormalities in cerebral magnetic resonance imaging in older adults*. Arch Neurol, 1998. **55**(1): p. 73-9.
303. Sullivan, E.V., et al., *Equivalent disruption of regional white matter microstructure in ageing healthy men and women*. Neuroreport, 2001. **12**(1): p. 99-104.
304. Sullivan, E.V., et al., *Postural sway reduction in aging men and women: relation to brain structure, cognitive status, and stabilizing factors*. Neurobiol Aging, 2009. **30**(5): p. 793-807.
305. Li, K.Z. and U. Lindenberger, *Relations between aging sensory/sensorimotor and cognitive functions*. Neurosci Biobehav Rev, 2002. **26**(7): p. 777-83.
306. Michel, C., et al., *After-effects of visuo-manual adaptation to prisms on body posture in normal subjects*. Exp Brain Res, 2003. **148**(2): p. 219-26.
307. Koozekanani, S.H., et al., *On the role of dynamic models in quantitative posturography*. IEEE Trans Biomed Eng, 1980. **27**(10): p. 605-9.

308. Pai, Y.C. and J. Patton, *Center of mass velocity-position predictions for balance control*. J Biomech, 1997. **30**(4): p. 347-54.
309. BureauOfLaborStatistics, *Injuries, Illnesses, and Fatalities* USDepartmentOfLabor, Editor. 2009: Washington.
310. Punakallio, A., *Balance abilities of different-aged workers in physically demanding jobs*. J Occup Rehabil, 2003. **13**(1): p. 33-43.
311. Daley, M.J. and W.L. Spinks, *Exercise, mobility and aging*. Sports Med, 2000. **29**(1): p. 1-12.
312. Lord, S.R., *Predictors of nursing home placement and mortality of residents in intermediate care*. Age Ageing, 1994. **23**(6): p. 499-504.
313. Era, P., et al., *Postural balance in elderly people: changes over a five-year follow-up and its predictive value for survival*. Aging Clin Exp Res, 2002. **14**(3 Suppl): p. 37-46.
314. Frels, C., et al., *Iatrogenic causes of falls in hospitalised elderly patients: a case-control study*. Postgrad Med J, 2002. **78**(922): p. 487-9.
315. Ashley, M.J., C.I. Gryfe, and A. Amies, *A longitudinal study of falls in an elderly population II. Some circumstances of falling*. Age Ageing, 1977. **6**(4): p. 211-20.
316. Yasumura, S., et al., *Rate of falls and the correlates among elderly people living in an urban community in Japan*. Age Ageing, 1994. **23**(4): p. 323-7.
317. Fonda, D., *Nocturia: a disease or normal ageing?* BJU Int, 1999. **84 Suppl 1**: p. 13-5.
318. Stewart, R.B., et al., *Nocturia: a risk factor for falls in the elderly*. J Am Geriatr Soc, 1992. **40**(12): p. 1217-20.
319. Tinetti, M.E., *Clinical practice. Preventing falls in elderly persons*. N Engl J Med, 2003. **348**(1): p. 42-9.
320. Gillespie, L.D., et al., *Interventions for preventing falls in older people living in the community*. Cochrane Database Syst Rev, 2009(2): p. CD007146.
321. Robillard, R., et al., *Associations between physical activity and sleep*, in *25th Meeting of the Associated Professional Sleep Societies*, Sleep, Editor. 2011, Associated Professional Sleep Societies, LLC: Minneapolis.

322. Latimer Hill, E., et al., *Sleep disturbances and falls in older people*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2007. **62**(1): p. 62-6.
323. Pellecchia, G.L., *Dual-task training reduces impact of cognitive task on postural sway*. J Mot Behav, 2005. **37**(3): p. 239-46.
324. Li, K.Z., et al., *Benefits of cognitive dual-task training on balance performance in healthy older adults*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2010. **65**(12): p. 1344-52.
325. Vaillant, J., et al., *Effect of manipulation of the feet and ankles on postural control in elderly adults*. Brain Res Bull, 2008. **75**(1): p. 18-22.
326. Leipzig, R.M., R.G. Cumming, and M.E. Tinetti, *Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs*. J Am Geriatr Soc, 1999. **47**(1): p. 30-9.
327. Leipzig, R.M., R.G. Cumming, and M.E. Tinetti, *Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: II. Cardiac and analgesic drugs*. J Am Geriatr Soc, 1999. **47**(1): p. 40-50.
328. Thapa, P.B., et al., *Antidepressants and the risk of falls among nursing home residents*. N Engl J Med, 1998. **339**(13): p. 875-82.
329. Tada, K., et al., *Effects of zopiclone, triazolam, and nitrazepam on standing steadiness*. Neuropsychobiology, 1994. **29**(1): p. 17-22.